

**Організація наукових медичних досліджень
«Salutem»**

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

**МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«МЕДИЧНІ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ:
АНАЛІЗ СУЧАСНОСТІ ТА ПРОГНОЗ
МАЙБУТНЬОГО»**

12-13 грудня 2014 р.

Дніпропетровськ
2014

ББК 5я43
УДК 61(063)
М 42

М 42 **«Медичні та фармацевтичні науки: аналіз сучасності та прогноз майбутнього»**: Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції (м. Дніпропетровськ, 12-13 грудня 2014 р.). – Дніпропетровськ: Організація наукових медичних досліджень «Salutem», 2014. – 144 с.

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції **«Медичні та фармацевтичні науки: аналіз сучасності та прогноз майбутнього»**. Розглядаються загальні проблеми клінічної та профілактичної медицини, питання фармацевтичної науки та інше.

Призначений для науковців, практиків, викладачів, аспірантів і студентів медичної, фармацевтичної та ветеринарної спеціальностей, а також для широкого кола читачів.

Усі матеріали подаються в авторській редакції.

ББК 5я43
УДК 61(063)

© Організація наукових медичних досліджень «Salutem», 2014

ЗМІСТ

НАПРЯМ 1. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА: СУЧАСНІ ПРІОРИТЕТИ РОЗВИТКУ

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АЛГОРИТМА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ ПРИ МАССОВОМ ПОЯВЛЕНИИ НЕОПОЗНАННЫХ ПОГИБШИХ Варсан Е. Б.	7
ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СТУДЕНТІВ-ІНОЗЕМЦІВ НА СУЧАСНОМУ РІВНІ Галюк Н. М.	12
РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В РАЗВИТИИ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ Изюмец О. И., Шевчук Е. В., Лайко Л. И.	15
ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЕФЕКТУ РОНКОЛЕЙКІНУ ПРИ КОРЕКЦІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ПОСТГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ У ЩУРІВ Супрун Е. В., Терещенко С. В.	16
ОЦЕНКА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ФЛЮОРОЗА ЗУБОВ Яковлева Д. Ю., Доля Э. И.	21

НАПРЯМ 2. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА: СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ БІОРЕЗОРБТИВНИХ ПОЛІМЕРНИХ ФІКСАТОРІВ ДЛЯ ОСТЕОСИНТЕЗУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ВИЛИЦЕВО-ОРБІТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ Астапенко О. О.	24
СТАН ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ З ГІПОКСИЧНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК Бабінцева А. Г.	28
ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ У ПОРОДІЛЬ З ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Бенюк В. О., Курочка В. В., Коваль С. Д.	31
ГОРМОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОМУ КОМПЛЕКСІ, ЩО ФОРМУЄТЬСЯ, У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ Бербець А. М., Волинська М. В., Бохонок І. І.	34
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕРХ У ПАЦІЄНТІВ З ЕНДЕМІЧНИМ ЗОБОМ В УМОВАХ ЙОДОДЕФІЦИТУ Бойчук В. Б., Шаповал О. А., Русєва К. С.	37

ВІКОВА ЗАЛЕЖНІСТЬ ВИРАЗНОСТІ ОСНОВНИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ Дудник В. М., Буглова Н. О.	40
АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА СТРУКТУРА ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2009 – 2013 РР. Винник Е. Ю., Нікіфорова Т. О., Кондрин О. Є., Мізюк Р. М.	42
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛЕОГОДЕРМАТОЗОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЗИЛОЛА (ЛЕВОЦЕТИРИЗИН) И СЕХИФЕНАДИНА (ГИСТАФЕНА) Гаевская М. Ю., Денисенко О. И., Бойко Л. В., Василиу В. Г.	46
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ДІТЕЙ Даниш О. О.	47
ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПРИКАРПАТТІ Деніна Р. В., Андрійців З. С., Волинський Д. А.	51
СТАН РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ЗОВНІШНІМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ ПІСЛЯ КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ Дикусаров В. В., Захаренко О. С.	53
ЗМІНИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ СУПРОВІДНОЇ СОМАТОФОРМНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ Антонів А. А., Дрозд В. Ю.	55
КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ РЕОЛОГІЇ КРОВІ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ ФЕНСПРИДУ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Дудка П. Ф., Бондаренко Ю. М., Тарченко І. П., Добрянський Д. В., Іорданова Н. Х., Вознюк В. В.	57
ОЦІНКА ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ МІОКАРДА У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ Дудник В. М., Зборовська О. О.	59
РОЛЬ АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНОЇ БУДОВИ ГАЙМОРОВОЇ ПАЗУХИ ТА АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ В РОЗВИТКУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТА Воловар О. С., Єфисько В. М., Єфисько Н. А.	61
СИСТЕМНА ІМУННА ВІДПОВІДЬ НА ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Ільницький Р. І., Добрянський Д. В.	64
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КРОВОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Кайма Е. А., Жук А. В., Патюпо Е. О.	67

ИММУНОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ АУТОВЕНОЗНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ АКШ Калашникова Ю. В., Климова Е. М., Кордон Т. И., Дроздова Л. А.	71
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Кривецкая И. И., Кривецкий И. В., Збанчук Л. Н.	76
ГІСТЕРОРЕЗЕКТОСКОПІЯ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПОЄДНАНОЮ ДОБРОЯКІСНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ МАТКИ Курочка В. В., Алтибаєва Д. М., Ластовецька Л. Д., Щерба О. А.	78
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК МУКОВІСЦИДОЗУ ВНАСЛІДОК МУТАЦІЇ G542 ГЕНА CFTR Лесь Ю. С.	80
ВИПАДОК ХВОРОБИ ВІЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА Чорней К. С.	83
ЧАСТОТА ГЕНОТИПІВ ЗА С825Т ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА В-3 СУБОДИНИЦІ G-ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Моїсеєнко І. О.	86
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ МЕЛОНОМІ ШКІРИ У ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ Печевистий О. М., Хурани Іяд Фахид	87
СОВРЕМЕННЫЙ АЛГОРИТМ РАБОТЫ ЭКСПЕРТА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ТРУПА В СЛУЧАЕ ТРАВМЫ В САЛОНЕ АВТОМОБИЛЯ Плевинскис П. В.	91
БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА Яницкая Л. В., Сергеева А. В.	96
ВИКОРИСТАННЯ АНКЕТУВАННЯ ДЛЯ РАНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИЗРИТМІЙ ШЛУНКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ Скакун О. З., Козачишин Н. І.	102
ЗМІНИ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ ПРИ АЛЕРГІЧНІЙ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ Хромих К. В.	104
ЗАВИСИМОСТЬ АКТИВНОСТИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОФИБРОТИЧЕСКИХ АГЕНТОВ ОТ МУТАЦИЙ ГЕНА MTNR1 У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Хурани Іяд Фахид, Чень Ань Жань	106
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ ПОСТЛУЧЕВИХ УШКОДЖЕНЬ ЛЕГЕНІВ ЗА ДОПОМОГОЮ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ Хурани Іяд Фахид, Калапураккал Салім санвузола Шахи	110

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ Хурані Іяд Фахід, Ткачук Т. В.....	114
ПРОБЛЕМА ХЛАМІДІЙНО-КАНДИДОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ НИЖНЬОГО ВІДДІЛУ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВОГО ВІКУ. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ В СУЧАСНИХ УМОВАХ Щерба О. А., Ластовецька Л. Д., Бойчук Ю. І.	119
ПОТРЕБА В СИМПТОМАТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ЯК ДОДАТКОВИЙ КРИТЕРІЙ ЕФЕКТИВНОСТІ БАЗИСНОГО ЛІКУВАННЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ Яременко О. Б., Микитенко Г. М.	122
НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНА НАУКА: СУЧАСНІСТЬ ТА МАЙБУТНЄ МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОВЕДЕННЯ БАГАТОФАКТОРНОГО АНАЛІЗУ ЧУТЛИВОСТІ ЗА МОНТЕ КАРЛО Баліцька О. П.....	127
ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ ГІДРОКСИКОРИЧНИХ КИСЛОТ В СИРОВИНІ ЯКІРЦІВ СЛАНКИХ Бурда Н. Є., Кливняк Б. М.....	130
ВИЯВЛЕННЯ ФЕНОЛКАРБОНОВИХ КИСЛОТ В СИРОВИНІ САЛАТУ ПОСІВНОГО СОРТУ «ЛОЛЛО РОССО» Гуцол В. В., Журавель І. О.....	132
ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ Приймак С. Г., Нинюк О. В., Крашевський І. М.	133
КАНДИДОЗ НОВОНАРОДЖЕНИХ Приймак С. Г., Генкул П. Ю., Штунь М. А.....	137
ДО ПИТАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ДОКЛІНІЧНИХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ Ринжук Л. В., Ринжук В. Є.....	139

НАПРЯМ 1. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА: СУЧАСНІ ПРІОРИТЕТИ РОЗВИТКУ

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АЛГОРИТМА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ ПРИ МАССОВОМ ПОЯВЛЕНИИ НЕОПОЗНАННЫХ ПОГИБШИХ

ВАРСАН Е. Б.

врач судебно-медицинский эксперт

Одесское областное бюро судебно-медицинских экспертиз

г. Одесса, Украина

В рамках судебно-медицинской деятельности при чрезвычайных ситуациях с массовой гибелью людей, наряду с другими сложными задачами, имеется важная социально-правовая проблема получения неотложной информации идентификационного характера. Все без исключения биологические объекты – тела и их фрагменты, подлежат обязательному исследованию с целью фиксации и сбора исходной информации. В последующем она используется либо для квалифицированного опознания, либо для идентификации в процессе судебно-медицинской экспертизы.

Интерес к такого рода исследованиям по поводу фиксации и сбора идентификационной информации, как в отечественной судебно-медицинской деятельности, так и в зарубежной, главным образом сосредотачивается на практических аспектах идентификации личности, т.е. на конкретных методах решения этой задачи и на особенностях их применения в различных ситуациях. Практическое использование этих многочисленных методов, предложенных для отождествления личности, требует совершенствования алгоритмов судебно-медицинской идентификации. Это обусловлено тем, что имеющиеся на данном этапе развития отечественной судебной медицины алгоритмы не гарантируют полноценного решения основной задачи во всех случаях.

В связи с этим необходимо разработать и предложить более полноценную систематизированную методику проведения судебно-медицинских идентификационных работ, которая может быть применена в условиях чрезвычайных ситуаций при массовом появлении неопознанных погибших. На это и направлена данная работа.

Различные алгоритмы судебно-медицинских идентификационных работ при обнаружении многочисленных трупов с неустановленной личностью предлагали некоторые авторы [1, с. 6-24], [2, с. 4-21], [3, с. 5-18], однако ни один из них нельзя признать исчерпывающим. Представляется, что, использовав все лучшее из пред-

шествующих наработок по данной тематике, и обобщив свой собственный опыт, можно предложить следующий порядок такой работы:

1. Тщательный осмотр места происшествия и трупа в очаге бедствия с особым вниманием к фиксации и сбору постмортальной идентификационно значимой информации.

2. Первичная судебно-медицинская сортировка трупов по степени пригодности для визуального опознания, с выделением следующих трех категорий погибших:

– «пригодные для визуального опознания» (трупы, у которых сохранен облик, тело и его пропорции, имеются особые приметы; в таких случаях достаточно эффективно может использоваться возрастной критерий, и критерий по половому признаку);

– «условно-пригодные для опознания по внешним признакам» (у трупа отсутствует или деформирована голова, деформировано лицо, другие части тела, но имеются опознаваемые признаки в виде особых примет, например – татуировки, рубцы, пигментные пятна и пр.);

– «непригодные для визуального опознания» тела (в случаях с трупами, у которых идентификация личности возможна только с помощью применения специальных методов исследования, например – биологических, медико-криминалистических, молекулярно-генетических и т.д.).

Необходимо отметить, что наиболее целесообразной является фиксация идентификационно значимой информации на телах в следующей очередности обработки трупного материала: изначально непригодные для визуального опознания, затем – условно-пригодные, и, в последнюю очередь – пригодные для визуального опознания. Такая последовательность продиктована большими временными затратами на фиксацию постмортальной информации пригодных для визуального опознания погибших, чем условно-пригодных и непригодных для опознания по признакам внешности. По данным опыта зарубежных исследователей, такой медико-тактический прием позволяет существенно экономить время при производстве идентификационных работ, поскольку часть тел из категории пригодных для визуального опознания оказывается опознанной путем очной идентификации личности опознавателями (родственниками погибших, близкими и пр.).

3. Непосредственное исследование трупного материала должно осуществляться в следующей строгой последовательности:

– присвоение телу порядкового номера исследования;

– видеозапись и дублирующая фотосъемка погибшего до снятия одежды предпочтительно одним специалистом (правило четкого соответствия номеров тел должно соблюдаться неукоснительно);

– детальное исследование одежды погибшего, извлечение оставшихся на теле погибшего остатков взрывных устройств (если таковые имеются, при необходимости привлекается специалист – сапер), видео- и фотографическая фиксация ориен-

тирующих признаков (одежды, личных предметов, документов, самодельных и табельных жетонов, почеркового материала, ценностей и др.);

– детальное наружное исследование внешнего облика с фото- и видеофиксацией по правилам сигналетической фотосъемки (при видеосъемке головы исполнение стоп-кадра на лице – фас, правый, левый профиль, правый, левый полупрофиль, ушные раковины; фиксация таких особенностей, как количество завитков на волосистой части головы, наличие островков седины, незначительные по размеру рубцы как на лице, так и на волосистой части головы, наличие пороков развития кожи на лице, в заушной области);

– исследование полости рта с фиксацией состояния зубочелюстного аппарата (зубная формула, особенности строения зубных рядов, прикуса, локализация изменений, наличие зубопротезных конструкций – коронки, мостовидные и съемные протезы и пр.) и наличие или отсутствие рубцовых изменений на слизистой оболочке преддверия полости рта (для выполнения такого рода работ целесообразно привлекать стоматолога);

– наружное исследование шеи и туловища, с фиксацией идентификационно значимых признаков, как на передней, так и на задней их поверхности;

– исследование конечностей с фото- и видеофиксацией распрямленных пальцев, особенностей строения ногтевых пластин, рельефа их дистальной кромки, межпальцевых поверхностей (скрытые татуировки); обязательная фиксация даже незначительных по размеру рубцовых изменений;

– исследование половых органов с фиксацией наличия или отсутствия крайней плоти, наличия или отсутствия имплантантов и иных особенностей, в том числе скрытых под естественным волосяным покровом;

– исследование области таза с фиксацией наличия или отсутствия следов травм, болезненных изменений, пороков развития кожи, в том числе скрытых в естественных складках;

– изъятие биологических образцов от трупа для лабораторного исследования: для судебно-иммунологического и молекулярно-генетического исследований (образцы крови, волосы с луковицами, ногтевые пластины, зубы, фрагменты большеберцовой кости на границе средней и нижней трети с целью определения группоспецифических антигенов, составления «генетического паспорта»; в последнем случае предпочтительно участие эксперта-генетика); для судебно-гистологического исследования (ткани от трупа с целью исследования на наличие признаков заболеваний и хронических интоксикаций, следов профессиональной (привычной) деятельности; костная ткань с целью установления возраста погибшего); для спектрографического и судебно-токсикологического исследования (в т.ч. исследование придатков кожи); для соматометрического и рентгенографиче-

ского исследования (в случае, если предоставляется такая техническая возможность, с целью выявления общих идентифицирующих признаков);

- получение исчерпывающей дактилоскопической информации (отпечатков пальцев рук и ладоней, пальцев ног и стоп);

- при внутреннем исследовании трупов необходимо делать акцент на важные при идентификации признаки личности (например, отсутствие аппендикса, матки, почки, наличие имплантантов, наличие сросшихся переломов, пороков развития, признаков перенесенных при жизни заболеваний, хронических интоксикаций, травм, операций и пр.);

- заполнение карты признаков неопознанного трупа (при возможности составление «психологического портрета»);

- архивация вещественных доказательств и изготовленных фотоснимков, заполненных карт признаков под присвоенным порядковым номером;

- дублирование текстуальной идентификационно значимой информации, ее формализация и формирование электронной постмортальной базы данных;

- видеомонтаж исходных записей в последовательности, соответствующей номерам исследованных тел.

4. В случае наличия визуально не опознаваемых трупов (при наличии поздних трупных изменений, повреждений, расчленения и скелетирования трупов) и при исследовании мелких фрагментов тканей производится определение общих признаков.

5. Далее на их основе проводится вторичная судебно-медицинская сортировка идентифицируемого материала, позволяющая в ряде случаев отождествить личность методом исключения, а также уменьшить количество объектов, подлежащих сравнению посредством других дополнительных методов исследования, и уменьшить вероятность ложных положительных результатов при использовании этих методов.

6. В случае пригодности материала применяются фотосовмещение (автоматизированная серийная портретно-черепная идентификация), судебно-стоматологическое и судебно-дерматоглифическое исследование, которые позволяют проводить индивидуальную идентификацию с относительно небольшими финансовыми затратами, но требуют определенной степени сохранности идентифицируемого материала и наличия достаточной информации для сравнения.

7. В случае непригодности идентифицируемого материала для применения фотосовмещения, судебно-стоматологического и дерматоглифического исследования (отсутствие или выраженное повреждение черепа и кожи пальцев, отсутствие идентифицирующей информации) проводится судебно-генетическое исследование. Оно наиболее целесообразно при небольшом количестве идентифицируемого материала, высокой социальной значимости его отождествления и наличии сравнительного материала в виде проб ДНК кровных родственников предполагаемого лица.

8. В прочих случаях рекомендуется рентгенографическое исследование, возможности которого в отношении индивидуального отождествления личности достаточно велики. Особую ценность представляет вариант этого метода, позволяющий использовать для идентификации флюорограммы.

9. При судебно-медицинских идентификационных работах существенную роль имеет качественный сбор антемортальной идентификационно значимой информации. В подобных случаях, объем запрашиваемой информации может быть различным и напрямую зависит от состояния тел с точки зрения сохранности на них значимых в идентификационном отношении признаков.

Представляется следующая последовательность исследования и систематизации сравнительного материала: регистрация предоставленного материала для сравнения; исследование предоставленных документов с точки зрения идентификационной значимости содержащихся в них признаков; заполнение карты признаков разыскиваемого лица; дублирование текстуальной идентификационно значимой информации, ее формализация и формирование электронной антемортальной базы данных.

В условиях применения и строгого соблюдения вышеуказанного алгоритма с целью идентификации личности неопознанных трупов при ликвидации последствий чрезвычайных случаев с массовыми жертвами, можно достичь достаточно высокого показателя эффективности, однако, несмотря на это, на дальнейшее его совершенствование будут направлены последующие исследования.

Список использованных источников:

1. Тучик Е. С. Организационные принципы деятельности судебно-медицинской службы в условиях катастрофы : автореф. дис. ... канд. мед. Наук : спец. 14.00.24 «Судебная медицина» / Евгений Савельевич Тучик ; Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова. Москва, 1993. – 27 с.
2. Юдина Н. Г. Особенности судебно-медицинской экспертизы трупов при идентификации в случаях массовых катастроф : автореф. дис. ... канд. мед. Наук : спец. 14.00.24 «Судебная медицина» / Наталья Георгиевна Юдина ; Российский Государственный Медицинский Университет. Барнаул, 2002. – 27 с.
3. Ляненко В. А. Идентификация личности фрагментированных трупов в случаях чрезвычайных происшествий с многочисленными человеческими жертвами : автореф. дис. ... канд. мед. Наук : спец. 14.00.24 «Судебная медицина» / Владимир Анатольевич Ляненко ; Военная медицинская академия им. С. М. Кирова. Москва, 2007. – 21 с.

ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СТУДЕНТІВ-ІНОЗЕМЦІВ НА СУЧАСНОМУ РІВНІ

ГАЛЮК Н. М.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри
внутрішньої медицини № 2 та медсестринства
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»
м. Івано-Франківськ, Україна*

Достатньо високий рівень навчання, багаторічні традиції вітчизняної медичної школи, особливості геополітичного розташування України та позитивний слов'янський менталітет її громадян приваблюють іноземних студентів, сприяючи притоку в українські вузи студентів-громадян іноземних країн [1].

Навчання іноземних громадян у Івано-Франківському національному медичному університеті проводиться з 1992 року. Враховуючи євро інтеграційні процеси, які мають місце в державі, в тому числі – і в галузі освіти, із 2004 року в Івано-Франківському національному медичному університеті навчання проводиться англійською мовою. Завдяки старанням керівництва університету число студентів-іноземців прогресивно зростало. У 2012 році в Україну приїхало 47000 іноземних студентів – громадян з 44 країн світу [3].

У той же час, якісна підготовка спеціалістів, фундаментальність знань та доступність вищої школи є тим чинником, який спонукає іноземних громадян до навчання у вищих медичних закладах України. Слід зауважити, що від якості навчання іноземних студентів залежить рейтинг навчального закладу, кількість іноземців, які виявляють бажання здобувати медичну освіту. Велике значення в досягненні успіхів на цій ниві залежить і від креативного підходу викладачів до навчального процесу, що перш за все стосується клінічних предметів [2].

Коллективом кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства ретельно проаналізована типова програма за предметом з урахуванням особливостей підготовки фахівців з англійською формою навчання на V-VI курсах. Згідно зі структурою навчальної дисципліни кафедрою відпрацьовані тематичні плани лекцій, тематичні плани практичних занять, визначені обсяги самостійної роботи студентів, її тематика та методичне забезпечення та розподіл балів для оцінки навчальної діяльності студентів, побудована на принципах КМСОНП.

Проводячи навчально-методичну роботу з іноземними студентами, завжди слід враховувати специфіку контингенту. Наші студенти та іноземні громадяни з різними релігійними, політичними та філософськими поглядами, різними культурними традиціями та моральними переконаннями. Їх головна мета на Україні – вивчити мову, засвоїти за її допомогою спеціальні дисципліни, щоб повернутися на батьківщину добрими лікарями.

Важливо також мотивувати іноземних студентів до самостійної роботи. Для цього в нашому університеті студенти мають доступ до інтернет-ресурсів, можливість роботи в бібліотеці, читальних залах. Кафедрою розроблені спеціальні банки тестових завдань різного рівня, які розміщені на сайтах кафедр та на кафедрах на паперових носіях.

Тематичні плани лекцій, практичних занять та самостійної роботи студентів забезпечують реалізацію у навчальному процесі всіх тем, які входять до складу змістових модулів. Теми лекційного курсу розкривають проблемні питання відповідних розділів внутрішньої медицини. Лекційний і практичний етапи навчання студентів складаються переважно таким чином, щоб теми лекцій передували практичним заняттям. У лекціях використовується інтерактивний підхід до викладення матеріалу із розбором клінічних ситуацій, при цьому пропонуємо аудиторії тестові питання із багатьма варіантами відповідей. При розборці клінічних ситуацій та обговоренні тестових питань студенти мають змогу висловити свої думки, що сприяє розвитку їх клінічного мислення та кращому засвоєнню фактичного матеріалу.

Вивчення основ внутрішньої медицини студентами потребує максимального наближення до практичних ситуацій, при цьому робота з іноземними студентами має особливості, які полягають в деяких аспектах спілкування між студентами і хворими, а також в оптимізованому методологічному підході, що покращує розвиток клінічного мислення.

При розгляді матеріалу навчальної теми з кардіології, нами запропоновано демонстрацію мультимедійних презентацій, які максимально наближають студента до розуміння анатомічної структури серцевого м'яза, фізіології кровообігу, патогенетичних та патоморфологічних механізмів розвитку гострого коронарного синдрому. Особлива увага при цьому надається мультимедійній демонстрації проведення коронарографії з подальшим черезшкірним стентуванням оклюзованої артерії.

Студентів-іноземців медичного факультету (22 чол.) було розділено на дві групи. Перша група – контрольна (8 чол.), в якій заняття проводилося в класичному форматі: тести вхідного та підсумкового рівня знань, робота з тематичним хворим.

Друга група - студенти-іноземці, яким матеріал навчальної теми розкривався спочатку у вигляді мультимедійної презентації, в якій ілюстровано відображалися частота захворювання, історичні аспекти розвитку, поширення захворювання серед населення в його залежності від статі і віку, електрокардіограми та схеми лікування. Презентація займала 10-20 хвилин із відведеного на заняття часу. Відтак проводиться клінічний розбір. Демонстрація тематичного хворого, який супроводжувався аналізом скарг, анамнезу захворювання та життя, характеристикою об'єктивних даних та результатів додаткових методів дослідження попереднього діагнозу та встановлення заключного діагнозу. Лікування хворого порівнювалася з

етапом, що демонструється в презентації закінчується заняття тестовим контролем підсумкового рівня знань.

При цьому було відмічено різну ступінь зацікавленості та засвоєння теоретичних знань, практичних навиків студентів.

Студенти першої групи показали низький рівень зацікавленості та клінічного мислення при розборі тематичних хворих.

Високий рівень засвоєння теоретичних і практичних знань проявили студенти другої групи, де після мультимедійної презентації проводився клінічний розбір тематичного пацієнта. Студенти, обґрунтовуючи попередній діагноз активно дискутували, обговорювали всі можливі варіанти надання медичної допомоги подібних хворих.

Клінічний розбір тематичного хворого після перегляду мультимедійної презентації з наступним обговоренням проблеми по типу діалогу між викладачем і студентами, є найбільш ефективним щодо засвоєння теми заняття, оволодінням необхідними практичними навиками, що в цілому стимулює клінічне мислення і формує майбутнього лікаря, як висококваліфікованого спеціаліста.

Список використаних джерел:

1. Гарас М. Н. Аналіз успішності студентів-іноземців при вивченні педіатричних дисциплін за різної наповнюваності академічних груп / М. Н. Гарас, У. І. Марусик // Матеріали Всеукраїнської навчально-наукової конференції з міжнародною участю «Досягнення і перспективи впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах України», 15-16 травня, 2014р. С. 63.
2. Гжегоцький М. Р. Досвід впровадження індивідуальної самостійної роботи з предмета «Ортодонція» для іноземних студентів за умов кредитно-модульної системи організації навчального процесу на кафедрі стоматології дитячого віку ЛНМУ імені Д. Галицького / М. Р. Гжегоцький, Є. С. Варивода // Матеріали Всеукраїнської навчально-наукової конференції з міжнародною участю «Досягнення і перспективи впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах України», 15-16 травня, 2014 р. С. 73-74.
3. Зозуляк Н. В. Особливості викладання пропедевтики внутрішньої медицини англomовним студентам у вищому медичному навчальному закладі / Н. В. Зозуляк, О. Б. Молодовець // Матеріали Всеукраїнської навчально-наукової конференції з міжнародною участю «Досягнення і перспективи впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах України», 15-16 травня, 2014 р. С. 105-106.

РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В РАЗВИТИИ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

ИЗЮМЕЦ О. И.

доцент кафедры педиатрии

ШЕВЧУК Е. В.

доцент кафедры педиатрии

ЛАЙКО Л. И.

доцент кафедры педиатрии

*Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова
г. Винница, Украина*

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена и костного метаболизма у детей и подростков встречаются довольно часто и являются не только медицинской, но и социальной проблемой. Изменения, что возникают в каждом из компонентов этой сложной системы, а также влияние негативных факторов внешней среды или хронических соматических заболеваний определяют темп и окончательную грань биологического потенциала физического развития каждого индивидуума, то есть вызывают задержку роста ребенка. Снижение костной массы и микроструктурная перестройка костной ткани приводят к повышению ломкости костей и риску переломов. Возникает остеопороз, сущность которого заключается в дисбалансе процессов костной резорбции и костеобразования. Происходят изменения количества и качества костной ткани. Среди факторов, влияющих на остеогенез и формирование максимальной пиковой массы ведущая роль принадлежит обеспечению растущего организма макро- и микроэлементами, витаминами и белком. Это приводит к нормальному развитию скелета и поддержанию его структуры.

В формировании, нормальном развитии скелета и поддержании его структуры большое значение принадлежит не только роли кальция, фосфора, магния, витамина Д, а таким эссенциальным микроэлементам как медь, цинк, марганец. Они являются кофакторами, ответственными за синтез коллагена и гликозаминогликанов, которые участвуют в выполнении костеобразующими клетками – остеобластами их основной функции – синтеза костного матрикса.

В амбулаторно-поликлинических условиях, методом выборки, у 80 детей в возрасте 10-16 лет с наличием факторов риска остеопенического синдрома или клинических признаков дефицита кальция проведено исследование структурно-функционального состояния костной ткани методом денситометрии пяточной кости (определение абсолютного содержания минералов в костной ткани и минеральной плотности костной ткани) и определения микроэлементов (медь, магний, цинк, кальций, фосфор) и витамина Д в сыворотке крови. Денситометр ДХА (ДВО

енергетический рентгеновский абсорбциометр). Биохимический анализатор АУ – 480 (фосфор, магний, медь, вит. Д) и «Изулайт» (кальций).

Факторами риска вторичного остеопенического синдрома были: избыточная масса тела (25 %), низкая физическая активность (65 %), скачок роста (вытяжение) за 1 год (45 %), костные переломы (16 %), низкое потребление кальцийсодержащих продуктов у всех обследуемых подростков. Пищевой рацион несбалансированный отмечался у 57 % детей. Клинические признаки дефицита микроэлементов и кальция проявлялись в виде частых интеркурентных заболеваний (24 %), нарушения осанки, плоскостопия (56 %), изменения в психоэмоциональной сфере (49 %), нарушения когнитивных функций (22 %), слоение ногтей, выпадение волос и слабого роста волос (19 %), множественного кариеса (32 %).

Выводы.

Дети с факторами риска по развитию остеопенического синдрома имели дефицит костной массы более чем на 5-10% от возрастной нормы. У детей с факторами риска по остеопении наблюдается дисбаланс микроэлементов (цинк, магний, медь, кальций) и витамин Д, что подтверждает значимость их в процессах остеогенеза. Дефицит микроэлементов можно объяснить не только их низкой потребляемостью с продуктами питания, но и зависимостью от темпов потребления кальция. Для коррекции остеопении и для профилактики ее развития целесообразно назначение комбинированных препаратов, содержащих не только кальций, витамин Д, но и микроэлементы (витамины).

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЕФЕКТУ РОНКОЛЕЙКІНУ ПРИ КОРЕКЦІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ПОСТГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ У ЩУРІВ

СУПРУН Е. В.

професор

Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації

Національного фармацевтичного університету

м. Харків, Україна

ТЕРЕЩЕНКО С. В.

завідувач відділення загальної хірургії

КУ «Дніпропетровська МКЛ № 4»

м. Дніпропетровськ, Україна

В останні десятиріччя спеціалістами більшості економічно-розвинених країн реєструється постійне зростання розповсюженості різноманітних захворювань, при яких основою або супутнім фактором патогенезу є постгіпоксичний ланцюг

патофізіологічних змін тканини [1]. Гіпоксія широко розповсюджена і виникає як в умовах дефіциту кислороду в зовнішньому середовищі, так і в наслідок різноманітних патологічних станів, пов'язаних з порушенням дихальної, серцево-судинної систем або транспортної функції крові. При цьому доставка кисню до тканин знижується, що призводить до змін функціонально-метаболічного стану клітин – активації вільнорадикальних реакцій, формуванню мітохондріальної дисфункції, енергетичного дефіциту та розвитку біоенергетичної (тканинної) гіпоксії [2]. Це обумовлює необхідність пошуку засобів захисту організму від гіпоксії за допомогою антигіпоксантів, які можливо застосовувати в якості засобів патогенетичної терапії при загальній або локальній ішемії та гіпоксії [3].

В осередку ішемії/гіпоксії формується «цитокіновий каскад», при якому в залежності від терміну початку гіпоксії або реоксигенації змінюється співвідношення цитокінів, в першу чергу інтерлейкінів (IL), що визначає ступінь виразності запальної реакції, проліферацію та апоптоз клітин, умови для негайної або відстроченої загибелі клітин навколо зони первинної ішемії/гіпоксії і обсяг постгіпоксичних ускладнень [4]. Першим в зоні ішемії продукується IL-1, який також володіє властивістю стимулювати синтез росткових факторів – IL-2 та IL-4 [5]. IL-2 є важливим учасником формування швидкої імунної відповіді організму (індукує проліферацію В-лімфоцитів, активує цитотоксичні Т-лімфоцити) та приймає участь в формуванні «цитокінової мережі» – стимулює синтез та секрецію інших цитокінів (IL-4, IL-6), гамма-інтерферону, колоній-стимулюючих факторів та FNO α [6]. В клінічній практиці Ронколейкін застосовують для корекції вторинного імунного дефіциту при лікуванні сепсису різної етіології, тяжких гнійно-запальних захворювань та онкологічних процесів [7].

Враховуючи, що ступінь патофізіологічних постгіпоксичних змін певною мірою залежить від формування «цитокінового каскаду», метою цієї роботи було вивчення впливу рекомбінантного IL-2 (Ронколейкіну) на динаміку постгіпоксичних змін в тканинах головного мозку щурів з експериментальним фокальним інсультом, а саме виразність процесів окислювальної модифікації білків та функціональну активність мітохондрій.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на білих нелінійних щурах масою 180-200 гр. Щури отримані з розплідника ІФТ АМН України. Клінічну картину фокального інсульту (ФІ) відтворювали на моделі двостороннього фотоіндукованого тромбозу судин, при якому утворюється постійне за обсягом та локалізацією вогнище ішемії [8]. Методика заснована на принципі фотохімічної стимуляції утворення тромбів в судинах мозку при взаємодії світлового променю з флуоресцентним барвником, попередньо введеним в кровоносне русло [9].

Тварини були розділені на 3 групи по 10 щурів. Перша група – умовно оперовані тварини (УО), друга – тварини з ФІ (контрольна патологія – група К), третя –

тварини з патологією, яким вводили Ронколейкін (група Р) у дозі 0,01 мг/кг внутрішньом'язово відразу після моделювання ФІ і надалі 1 раз на добу протягом 18 днів. Після закінчення гострого періоду ішемії (4 дні) і фази відновлення (18 днів) тварин виводили з експерименту під етамінал-натрієвим наркозом шляхом декапітації. Мозок швидко витягували, відокремлювали скроневі частки, які гомогенізувати в рідкому азоті. У гомогенаті мозку біохімічними методами визначали вміст маркерів окислювальної модифікації білку (альдегідфенілгідразонів (АФГ) та карбоксилфенілгідразонів (КФГ)) та каталази [10]. Також в гомогенаті мозку визначали відкриття мітохондріальної пори (МП) після ініціації циклоспорином та мембранний потенціал заряду мітохондрій (МПЗМ) в присутності сафроніна-О [11]. Отримані дані були статистично проаналізовано з використанням критерію Стьюдента (t). Вірогідними вважали відмінності з рівнем значення більш ніж 95 % ($p < 0,05$), які відзначали як p^{yO} (відносно групи удавано оперованих тварин) або p^K (відносно контрольної групи).

Результати та обговорення. Зниження надходження молекулярного кисню в нейрони стимулює утворення активних форм кисню (АФК), які ініціюють ланцюгові реакції перекисного окислення в мембранних ліпідах, пряму деструкцію нуклеїнових кислот і окислювальну модифікацію білка [12]. В нашому експерименті розвиток фотоіндукованого тромбозу супроводжувався значною активацією окислювальної модифікації білку, що підтверджено зростанням рівней АФГ та КФГ відповідно на 281 % та на 381 % ($p^{yO} < 0,05$). Розвиток окислювального стресу супроводжувався зниженням активності антиокислювальних ферментів – в експерименті активність каталази в контрольній групі була в 2 рази нижчою за показники групи УО ($p^{yO} < 0,05$).

Введення щурам з фокальною ішемією Ронколейкіну стабілізувало активність ОМБ, маркери якого на 4-ту добу дослідження були нижче показників контрольної групи – АФГ на 31 % і КФГ на 30 % ($p^K < 0,05$). Також застосування Ронколейкіну стабілізувало стан антиоксидантних ферментів в мозку щурів з фокальною ішемією. Активність каталази зростає відносно показників контрольної групи на 4-ту добу дослідження на 39 % ($p^K < 0,01$).

В умовах ішемії/гіпоксії після ВМК активація вільно-радикальних реакцій та ПОЛ призводить до пригнічення активності мітохондріальних ферментів та розвитку мітохондріальної дисфункції. Придушення мітохондріального дихання призводить до падіння заряду мітохондрій, що може ініціювати ушкодження внутрішньої мембрани мітохондрій та відкриття неселективної пори (permeability transition pore – РТР), що приводить до виходу цитохрому С, запуску каспазного каскаду, експресії і виходу в цитозоль проапоптичних білків і в подальшому до загибелі клітин [13].

В експерименті ми досліджували відкриття мітохондріальних пор (МП) на тлі ініціації циклоспорином (блокатор і специфічний інгібітор Ca^{2+} -індукованих змін проникливості внутрішньої мембрани мітохондрій) та показник потенціалу, що генерується на внутрішній мітохондріальній мембрані, в присутності сафроніна-О в якості потенціал-залежного зонду. В контрольній групі відзначено значні негативні зміни функціонального стану мітохондріальної мембрани та порушення Ca^{2+} -гомеостазу – на 4-ту добу спостереження відкриття МП на тлі циклоспорину А було заблоковано на 41 % відносно групи УО, в подальшому на 18-ту добу цей показник був нижчим за контрольні показники на 30 % ($p^{yO} < 0,05$).

Ронколейкін проявив виразну мітопротекторну активність – показник блокування відкриття МП в гострому періоді після фокальної ішемії досяг 80 % від рівня групи УО та збільшився на 36 % відносно контрольної групи ($p^K < 0,05$), що відображає відновлення мітохондріальної активності і зменшення деполяризації внутрішньої мембрани мітохондрій, яка виникла на тлі циклоспорину А. В віддаленому після фокальної ішемії періоді корекція мітохондріальної активності під дією Ронколейкіну продовжується і на 18-ту добу блокування відкриття МП досягає 88 % від групи УО та на 17 % перевищує рівень контрольної групи ($p^K < 0,05$).

Особливості формування мітохондріальної дисфункції в умовах експериментальної фокальної ішемії вивчали також за показником мембранного потенціалу заряду мітохондрій, який генерується на внутрішній мітохондріальній мембрані та знижується при утворенні неселективної пори мітохондрій. В якості потенціал-залежної мітки використовували сафронін-О. При фокальній ішемії у контрольних тварин МПЗМ був стабільно нижчим відносно групи УО, що відображає як формування функціональної дисфункції мітохондрій головного мозку, так і її збереження протягом тривалого часу. Так, на 4-ту добу дослідження показник МПЗМ був нижчим за показники контрольної групи на 38 %, на 18-ту добу – на 32 % ($p^{yO} < 0,05$).

На тлі застосування тваринам з фокальною ішемією Ронколейкіну відзначено відновлення фізіологічного мембранного потенціалу та зниження проявів деполяризації внутрішньої мембрани мітохондрій, що підтверджується стабілізацією мембранного потенціалу заряду мітохондрій – на 4-ту добу після фокального постішемічного ушкодження тканини головного мозку щурів показник МПЗМ досяг 92 % від рівня УО та був вищим щодо контрольної групи на 48 % ($p^K < 0,05$), у відновлювальному періоді досяг 95 % від рівня УО ($p^{yO} < 0,01$) та збільшився на 39 % відносно контрольних показників ($p^K < 0,05$).

Висновки. Результати проведеного дослідження підтверджують, що на моделі фокального інсульту у щурів постішемічне ушкодження тканини мозку супроводжувалось активацією вільнорадикальних процесів та формуванням оксидантного стресу на тлі пригнічення активності антиоксидантних ферментів (каталази), що призвело до порушення функції мітохондрій.

Ступінь постгіпоксичних уражень при фокальному інсульті залежить від системних змін цитокинової мережі. Застосування з метою корекції цитокинового дисбалансу при ФІ Ронколейкіну в дозі 0,01 мг/кг вірогідно блокує прояви агресивного впливу окислювального стресу – знижує рівні маркерів окислювальної модифікації білку на тлі корекції активності ферментів антиоксидантної системи, що приводить до стабілізації функціонального стану мембран мітохондрій в клітинах головного мозку щурів з експериментальним фотоіндукованим тромбозом. Таким чином, Ронколейкін проявляє комплексний антигіпоксичний ефект, що дозволяє розглядати його як перспективний засіб в комплексній терапії постішемичних станів.

Список використаних джерел:

1. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
2. Скворцова В. И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии / В. И. Скворцова // Инсульт. – 2003. – № 9. – С. 20-22.
3. Vacigaluppi M. New targets of neuroprotection in ischemic stroke / M. Vacigaluppi, D. M. Hermann // Scientific World J. – 2008. – Vol. 13 (8). – P. 698-712.
4. Blum A. Role of cytokines in heart failure / A. Blum, H. Miller // Am. Heart. J. – 1998. – Vol. 135. – P. 181-186.
5. Кетлинский С. А. Цитокины / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев – СПб.: Фолиант, 2008. – 552 с.
6. Reduced IL-2 but elevated IL-4, IL-6, and IgE serum levels in patients with cerebral infarction during the acute stage / H. M. Kim, H.Y. Shin, H.J. Jeong [et al.] // J. Mol. Neurosci. – 2000. – Vol. 14, № 3. – P. 191-196.
7. Гусева С.А. Клинико–иммунологические аспекты использования Нонколейкина (интерлейкина–2) в клинической практике / С. А. Гусева, К. В. Курищук. – К.: Логос. – 2004. – 121 с.
8. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротекторных препаратов: Методические рекомендации / [И. С. Чекман, Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев и др.]. – К.: ГФЦ МЗ Украины, 2010. – 81 с.
9. Dietrich W. D. Cerebral endothelial microvilli: Formation following global cerebral ischemia / W. D. Dietrich, R. Busto, M. D. Ginsburg // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1984. – Vol. 43. – P. 72-83.
10. Дубкіна О. Ю. Окислювальний стрес і окислювальна модифікація білків // Мед. хімія. – 2001. – Т.3, № 2. – С. 43-45.
11. Акопова Л.В. Снижение чувствительности митохондрий к Ca^{2+} -зависимому открытию поры в условиях длительной инкубации / Л. В. Акопова, В. Ф. Сагач // Укр. биохим. журнал. – 2004. – Т 76, № 35. – С. 61-65.

12. Беридзе М. З. Динамика азотзависимого оксидатного стресса в острой стадии ишемического инсульта / М. З. Беридзе, М. К. Мегрешвили, Р. Р. Шакаришвили // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова (приложение «Инсульт»). – 2005. – № 13. – С. 58-62.
13. Сазонтова Т. Г. Фактор транскрипции HIF-1 α , белки срочного ответа и резистентность мембранных структур в динамике после острой гипоксии / Т. Г. Сазонтова, А. Г. Жукова, Н. А. Анчишкина [и др.] // Вестник РАМН. – 2007. – № 2. – С. 17-25.

ОЦЕНКА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ФЛЮОРОЗА ЗУБОВ

ЯКОВЛЕВА Д. Ю.

студентка

ДОЛЯ Э. И.

кандидат медицинских наук,

ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Харьковский национальный медицинский университет

г. Харьков, Украина

Как известно, из-за высокой реактивности фтор не встречается в природе в виде свободного элемента. Содержание его соединений в почвах обычно не превышает сотых долей процента, но в некоторых регионах Южной Америки, Индии, Китая, Казахстана, Украины и других стран достигает 7-38 г/кг. Соответственно концентрация растворимых фторидов в пресных водах, как правило, не превышает 0,1-0,5 мг/л, но нередко находится на уровне 0,6-1,5 мг/л, а в упомянутых регионах может составлять 5-10 мг/л, а то и больше. В морской воде она колеблется в более узких пределах (0,8-1,4 мг/л) [6, с.436].

В организм человека соединения фтора поступают в основном с питьевой водой; в пищевых продуктах их очень мало (обычно 0,1-0,3 мг/кг, заметно больше в рыбе и чае) [6, с.436]. Наибольшее количество фтора обнаружено в листьях растений, тогда как в плодах и клубнях (яблоки, абрикосы, вишня, картофель, свекла) этот показатель значительно ниже. Содержание фтора в черном чае может достигать 298,8 мг/кг [3, с.17].

Цель работы: анализ возможностей современной медицины в лечении и предупреждении развития эндемического флюороза зубов.

Задачи: определить индекс флюороза зубов (ИФЗ) среди учащихся общеобразовательных школ Чугуевского района Харьковской области; оценить роль источников водоснабжения; рассмотреть механизмы лазерного отбеливания.

Материалы и методы

В процессе работы использовали данные результатов обследования учащихся трех ООШ I-III ст.

Индекс флюороза зубов рассчитывали по формуле:

$$\text{ИФЗ} = (\text{П}_1 + 2\text{П}_2 + 4\text{П}_3 + 6\text{П}_4):100$$
, где $\text{П}_1, \text{П}_2, \text{П}_3, \text{П}_4$ – % пораженности флюорозом разной степени [4, с. 56].

Количественное определение фтора в воде «Себек» до и после процесса дефторирования проводили фотометрическим методом. Концентрацию F^- определяли по графику, учитывая оптическую плотность, показатели фотоэлектрокалориметра КФК-3.

Результаты и их обсуждение

По данным обследования школьников получены следующие индексы:

Чкаловское – 0,44, Эсхар – 1,04, Мосьпаново – 2,98, что соответствует закономерностям описанным Н. Т. Dean.

Самый эффективный способ профилактики флюороза – проведение мер по снижению концентрации фтора в питьевой воде до нормы – не более 1,0 р.р.т. В ряде стран это достигается путем дефторирования питьевой воды (Саудовская Аравия, Эмираты и др.). Дефторирование – дорогостоящий и трудоемкий технологический процесс. Кроме того, в дефторированную воду необходимо добавлять жизненно важные минеральные элементы, так как в процессе удаления фтора из воды исчезают все соли. Наиболее рациональным методом профилактики является замена источника водоснабжения, где это возможно, или смешивание питьевой воды, содержащей высокую концентрацию фтора, с источником воды, свободной от фтора [2, с. 22].

Дефторирующую установку использует Чугуевский завод минеральных вод «Себек», снижая концентрацию фторидов от 1,4 до 0,6 мг/дм³.

Подземные воды дефторируют, если необходимо их реагентное умягчение, при этом воду отфильтровывают через фторселективные сорбенты. В процессе происходит реакция обмена фтора и ионов сорбента. Дефторирование более эффективно в обработке подземных вод, которые в других видах обработки обычно не нуждаются, к примеру, для опреснения [1, с. 102].

Профилактическая программа должна включать меры по первичной, вторичной и третичной профилактике флюороза среди населения.

Выводы:

1. Дефторирование – дорогой, но наиболее надежный метод снижения ИФЗ среди местного населения, где замена водоисточника не представляется возможным;

2. При легкой и средней степени флюороза рекомендуется достаточно эффективное и безболезненное лазерное отбеливание зубов;

3. Сознательное понимание индивидуального риска, санитарно-просветительская работа среди учащихся общеобразовательных школ сельской местности поможет вовремя предупредить развитие эндемических заболеваний.

Утоление жажды – вечная тема. Впечатляет изречение о воде французского писателя Антуана де Сент-Экзюпери: «Вода! У тебя нет ни вкуса, ни цвета, ни запаха, тебя не опишешь, тобой наслаждаешься не понимая, что ты такое. Ты не просто необходима для жизни. Ты есть жизнь» [5, с. 290].

Список использованных источников:

1. Лакшин А. М., Катаева В. А. Общая гигиена с основами экологии человека: Учебник. – М.: Медицина, 2004. – 464 с.: ил.
2. Леус П. А., Козел О. А. Крапчатые зубы: учеб.-метод. пособие. – Минск: БГМУ, 2009. – 51 с.
3. Манжос О. П., Воробьева И. Г. Исследование ионного состава жидких сред с помощью ионоселективных электродов. – Отчет о НИР, СумГУ, 2010. – 40 с.
4. Уманский В. Я. Гигиена и экология человека. Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов. – Донецк: ТОВ «НОРД Компьютер», 2008.–190 с.
5. Чекман И. С., Мясоедов В. В., Сыровая А. О. Вода – источник жизни. – Х.: Вировец А. П. «Апостроф», 2012. – 291 с. : ил.
6. Щербак И. Г. Биологическая химия: Учебник. – СПб.: Издательство СПбГМУ, 2005. – 480 с.

НАПРЯМ 2. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА: СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ БІОРЕЗОРБТИВНИХ ПОЛІМЕРНИХ ФІКСАТОРІВ ДЛЯ ОСТЕОСИНТЕЗУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ВИЛИЦЕВО-ОРБІТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ

АСТАПЕНКО О. О.

*доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Лікування переломів кісток і їх наслідків є однією з найбільших актуальних медико-соціальних проблем сучасної медицини як в Україні, так і за кордоном. Це зумовлено тим, що контингент хворих працездатного віку з наслідками травм упевнено займає лідуючі місця в загальній структурі тимчасової та первинної інвалідності [1]. Спостерігається збільшення числа незадовільних результатів лікування переломів кісток, що зумовлюється розхитуванням фіксаторів, виникненням повторних переломів, нестабільністю фіксуючих конструкцій тощо [2,3].

У зв'язку з цим першочерговим завданням залишається розробка кісткових фіксаторів, які б забезпечували не тільки стабільний остеосинтез, але й оптимізували процес репаративного остеогенезу [4,5].

В даний час для фіксації кісткових фрагментів в щелепно-лицевій хірургії найширше використовуються накісткові титанові пластини й шурупи. При всіх позитивних властивостях даної фіксації, останніми роками з'явилася велика кількість публікацій, в яких вказують на необхідність видалити титанові фіксатори після консолідації кісткових фрагментів унаслідок різних причин.

Необхідність повторної операції з видалення металоконструкції збільшує терміни непрацездатності хворого, економічні витрати на лікування та психоемоційне навантаження на хворого, пов'язане з переживанням і додатковим стресом [5,6].

Все це привело до появи альтернативного методу остеосинтезу з використанням біодеградуючих пластин і шурупів. Поширення застосування фіксаторів, виготовлених з полімерних матеріалів, відбувається повільно, що пояснюється новизною метода, дороговизною зарубіжних виробів для остеосинтезу, певними сумнівами клініцистів, дефіцитом полімерних конструкцій [7].

В ході попередніх досліджень нами отримано новий біорезорбтивний полімерний композиційний матеріал біоактивної дії (ЕПУ–ГАП–ЛЕВ), з котрого можливо виготовити накісні пластини та гвинти для остеосинтезу заданої форми та роз-

мірів. Матеріал містить епоксиполіуретан (ЕПУ), гідроксиапатит (ГАП), а також левамизол (ЛЕВ), котрий при місцевому застосуванні стимулює функції Т-клітин, які в свою чергу оптимізують перебіг процесів консолідації кісткових фрагментів та запобігають ускладненням в післяопераційному періоді.

Фізико-механічні показники кісткової тканини і полімерного матеріалу відповідають один одному, що забезпечує більш фізіологічний розподіл напружень в кістці при застосуванні фіксуючих конструкцій з цього матеріалу і не позбавляє її впливу природних механічних навантажень, що також є важливим фактором регуляції репаративної регенерації та перебудови кісткової тканини.

Враховуючи дані літератури та фізико-механічні показники, біорезорбтивні полімерні фіксатори доцільно використовувати при переломах кісток лицьового черепа в зонах, які не несуть значних навантажень, а також при біомеханічно сприятливих переломах в зонах, схильних до деформації на розтяг-стиск. Такою зоною можна вважати вилицево-орбітальний комплекс.

З приводу переломів вилицево-орбітального комплексу ми спостерігали 157 пацієнтів. Середній вік складав $31,43 \pm 11,8$. Тобто абсолютна більшість пацієнтів була працездатного віку. З них 153 особи були чоловіки (97,5 %) та 4 – жінки (2,5 %).

При обстеженні пацієнтів уточнювали присутність таких симптомів, як наявність гематом, порушення чутливості тканин в зонах інервації підочного нерва, біль, діпловія, обмеження рухомості очного яблука, обмеження рухомості повік при відкриванні та закриванні очей, енофтальм, екзофтальм, обмеження відкривання рота, деформація, рухливість кісткових фрагментів, симптом сходинки в ділянках з'єднання вилицевої кістки з іншими кістками лицьового черепа, контролювали ступінь ураження органу зору.

Пацієнти скаржилися на асиметрію обличчя за рахунок сплюснення або деформації вилицевої ділянки 157 (100 %), порушення чутливості зони інервації *n.infraorbitalis* (120 осіб – 76,4 %), діпловію (43 особи – 27,4 %), обмеження рухомості ока (7 осіб – 4,5 %), обмеження рухомості повік (3 особи – 1,9 %), обмеження рухомості нижньої щелепи (128 осіб – 81,5 %), енофтальм (18 осіб – 28,3 %), екзофтальм (2 особи – 1,3 %), птоз верхнього повіка (3 особи 1,9 %) симптом сходинки в зонах з'єднання вилицевої кістки з іншими кістками лицьового черепа (145 осіб – 92,4 %), рухливість кісткових фрагментів (3 особи – 1,9 %).

У досліджуваних пацієнтів з переломами вилицево-орбітального комплексу клінічна картина варіювала і залежала від термінів травми, характеру перелому, ступеня зміщення кісткових фрагментів. Клінічна картина переломів зі строком до 3 діб (у 19 осіб – 12,1 %) маніфестувала асиметрією обличчя за рахунок посттравматичного набряку м'яких тканин вилицевої ділянки, верхнього та нижнього повік, крововиливами в тканини орбіти. Наявність набряку тканин та гематом маскувало зміщення кісткових фрагментів. Симптом сходинки в ділянці вилицевої дуги,

зовнішнього краю орбіти не завжди проявлялися (5 осіб – 3 %), і встановити діагноз «перелом» можливо було тільки на підставі інших симптомів (біль в місцях перелому, кровотеча з носу, занеміння зони інервації підочного нерва, обмеження відкривання рота, порушення функцій ока та його придаткового апарату) та рентгенологічних даних. У пацієнтів, у яких пройшло більше ніж 4 доби після травми на перший план виступали суто кісткова деформація обличчя за рахунок сплюснення або зміщення вилицевої ділянки, енофтальм, екзофтальм, симптом «сходинки». Проте поступове відновлення чутливості тканин після травми в зоні інервації *n.infraorbitalis* відбувалося тільки у 12 пацієнтів (10 %).

Головною складовою лікувального процесу було комплексне планування об'єму лікувальних заходів за участю невропатолога, отолярінголога, окуліста, щелепно-лицевого хірурга. Після углубленого клініко-лабораторного обстеження, аналізу рентгенограм, комп'ютерних томограм визначався конкретний план оперативного втручання. В нашій роботі пацієнтам з переломами вилицевої кістки зі зміщенням проводилась репозиція, остеосинтез вилицевої кістки, а у випадках посттравматичних деформацій остеотомія з видаленням кісткового регенерату, репозиція, остеосинтез згідно сучасних протоколів лікування переломів та посттравматичних деформацій вилицево-орбітального комплексу.

Слід відмітити, що ведучу роль для стабільної фіксації вилицевої кістки в правильному положенні ми відводили остеосинтезу в ділянці вилицево-лобового шва. Друге місце за значенням відводили остеосинтезу в ділянці вилицево-альвеолярного гребеня, вилицевої дуги тощо. Вибір локусів остеосинтезу залежав від клініко-рентгенологічної ситуації та коректувався під час операції.

Фіксацію кісткових фрагментів в правильному положенні здійснювали різними видами фіксаторів для остеосинтезу (полімерними та металевими). Для зручності порівняльного аналізу використання різних типів фіксаторів ми розподілили пацієнтів на дві групи. В першій групі (76 пацієнтів – 48,8 %) ми виконували остеосинтез з використанням біодеградуючих полімерних біоактивної дії фіксаторів, запропонованих нами. В другій групі хворих (81 особа – 51,2 %) остеосинтез проводили титановими пластинами та гвинтами зарубіжних виробників. В першій групі хворих в ділянці вилицево-лобового шву ми використовували полімеростеосинтез в 100 % випадків, з них у 23 хворих (30,2 %) в ділянці – вилицево-альвеолярного гребеня, в ділянці передньої стінки гайморової порожнини у 14-х пацієнтів (18,4 %). У 47 хворих (61,8 %) внаслідок наявності дефекту кісткової тканини в ділянці вилицево-альвеолярного гребеня біодеградуючі полімерні пластини було встановлювати недоцільно, оскільки в цій зоні необхідно було створити перманентний «штучний» контрфорс. А функцію контрфорса могла виконати в даних умовах тільки металева накісна пластинка для остеосинтезу.

Для реконструкції дна орбіти при її дефектах більше 1 см в діаметрі, які супроводжувались енофтальмом, діплопією, ми використовували стандартні або індивідуально виготовлені титанові або нерезорбтивні полімерні імплантати.

В післяопераційному періоді всім хворим призначався стандартний курс протизапальної терапії.

Слід відзначити, що в першій групі добрі результати лікування отримано в 100 % випадків. Явища післяопераційного набряку зникали на 4-5 день після оперативного втручання, тобто приблизно на 1 добу раніше, ніж у контрольній групі. Пальпаторно рухомості кісткових фрагментів протягом всього раннього післяопераційного періода не відзначалось. Рентгенологічний контроль положення кісткових фрагментів після остеосинтезу, який відбувався на 4-7 добу та через 30 днів після операції, свідчив про анатомічне відновлення вилицевої кістки. У 1 хворого (1,3 %) на 3 день після операції відбулося нагноєння гематоми в зоні остеосинтезу. Але вчасне дронування, антисептична обробка кісткової рани і корекція антибіотикотерапії не дозволили вплинути на загальний позитивний перебіг регенерації кісткової тканини у даного пацієнта. Консолідація фрагментів кістки відбулася вчасно без подальших ускладнень.

В контрольній групі хворих добрий результат отримано 97,5 % випадків. Явища післяопераційного набряку тканин зникали на 5-6 добу. Пальпаторно рухомості кісткових фрагментів протягом всього раннього післяопераційного періода не відзначалось. Рентгенологічний контроль положення кісткових фрагментів після остеосинтезу, який відбувався на 4-7 добу та через 30 днів після операції, свідчив про відновлення анатомічної будови вилицевої кістки. В ранньому післяопераційному періоді запальних ускладнень не було. Але у 5-ти пацієнтів приблизно через 1,5-2 місяці після операції відбулось нагноєння рани в ділянці остеосинтезу. Запалення придбало хронічний перебіг, пластини були видалені через 2 місяця після операції.

Позитивні результати власних клінічних досліджень в ранні та віддалені терміни свідчать про ефективність і перспективність застосування резорбтивних полімерних (в тому числі ЕПУ-ГАП-ЛЕВ) міні-пластин в хірургічному лікуванні переломів вилицево-орбітального комплексу зі зміщенням.

Список використаних джерел:

1. Особливості остеорепаративного процесу в разі імплантації композитів на основі лактидів і гліколідів з різним вмістом трикальційфосфату і гідроксилапатиту / В. О. Радченко [та інш.] // Ортопедия, травматология и протезирование. - X., 2010. – N 3. – С. 15-21
2. Васюк В. Л. «Біологічний» остеосинтез переломів великогомілкової кістки // Ортопед.травматол. – 2000. – № 4. – С. 15-20.

3. Антисептики и биодegradирующие имплантаты в лечении хронического послеоперационного остеомиелита. Кузнецов Н. А., Никитин В. Г., Телешова Е. Б., Мильчаков А. А. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова, 2009 № 5 С. 31-35.
4. Claudi V. F. Biological osteosynthesis [Text] / V. F. Claudi, G. Oedekoven // Chirurg. – 1991. – Vol. 62, № 5. – P. 367-377.
5. Дудко Г. Е. Медико-социальные и экономические аспекты хирургического лечения переломов полимерными и металлополимерными конструкциями / Г. Е. Дудко, И. М. Рубленик // Советская медицина. – 1991. – № 12. – С. 43-45.
6. Comparison of costs in ankle fractures treated with absorbable or metallic fixation devices / Juutilainen T., Päätiälä H., Ruuskanen M. [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1997. – Vol. 116, № 4. – P. 204-208.
7. Дудко О. Г. Остеосинтез переломів кісток полімерними конструкціями, що розсмоктуються (огляд літератури) // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2011. – № 1. – С. 80-85.

СТАН ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ З ГІПОКСИЧНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК

БАБІНЦЕВА А. Г.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії,
неонатології та перинатальної медицини*

*Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна*

Народження дитини тісно пов'язано з розвитком пологового оксидативного стресу (ОС), який зумовлений утворенням надмірної кількості активних форм кисню на фоні викиду катехоламінів та відповідної активації пероксидних процесів [3, 4]. Забезпечення рівноваги між процесами пероксидації та антиоксидантними механізмами сприяє фізіологічній адаптації дитини до умов постнатального життя. Порушення даної рівноваги з надмірною активацією вільнорадикальних процесів поряд з недостатньою стимуляцією та/або виснаженням системи антиоксидантного захисту призводить до формування органної патології [1, 2, 5].

Метою нашої роботи було вивчення стану процесів вільнорадикального окиснення (ВРО) у новонароджених з гіпоксичним пошкодженням нирок шляхом визначення рівня малонового альдегіду (МА) в еритроцитах та інтенсивності окисної модифікації білків (ОМБ) у плазмі крові.

Проведено клініко-параклінічне обстеження 21 новонародженого з проявами гіпоксичного пошкодження нирок (основна група) та 34 здорових дітей (контрольна група). Всі діти народилися у фізіологічному терміні гестації, групи обстеження достовірно не відрізнялися за антропометричними показниками та гендерними ознаками.

Параклінічні методи обстеження включали визначення рівня МА визначали за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою за методикою І. Ф. Мещишена та вмісту ОМБ у плазмі крові – за реакцією з 2,4-динітрофенілгідрозинном з утворенням гідразонів характерного спектру поглинання. Аналізи виконані на базі лабораторії кафедри біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії Буковинського державного медичного університету.

Статистична обробка математичних даних проведена з використанням програми Statistica 7.0 (StatSoft Inc., USA) з визначенням медіани (Me) й інтерквартильного розмаху [Lq – нижній квартиль; Uq – верхній квартиль] для виборок з ненормальним розподілом. Для порівняння двох виборок використовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні (MW). Різницю параметрів вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Враховуючи важливу роль патологічного ОС у формуванні гіпоксичного ураження організму новонароджених, у тому числі сечовидільної системи, нами було вивчено інтенсивність реакцій ВРО ліпідів та білків у дітей груп обстеження. Результати дослідження показали, що рівень кінцевого продукту ВРО ліпідів – МА в еритроцитах – становив у дітей основної групи 22,98 мкмоль/мл [19,9; 24,25], у дітей контрольної групи – 20,44 мкмоль/мл [19,04; 22,11] при $p < 0,05$. Це свідчить про високу активність ланок прооксидантної системи у новонароджених основної групи, що спричиняє підвищений ризик дестабілізації фосфоліпідного біошару клітинних мембран, у тому числі гломерулярної мембрани та каналіцевого епітелію, з подальшим порушенням процесів фільтрації, секреції та реабсорбції [1].

За умов пологового ОС в організмі недоношених дітей, поряд з активацією пероксидного окиснення ліпідів, проходить зміна інтенсивності процесів ОМБ. Останні при дії патологічних факторів, у тому числі реперфузії-реоксигенації, викликають значні порушення структури як білків-компонентів клітинних мембран, так і білків-ферментів. Аналіз інтенсивності ОМБ у недоношених новонароджених показав вірогідне збільшення даного показника у дітей з клінічними проявами гіпоксичного пошкодження нирок порівняно зі здоровими новонародженими. Так, інтенсивність ОМБ склала у дітей основної групи 1,03 о.о.г./мл [0,99; 1,05], у дітей контрольної групи – 0,89 о.о.г./мл [0,81; 0,94] при $p < 0,05$. Надмірна активація процесів пероксидації білків зумовлює пошкодження первинної білкової структури шляхом прямої фрагментації протеїнів або їх денатурації, провокує глибокі зміни у вторинній та третинній структурі, підвищує чутливість білків до протеолізу. Це

призводить до інактивації каталітичної та рецепторної функцій білків, порушення структури ДНК та появи їх мутантних форм [4, 5].

Таким чином, підвищення інтенсивності ВРО ліпідів та білків за умов патологічного пологового ОС є одним з механізмів запуску каскаду патологічних реакцій, що спричиняють формування поліорганичних гіпоксичних пошкоджень організму новонародженої дитини, у тому числі сечовивідної системи.

Список використаних джерел:

1. Del Vecchio L. What we know about oxidative stress in patients with chronic kidney disease on dialysis – clinical effects, potential treatment, and prevention / L. Del Vecchio, F. Locatelli, M. Carini // *Semin. Dial.* – 2011. – Vol. 24 (1). – P. 56-64.
2. Evaluation of glomerular and tubular renal function in neonates with birth asphyxia / S. Kaur, S. Jain, A. Saha [et al.] // *Ann. Trop. Paediatr.* – 2011. – Vol. 31. – P. 129-34.
3. Oxidative Stress-Mediated Aging during the Fetal and Perinatal Periods / L. Marseglia, G. D'Angelo, S. Manti [et al.] // Hindawi Publishing Corporation. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* – 2014. – Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/358375>.
4. Oxidative stress and antioxidant strategies in newborns / S. Perrone, S. Negro, M. L. Tataranno [et al.] // *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine.* – 2010. – Vol. 23, № 3. – P. 63-65.
5. Oxidative stress in perinatal asphyxia / A. Kumar, S. V. K. Ramakrishna, S. Basu [et al.] // *Pediatric Neurology.* – 2008. – Vol. 38, № 3. – P. 181-185.

ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ У ПОРОДІЛЬ З ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

БЕНЮК В. О.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри акушерства і гінекології № 3*

КУРОЧКА В. В.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології № 3
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

КОВАЛЬ С. Д.

*молодший науковий співробітник
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології»
Академії медичних наук України
м. Київ, Україна*

Хронічна венозна недостатність (ХВН) – найбільш часта екстрагенітальна паталогія серцево-судинної системи у вагітних і породілей, що виявляється за даними різних авторів до 77,0% жінок [3, с. 16]. Варикозна хвороба вперше з'являється у 50-96 % жінок саме під час вагітності, коли в організмі жінки існують фізіологічні передумови до тромбоутворення. Хронічна венозна недостатність і її прояви у вигляді варикозної хвороби вен нижніх кінцівок ускладнює перебіг вагітності, пологів і післяпологового періоду і призводить до зростання материнської захворюваності [4, с. 20].

Під час вагітності і протягом року після пологів надають перевагу консервативним методам лікування варикозної хвороби, що пов'язано з фізіологічними змінами в організмі жінки [1, с. 63]. Основними напрямками лікування таких пацієнток є: системна фармакотерапія; компресійна та місцева терапія. Венотоники загальної дії, змінюючи співвідношення пре- і посткапілярного опору, створюють передумови до переважання фільтрації над абсорбцією, що є небажаним для організму вагітної жінки [2, с. 57].

Метою нашої роботи була оцінка ефективності профілактичного застосування Ліотон-1000 гелю в післяпологовому періоді у пацієнток, що страждають на хронічну венозну недостатність. Нами обстежено 60 породілей з хронічною венозною недостатністю II-III ст. важкості, що застосовували місцево Ліотон-1000 гель (основна група), і 30 породілей з даною патологією, які приймали традиційну терапію (група порівняння). Всім жінкам проводили динамічний контроль показників системи гемостазу. На 5 і 30 добу після пологів проводилась доплерометрія судин малого тазу зі спектральним аналізом.

Обидві групи вірогідно не відрізнялися за віком, даними спадкової схильності до варикозної хвороби, паритетом та тривалістю перебігу ХВН. 12 жінок в основній та 11 порівняльній в групі народили шляхом операції кесарева розтину, інші –

через природні пологові шляхи. В обох досліджуваних групах народилися живі доношені діти. Середня величина крововтрати після кесарева розтину склала 620 ± 93 мл в основній і 634 ± 75 мл у порівняльній групі, після пологів через природні пологові шляхи – 253 ± 110 мл та 220 ± 21 мл відповідно.

Всім жінкам після пологів проводили фізикальний огляд уражених кінцівок, оцінювали перебіг ХВН на 1-2 та 10 добу післяпологового періоду за спеціально розробленою анкетною, куди включено такі показники: спонтанні болі; болючість при пальпації за ходом вен; набряки; обмеження функції кінцівки; почуття «важкості» в кінцівці; парестезії і судоми; еритема; загальний стан шкірних покривів; свербіж. Кожний параметр оцінювали за чотирьохбальною шкалою. В основній групі лікування ліотоном починали з першої доби післяпологового періоду, наносили на шкіру уражених кінцівок 3 рази на день протягом 10 діб.

У результаті проведеного дослідження 62 % жінок основної та 21 % порівняльної групи відзначали відсутність або зменшення спонтанних болів в ураженій кінцівці; відсутня болючість при пальпації та еритематозне почервоніння за ходом вен у 88 % і 59 % відповідно; суттєво зменшувався набряк кінцівок (48,5 % і 30 % в групах спостереження відповідно), що підтверджено зменшенням обсягу кінцівки в ділянці гомілки в середньому з 40,3 см до 34,5 см в основній групі, та з 39,6 см до 37,5 см в групі порівняння. Зменшувалися суб'єктивні прояви ХВН – почуття важкості (56 % і 21 % в обстежуваних групах, відповідно), парестезії (91 % і 66,5 %), судоми (88 % і 43,5 %). Породіллі відзначали поліпшення загального стану шкірних покривів ураженої кінцівки (86,5 % і 60 % в групах спостереження), зменшення або відсутність свербіжу шкіри в ділянці ураження (94,5 % і 59 % відповідно). Суб'єктивне поліпшення стану кінцівки через тиждень лікування відзначили 98,5 % жінок основної і 58 % порівняльної групи.

Післяпологовий період ускладнився післяпологовим тромбофлебітом в 1 породіллі основної групи і в 3 (10 %) породілів з групи порівняння. Ці дані підтверджені результатами клінічних аналізів.

Аналіз показників системи гемостазу до і після курсу лікування ліотоном не показав істотних змін у параметрах коагуляції, що свідчить про меншу вираженість системних ефектів, притаманних гепарину.

Нами проведено дослідження параметрів кровотока у внутрішніх здухвинних, яєчникових і маткових венах на 5 і 30 добу післяпологового періоду: середньої швидкості кровотока (СШК), діаметра поперечного перерізу (ДПП), об'єму кровотока (ОК) і площі поперечного перерізу (ППП). Після лікування на 30 добу СШК у правій здухвинній вені нормалізувалася у 2,5 % породілей основної групи; в лівій здухвинній вені показники СШК залишилися низькими. На 30 добу СШК в правій яєчниковій вені нормалізувалася у 8,5 % породілей основної групи, а у лівій яєч-

никовій вені – залишилася зменшеною. В маткових венах не відмічалось збільшення швидкості кровотока. СШК в лівій матковій вені нижча, ніж у правій.

В основній групі на 5 добу відзначено 6 (20 %) випадків дилатації лівої яєчничкової вени (ДПП – 0,6-0,7 см). На 30 добу відзначено 2 (8,8 %) випадки дилатації лівої яєчничкової вени (ДПП – 0,6 см), що може сприяти розширенню вени при наступних вагітностях. На 5 добу в жінок основної групи відзначено 6 (20 %) випадків дилатації правої маткової вени і 7 (23,3 %) випадків дилатації лівої маткової вени (ДПП – 0,7 см). Дилатації маткових вен не виявлено.

ОК у здухвинних венах нормалізувався в 25 % породілей основної групи і у 5 % – групи порівняння. В яєчникових венах ОК в процесі лікування не змінився. ОК в правій яєчничковій вені менше, ніж в лівій, пропорційно діаметру судин, в той час як в правій матковій вені ОК виявився більшим, ніж у лівій. На 30 добу ОК у маткових венах залишився початковим.

ППП на 5 добу в правій здухвинній вені була меншою, ніж у лівій. На 30 добу, в процесі лікування, ППП збільшилась в правій здухвинній вені у 6 % породілей, а в лівій – 22,5 %. ППП яєчникових і маткових вен у жінок основної групи виявився меншою, ніж у групі порівняння. На 30 добу збільшується кількість породілей з ППП в яєчникових венах до 0,1 см² на 17 %, а з ППП маткових вен до 0,1 см² на 10-15 %, праворуч і ліворуч відповідно.

Метод ультразвукового дослідження вен малого тазу з ефектом Допплера є доцільним для ранньої діагностики варикозної дилатації вен матки та придатків у післяпологовому періоді, що дозволить вчасно розпочати терапію з обов'язковим використанням венотоніків, і буде сприяти профілактиці можливих ускладнень надалі.

Таким чином, застосування Ліотон-1000 гелю є досить ефективним методом лікування ХВН у післяпологовому періоді, що сприяє профілактиці тромбофілічних ускладнень. Його застосування практично не має протипоказань у післяпологовому періоді, на відміну від більшості таблетованих форм венотоніків, оскільки не має системного впливу, що дозволяє застосовувати його в період лактації. Легкість застосування, зменшення набряків, почервоніння, болю, парестезій, свербіжжю, сухості шкіри визначають пріоритетність використання Ліотону при лікуванні хронічної венозної недостатності в післяпологовому періоді.

Список використаних джерел:

1. Медведь В. І., Данилків О. О. Топічна терапія варикозної хвороби та хронічної венозної недостатності у вагітних / В. І. Медведь, О. О. Данилків // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – № 5. – С. 62-64.
2. Мурашко А. В. Профилактическое применение Лиотон-1000 у родильниц с хронической венозной недостаточностью / А. В. Мурашко // Проблемы беременности. – 2000. – № 1. – С. 56-58.

3. Савранский В. М., Морозов В. П. Варикозная болезнь / В. М. Савранский, В. П. Морозов // СПб. – 2000. – 128 с.
4. Bauersachs J., Fleming I., Busse R. Pathophysiology of chronic venous insufficiency / J. Bauersachs, I. Fleming, R. Busse // Phlebology. – 1996. – № 11. – P. 16-22.

ГОРМОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОМУ КОМПЛЕКСІ, ЩО ФОРМУЄТЬСЯ, У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

БЕРБЕЦЬ А. М.

доцент

ВОЛИНСЬКА М. В.

студентка

БОХОНОК І. І.

студентка

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Обстежені 49 вагітних із клінікою невиношування в I триместрі гестації, які склали *основу* групи. Відбирались вагітні з чіткою клінікою загрози викидня в I триместрі, яка включала наступні групи скарг: біль низом живота, кров'янисті виділення із статевих шляхів мазального характеру, УЗД-ознаки загрози переривання вагітності (сегментарні скорочення матки). Жінки, які страждали тяжкою екстрагенітальною патологією, мали верифіковану істміко-цервікальну недостатність, ізосенсибілізацію за АВ0 і Rh-системами крові, TORCH-інфекції, виключені з числа обстежених. Групу контролю склали 30 жінок із нормальним перебігом гестації. Вагітні обстежені за наступною методикою: вивчався вміст у венозній крові естрадіолу, прогестерону та кортизолу, а також гормональні реакції плаценти, що формується, за методикою Ларичевої І. П., Витушко С. А. (1990) [4]. Як патогномонічні, оцінювали показники гормонів прогестерону та естрадіолу з відхиленням на 20 % та більше, а кортизолу – на 50 % і більше від середніх величин. Патологічна гормональна реакція встановлювалась при наявності хоч одного відповідно зміненого показника. Вказаний обсяг лабораторних досліджень здійснювався в динаміці та проводився двічі в кожній обстеженій жінки: у терміні вагітності 6-8 та 12-13 тижнів.

Нижче наводимо характеристику гормональних реакцій обстежених вагітних.

Таблиця 1

**Характеристика гормональних реакцій у вагітних із загрозою
невиношування в 6-8 тижнів гестації (%)**

Групи	Типи гормональних реакцій			
	Нормальний	Напруження	Нестійкості	Виснаження
Основна група (n=49)	15 30,61±5,57%*	17 34,69±5,75%	17 34,69±5,75%*	-
Контрольна група (n=30)	26 86,67±6,20%	3 10,00±5,48%	1 3,33±3,27%	-

Примітка. * - $p < 0,05$ в порівнянні з контролем

Таблиця 2

**Характеристика гормональних реакцій у вагітних із загрозою
невиношування в 12-13 тижнів гестації (%)**

Групи	Типи гормональних реакцій			
	Нормальний	Напруження	Нестійкості	Виснаження
Основна група (n=49)	14 28,57±5,48%*	14 28,57±5,48%	20 40,82±5,92%*	1 2,04±2,00%
Контрольна група (n=30)	24 80,00±7,30%	4 13,33±6,20%	2 6,67±4,55%	-

Примітка. * - $p < 0,05$ в порівнянні з контролем

За нашими даними, нормальний тип гормональної адаптації у жінок із загрозою переривання вагітності в терміні гестації 6-8 тижнів зустрічався в 2,8 рази рідше, ніж в контролі ($p < 0,05$), як і в терміні вагітності 12-13 тижнів ($p < 0,05$).

Стосовно реакції напруженості, яка характеризується підвищенням концентрації одного або більше з вивчених гормонів, то нами не було виявлено вірогідної різниці частоти даної реакції між обстеженими групами.

До реакції нестійкості нами віднесені випадки, в яких одночасно поєднується підвищення та зниження рівнів естрадіолу, прогестерону та кортизолу. Нами зафіксована чітка тенденція до збільшення частоти реакції нестійкості у вагітних із загрозою викидня в I триместрі. Так, у терміні вагітності 6-8 тижнів частота реакції нестійкості в основній групі була в 10,4 рази вищою, ніж у контрольній ($p < 0,05$). У терміні вагітності 12-13 тижнів реакція нестійкості траплялася у 6,1 рази частіше в дослідній групі, ніж у контрольній ($p < 0,05$).

Реакція виснаження характеризується зниженням концентрацій всіх досліджуваних гормонів. При проведенні обстежень в 12-13 тижнів гестації

подібна гормональна реакція децидуально-трофобластичного комплексу спостерігалась лише в групі жінок із ознаками невиношування (1 випадок, $2,04 \pm 2,00\%$, $p > 0,05$).

Висновок. У жінок, де вагітність ускладнилася загрозою переривання, в першому триместрі гестації переважають патологічні типи гормональних реакцій. Прогресивне погіршення гормональної картини при недостатності функції плаценти, що формується, як ми вважаємо, відобразиться на кровопостачанні плідного яйця, і, як наслідок, приведе до розвитку патогістологічних змін в плаценті, характерних для її дисфункції.

Список використаних джерел:

1. Бербець А. М. Перебіг вагітності і пологів у жінок із комплексним лікуванням децидуально-трофобластичних порушень при невиношуванні в ранні терміни гестації / А. М. Бербець // Клін. та експерим. патол. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 9-15.
2. Жук С. И. Невынашивание беременности: новый взгляд на старую проблему / С. И. Жук, Я. В. Калинка, В. М. Сидельникова // Здоров'я України. – 2007. – № 5/1. – С. 3-5.
3. Клінічний протокол з акушерської допомоги «Невиношування вагітності». Наказ МОЗ України № 624 від 03.11.2008. – Офіц.вид. – К.: М-во охорони здоров'я України, 2008. – 41 с. (Нормативний документ МОЗ України. Клінічний протокол).
4. Ларичева И. П., Витушко С. А. Гормональная диагностика нарушенной адаптации плода у беременных с экстрагенитальной и акушерской патологией и принципы их коррекции // Акуш. и гин. – 1990. – № 12. – С. 22-25.
5. Сидельникова В. М. Гормональные аспекты невынашивания беременности / В. М. Сидельникова // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2007. – № 4. – С. 19-22.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕРХ У ПАЦІЄНТІВ З ЕНДЕМІЧНИМ ЗОБОМ В УМОВАХ ЙОДОДЕФІЦИТУ

БОЙЧУК В. Б.

асистент

ШАПОВАЛ О. А.

асистент

РУССВА К. С.

лаборант

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

м. Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Однією з причин зменшення тиску в нижньому стравохідному сфінктері у пацієнтів з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) є зоб. Ураження щитовидної залози (ЩЗ) може ослаблювати моторику стравоходу і зменшувати кліренс кислоти, порушувати його пристальтику. Pustorino в своїх дослідженнях пояснив високу поширеність рефлюкс-езофагіту у хворих з зобом уповільненням перистальтики стравоходу [7, с. 235-239]. Таке порушення перистальтики може додатково посилюватися, якщо зоб супроводжується гіпо- або гіпертиреозом [8, с. 305-315]. У пацієнтів з гіпотиреозом відмічається затримання спорожнення шлунку і порушення рухливості стравоходу. У стравоході надлишок гормонів ЩЗ збільшує швидкість поширення скорочень. Поширеність йододефіцитних захворювань є однією з найактуальніших, оскільки в регіонах з нестачею йоду проживає майже 30 % населення планети, а для України вона небезпечна ще й тим, що з ліквідацією системи профілактики йододефіцитних станів, яка ґрунтувалась на обов'язковому вживанні йодованої солі, дефіцит йоду у харчуванні відмічається на усій її території [4, с. 47]. Нестача йоду призводить до йододефіцитного гіпотиреозу, дифузного токсичного, вузлового та багатовузлового еутиреоїдного зобу, функціональної автономії щитоподібної залоз [1, с. 51-57]. Відсутність йоду в раціоні також може бути пов'язано з ГЕРХ. Проблема полягає не в гіперпродукції, а в зменшенні утворення соляної кислоти (НСІ) в шлунку обумовленого дефіцитом йоду, оскільки він необхідний для нормальної секреції НСІ.

Мета дослідження – вивчити стан моторно- евакуаторної функції (МЕФ) шлунка та характер рефлюксів у пацієнтів з ГЕРХ в поєднанні з ендемічним зобом в умовах йододефіциту.

Матеріали і методи: обстежено 40 хворих на ГЕРХ у поєднанні з вузловим (12 пацієнтів) та дифузним (28 пацієнтів) ендемічним зобом I-II ступеня, 10 пацієнтів з ізольованою ГЕРХ та 10 здорових осіб. Поряд з проведенням добового моніторингу рН у нижній третині стравоходу, досліджували МЕФ шлунка за допомогою ¹³C-октаноєвого дихального тесту. Як тестовий сніданок використову-

вали бутерброд з маслом, яєшню, до якої додавали 100 мг ^{13}C -октаноевої кислоти та склянку апельсинового соку. Збір альвеолярного повітря здійснювали в пластикові мішечки. У перші 2 год дослідження повітря збирали кожні 15 хв, у наступні 2 год-кожні 30 хв. Аналіз повітря здійснювали на інфрачервоному аналізаторі IRIS. Будували криву концентрації $^{13}\text{CO}_2$ та обчислювали період напіввиведення твердої їжі з шлунка у хвилинах ($T_{1/2}$) та коефіцієнт спорожнення (GEC). Рівень йоду вивчали шляхом визначення його концентрації в сечі з використанням набору «Йодтест» (Україна). Одночасно усім пацієнтам проведено ультразвукове дослідження щитоподібної залози стандартною методикою за допомогою апарату «MyLabTM50». Функціональний стан ЩЗ оцінювали за рівнем тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ), тиреоїдних гормонів (вільний T_4 та T_3) та антитіл до тиреопероксидази (АТ ТПО) методом імуноферментного аналізу з використанням наборів фірми «SIEMENS» (DADE BEHRING, Німеччина).

Результати та їх обговорення. Дифузний ендемічний нетоксичний зоб у субклінічній формі діагностований у 57,14 %, а маніфестний – у 42,86 % обстежених у поєднанні з ГЕРХ. Вузловий ендемічний зоб у поєднанні з ГЕРХ протікав у еутиреоїдній формі. Концентрація йоду в сечі у пацієнтів з дифузним ендемічним нетоксичним зобом становила <70 мкг/л, а при вузловому ендемічному зобі – ≥ 70 мкг/л (у здорових осіб та у пацієнтів з ізольованою ГЕРХ – <300 мкг/л). За даними ^{13}C -октаноевого дихального тесту у 33 хворих на ГЕРХ у поєднанні з ендемічним зобом виявлено сповільнення МЕФ шлунка. Так, $T_{1/2}$ становив $94,4 \pm 7,4$ хв ($p=0,047$), GEC – $2,6 \pm 0,14$ ($p=0,034$) (у здорових, відповідно, $T_{1/2}$ – $64,69 \pm 2,17$ хв, а GEC – $3,97 \pm 0,2$ ум.од.). У решти 7 пацієнтів з субклінічним гіпотиреозом встановлена нормальна моторика шлунка з $T_{1/2}$ $63,5 \pm 6,4$ хв. та GEC – $4,15 \pm 0,18$ ум. од.

За результатами добового моніторингування рН в нижній третині стравоходу у хворих на ГЕРХ з дифузним зобом I-II ступеня мала місце більша кількість лужних рефлюксів з рН 8,0-8,5, що становила $11,1 \pm 0,5$ ($p < 0,05$) епізодів за добу, в той час, як при ГЕРХ без ураження ЩЗ, частота таких рефлюксів рівнялась $6,2 \pm 1,1$ випадків за добу. Також у хворих з поєднанням ГЕРХ та гіпотиреозу, як функціонального прояву зобу, збільшилась кількість епізодів рН в межах 7,00-7,99 до $17,1 \pm 1,1$ випадків (при ГЕРХ без ураження щитоподібної залози частота таких лужних рефлюксів становила $15,5 \pm 2,1$ випадків за добу). Цей факт можна пояснити розвитком дискінезії жовчних шляхів та зростанням рівня холецистокініну-панкреозиміну, що здатний гальмувати моторику шлунка [6, с. 49-54; 2, с. 15-19]. У хворих на ГЕРХ у поєднанні з вузловим еутиреоїдним зобом внаслідок дефіциту йоду, як і у обстежених з ерозивною формою ГЕРХ без йододефіциту зростала частота кислих рефлюксів з рН 1,00-1,99 з $8,9 \pm 1,9$ до $11,8 \pm 0,6$ випадків на добу, та знизилась їх кількість з рН 2,00-2,99 та 3,0-3,99, відповідно, до $18,5 \pm 0,5$ та $8,8 \pm 0,6$ у порівнянні з частотою у обстежених на ізольовану ГЕРХ, що становила $23,4 \pm 2,4$

та $15,4 \pm 1,6$ випадків на добу ($p_{1,2} < 0,05$). Зростання кількості кислих рефлюксів у хворих на ГЕРХ на фоні зобу може бути наслідком недостатнього слиновиділення [3, с. 39-42]. Окрім того, причиною важкого перебігу ГЕРХ на фоні порушень функції щитовидної залози є порушення функціонального стану епітелію слизової оболонки стравоходу [5, с. 40-43].

Висновок. Поєднання ГЕРХ та йододефіцитних захворювань мають взаємообтяжуючий характер та підсилюють клінічні прояви ГЕРХ. На фоні субклінічного та маніфестного гіпотиреозу у хворих з дифузним зобом зростає кількість лужних рефлюксів, в той час, як при вузловому зобі підвищується частота кислих та змішаного характеру рефлюксів.

Список використаних джерел:

1. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита / И. Дедов, Т. Мельниченко, В. Фадеев [и др.] // Врач. – 2008. – № 10. – С. 51-57.
2. Міщук В. Г., Бойчук В. Б., Вишиванюк В. Ю. Стан моторно-евакуаторної функції шлунка за даними 13 С-октаноевого дихального тесту у хворих на гастроєзофагальну рефлюксну хворобу / В. Г. Міщук, В.Б. Бойчук, В. Ю. Вишиванюк // Журнал «Гастроентерологія». – 3 (53). – 2014. – С. 15-19.
3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: старые проблемы-новые акценты / Т. Б. Киндзерская, Н. Христинич, О. С. Хухлина [и др.] // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2008. – № 3/1/0. – 2008. – С. 39-42.
4. Паньків В. І. Ендемічний зоб (йододефіцитні захворювання) / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2012. – 7 (47).
5. Рева Т. В. Особливості морфологічних змін слизової стравоходу у хворих на гастроєзофагальну рефлюксну хворобу зі зниженою функцією щитоподібної залози / Т. В. Рева, М. Ю. Коломієць // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – 5 10 № 1 (35). – С. 40-43.
6. Шептулин А. А. Нарушения двигательной функции желудка и современные возможности / А. А. Шептулин // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2007. – № 5. Т. XVII. – С. 49-54.
7. Pustorino S. Esophageal transit and esophageal motility disorders in patients with nontoxic goiter and recurrent dysphagia / S. Pustorino, G. Calipari, M. Foti [et al.] // *Recenti Progressi in Medicina*. – 2002. – vol. 93. – 4. – P. 235-239.
8. Pustorino S. Thyroid-intestinal motility interactions summary / S. Pustorino, M. Foti, G. Calipari [et al.] // *Minerva Gastroenterologica e Dietologica*. – 2004. – vol. 50. – 4.,. – P. 305-315.

ВІКОВА ЗАЛЕЖНІСТЬ ВИРАЗНОСТІ ОСНОВНИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

ДУДНИК В. М.

професор

БУГЛОВА Н. О.

асистент

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Проблема хронічної гастроентерологічної патології залишається актуальною та соціально значимою, що обумовлено постійним збільшенням розповсюженості захворювань шлунково-кишкового тракту серед виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. В сучасних неблагоприємних екологічних і складних соціальних умовах визначилась тенденція до погіршення її перебігу з частими рецидивами і розвитком ускладнень [1, с. 69].

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки – це хронічне циклічне мультифакторне захворювання з рецидивуючим перебігом, що характеризується виникненням у періоді загострення дефекту слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки. У структурі патології органів травлення на долю ВХ приходиться 1,7-16 %, серед дитячого населення України 0,4-4,3 % [2, с. 17]. Пік захворюваності припадає на 9-11 років у дівчат і на 12–14 років – у хлопчиків.

Мета роботи: визначити особливості перебігу основних клінічних синдромів у дітей з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки в залежності від віку.

Матеріали і методи дослідження: нами було обстежено 90 дітей хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки віком від 7 до 18 років, що знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні Вінницької ОДКЛ з 2010 по 2014 рік. Діти були розподілені на дві вікові групи: перша – з 7-11 років, друга – з 12-18 років. У дослідженні були використані клінічні, лабораторні та інструментальні методи обстеження. Усім дітям була проведена інтрагастральна рН-метрія та фіброгастроудоденоскопія. *Helicobacter pylori* інфекція була підтверджена за допомогою швидкого уреазного тесту.

Результати та їх обговорення. Віково-статевий аналіз показав максимальну частоту захворювання, що переважала у хлопчиків (35 дівчат – 38 %, 55 хлопчиків – 62 %). Для визначення клінічного перебігу ВХ дванадцятипалої кишки у дітей була проведена оцінка трьох основних клінічних синдромів: диспепсичного, болювого та астено-вегетативного. Так, вірогідно частіше захворювання діагностували у дітей другої вікової групи (12-18 років) – 86,1 %. На першому місці за час-

тотою провідних ознак серед обох груп був больовий синдром, на другому – диспепсичний, на третьому – астено-вегетативний .

Варто зазначити, що больовий синдром діагностовано у 98,7 % дітей 7-11 років, тоді як у хворих 12-18-річного віку – у 93,4 % . Ознаки диспепсичного синдрому відмічали у 83,8 % пацієнтів 12-18-річного віку та 81,3 % хворих 7-11-річного віку, симптоми астено-вегетативного синдрому – у 72,7 % та 75,0 % дітей відповідно. Серед обстежених пацієнтів позитивними щодо інфекції *Helicobacter pylori* були 86,2% дітей. Клінічний перебіг захворювання у дітей з наявною *Helicobacter pylori* інфекцією супроводжувався більш виразними проявами больового, диспепсичного та астено-вегетативного синдромів, відповідно – 95,6 %, 81,1 %, 74,3 %. Частота рецидивів в досліджуваній групі пацієнтів складала 37,3 %.

Висновки: Провідним клінічним синдромом при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки у дітей в обох групах був больовий. Вірогідної різниці у частоті диспепсичного та астено-вегетативного синдромів в дітей різних вікових підгруп не встановлено.

Список використаних джерел:

1. Сокольник С. В. Обґрунтування патогенетичного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в дітей / С. В. Сокольник // Перинатологія та педіатрія. – 2012. – № 4. – С. 69-71.
2. Сорокман Т. В. Сучасні погляди на етіопатогенез виразкової хвороби у дітей. / Т. В. Сорокман , Д. Р. Андрейчук , С. В. Сокольник // Здоров'є ребенка. – 2009. – № 2. – С. 17.

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА СТРУКТУРА ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2009 – 2013 РР.

ВИННИК Е. Ю.

асистент кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології

НІКІФОРОВА Т. О.

доцент кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології

КОНДРИН О. Є.

доцент кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології

МІЗЮК Р. М.

асистент кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології

*Івано-Франківський державний національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

Резюме. Вивчали захворюваність на гострі кишкові інфекції в Івано-Франківській області за 2009-2013 роки на основі статистичних звітів. В області спостерігалось зростання захворюваності на гострі кишкові інфекції за рахунок випадків сальмонельозу та гострих гастроентероколітів. Епідемічна ситуація щодо сальмонельозу роцінюється, як нестійка. Відмічено зниження захворюваності на шигельоз та водночас зростання кількості хворих на гострі гастроентероколіти невстановленої етіології, що вимагає покращення етіологічної діагностики гострих кишкових інфекцій. Збільшилась кількість випадків ротавірусних діарей серед дітей, проте діагностика кишкових інфекцій вірусної етіології в області є недостатньою.

Ключові слова: захворюваність, гострі кишкові інфекції, шигельоз, сальмонельоз, ротавірусна діарея

Актуальність теми. Гострі кишкові інфекції (ГКІ), за термінологією ВООЗ - діарейні хвороби, об'єднують понад 30 захворювань бактеріальної, вірусної або протозойної етіології, основним симптомом яких є гостра діарея [1, с. 14]. За даними ВООЗ та ЮНІСЕФ, щороку налічується близько двох мільярдів випадків захворювання діареєю у всьому світі і 1,9 мільйона дітей у віці до 5 років гинуть від діареї, в основному, в країнах, що розвиваються. Це становить 18 % всіх смертей серед дітей віком до п'яти років і означає, що більше 5000 дітей помирають щодня в результаті діарейних захворювань. З усіх випадків смерті дітей від діареї 78 % відбуваються в Африці і Південно-Східній Азії [2, с. 3]. В умовах теперішніх економічних негараздів неминучий ріст інфекційної захворюваності відбувається і в Україні. За останні роки рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ) в Івано-Франківській області не має тенденції до зменшення, тому ця проблема залишається актуальною. Окрім того, істотно змінилися умови життя, технології виробництва та реалізації харчових продуктів, стереотипи водоспоживання, харчової поведінки, які безумовно впливають на закономірності епідемічного процесу ГКІ.

Мета: вивчення епідеміологічних особливостей гострих кишкових інфекцій у Івано – Франківській області за період 2009-2013 р.р.

Матеріали та методи. Динаміка показників захворюваності гострими кишковими інфекціями вивчалася за матеріалами галузевої статистичної звітності, наданими відділенням організації епідеміологічних досліджень ДУ Івано – Франківського обласного лабораторного центру Держсанепідслужби України. Обчислювалися показники захворюваності і помилка показника ($\pm m$).

Результати. Виявлено, що в Івано – Франківській області на гострі кишкові інфекції (ГКІ) щорічно хворіє 2-3 тис. людей. За період 2009-2013 р.р. спостерігається стійка тенденція до зростання захворюваності. Зумовлене це зростання переважно збільшенням випадків сальмонельозу та гострих гастроентероколітів, переважно з невстановленими збудниками. Серед усіх хворих на ГКІ діти від 0 міс. до 17 років становлять у середньому 63,57 %. Найбільша захворюваність зареєстрована серед дітей віком від 0 міс. до 4 років (до 74,62 %).

Захворюваність на сальмонельоз в Івано-Франківській області зросла з 12,64 на 100 тис. населення в 2009 р. до 18,02 в 2013р і її рівень за 5 років в середньому склав $14,94 \pm 1,44$ ‰. В Україні середній інтенсивний показник захворюваності за цей період становив $21,32 \pm 1,14$ ‰. Так, при значному збільшенні рівня захворюваності, середній інтенсивний показник в Івано-Франківській області був меншим у 1,4 рази ніж по Україні в аналогічний період. В області є умови для циркуляції збудників сальмонельозу, так як періодично реєструються групові спалахи захворювання. У 2012 році зареєстровано спалах у с. Придністров'я Тлумачького району, де постраждало 46 осіб, в тому числі 2 дитини. Тому епідемічна ситуація з сальмонельозу може розцінюватись як нестійка. В етіологічній структурі захворюваності на сальмонельоз провідна роль в 2009 році належала *S.typhimurium* (62,6 %), а з 2010 року відмічено зростання частки *S.enteritidis* (74,7 % в 2011 році).

Показники захворюваності шигельозами мають тенденцію до значного зменшення з 73 випадків у 2009 р. до 13 у 2012 р. ($4,93$ на 100 тис. населення.), з незначним підйомом до 19 випадків у 2013 р. ($18,7$ на 100 тис. населення.) та найнижчим рівнем – 13 випадків у 2012 р. ($3,06$ на 100 тис. населення.). В середньому інтенсивний показник захворюваності склав $2,67 \pm 0,44$ ‰, проти $4,77 \pm 0,55$ ‰ по Україні, що в 1,8 рази нижче за загальнодержавний показник. В основному реєструються шигельози викликані *Shigella Sonne* із переважно харчовим шляхом передачі. Питома вага бактеріологічно підтверджених шигельозів коливається від 78,1 % до 100,0 %. Проте, такі високі показники етіологічно підтверджених шигельозів співпали з найменшим рівнем захворюваності у 2012-2013 р.р. Окрім того, питома частка шигельозів в структурі ГКІ по області зменшувалась і в 2012 – 2013 р.р. складала 0,5-0,6 %, тоді як по Україні цей показник становив 2,3 %-1,2 %

за аналогічний період. Це може свідчити за недостатню клінічну та лабораторну діагностику шигельозів, так як одночасно зросла частка гострих ентероколітів невстановленої етіології.

Захворюваність на гострі гастроентероколіти (ГЕК) має стійку тенденцію до зростання: з 2023 випадків у 2009 р. до 2732 випадків у 2013 р. Кількість випадків ГЕК невстановленої етіології за загальний період спостереження збільшувався з 901 у 2009 р. (75,86 на 100 тис. населення) до 1516 випадків у 2013 р. (110,18 на 100 тис. населення) і в середньому, інтенсивний показник захворюваності складав $94,54 \pm 8,71$ ‰, проти $72,98 \pm 2,21$ ‰ по Україні. Гострі гастроентероколіти невстановленої етіології становили в загальній структурі захворюваності ГЕК від 44,5 % до 55,5 %, а у структурі сумарної захворюваності гострих кишкових інфекцій складала 54,0 %-57,0 % за 2012 – 2013 р.р. Проте по Україні питома частка ГЕК невстановленої етіології у загальній структурі гострих кишкових інфекцій складала 20,0 %-34,8 % за аналогічний період, що у 1,3 рази більша, ніж по Україні. Це свідчить про недостатню роботу з етіологічної діагностики гострих гастроентероколітів.

У промислово розвинених країнах віруси являються основною причиною гострої діареї, особливо в зимовий період [2, с. 7]. Використання сучасних лабораторних методів дозволяє все частіше ідентифікувати ротавіруси в якості збудника ГЕК. За даними ВООЗ ротавірусні гастроентерити складають біля однієї третини від госпіталізованих хворих і призводять до 500000 випадків смерті в світі щороку [2, с. 7]. Захворюваність гострими ГЕК, викликаними ротавірусами у Івано – Франківській області реєструється з 2006 року. За 5 років спостереження кількість таких випадків щорічно і неухильно зростала від 39 у 2010 р. до 95 у 2013р. Найбільшу частку серед усіх хворих на ротавірусний ентерит складала діти (85 %-99 %). Серед дітей найбільша кількість випадків зареєстрована в віковій групі від 0 міс. До 4 р. (до 45,6 %). Серед дорослого населення ГЕК викликані вірусами діагностуються від 1 до 6 випадків в році переважно серед контактних осіб. По області інтенсивний показник захворюваності в середньому за 5 років склав $3,18 \pm 0,99$ ‰, а по Україні – $18,19 \pm 2,11$ ‰. Своєчасна якісна діагностика ГКІ впливає не тільки на ефективність лікування, але і на проведення протиепідемічних заходів [4, с. 5]. Незважаючи на позитивні зрушення в області в останні роки, лабораторна діагностика кишкових інфекцій, особливо вірусної етіології в області є недостатньою у порівнянні з показниками по Україні.

Висновки :

1. В області за період 2009 – 2013 р.р. спостерігалась стійка тенденція до зростання захворюваності ГКІ за рахунок випадків сальмонельозу та гострих гастроентероколітів.

2. Відмічалось зростання захворюваності на сальмонельоз. Епідемічна ситуація розцінювалась як нестійка.

3. Спостерігалось зростання сумарної кількості хворих на гострі гастроентероколіти. Середня захворюваність на ГЕК невстановленої етіології в області у 1,3 рази більша, ніж по Україні, що вимагає покращення етіологічної діагностики гострих кишкових інфекцій.

4. Відмічається зниження захворюваності на шигельоз, разом зі зменшенням питомої частки у загальній структурі ГКІ.

5. Питома вага ротавірусної інфекції у структурі ГКІ щороку збільшувалась серед дітей та контактних осіб, проте діагностика кишкових інфекцій вірусної етіології в області є недостатньою.

Список використаних джерел:

1. Малий В. П. Загальна характеристика гострих кишкових інфекцій / В. П. Малий // Клиническая иммунология. Алергология. Инфектология. – 2010 – № 7 – С. 14-30.
2. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective //World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. – 2012, – February. – С. 3-7.
3. Бобровицкая А. И. Актуальные вопросы острых кишечных инфекций в последние годы / А. И. Бобровицкая, Т. А. Беломеря, А. Н. Данилюк [и др.] // Актуальная инфектология. – 2014. – № 1 (2). – С. 37-49.
4. Андрейчин М. А. Бактериальные диареи / А. М. Андрейчин, О. Л. Ивахив // К.: Здоров'я, 1998 – С. 412.
5. Полов'ян К. С. Гострі кишкові інфекції, викликані умовно-патогенною мікрофлорою: перспективи досліджень / К. С. Полов'ян, М. Д. Чемич // Сучасні інфекції. – 2010. – № 2 – С. 91-100.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛЕОГОДЕРМАТОЗОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЗИЛОЛА (ЛЕВОЦЕТИРИЗИН) И СЕХИФЕНАДИНА (ГИСТАФЕНА)

ГАЕВСКАЯ М. Ю.

доцент кафедры дерматовенерологии

Буковинский государственный медицинский университет

ДЕНИСЕНКО О. И.

профессор кафедры дерматовенерологии

Буковинский государственный медицинский университет

БОЙКО Л. В.

врач-дерматовенеролог

Областная клиническая детская больница

ВАСИЛИУ В. Г.

студент

Буковинский государственный медицинский университет

г. Черновцы, Украина

Аллергические дерматозы в последние годы занимают ведущие позиции в структуре патологии кожи. Интенсивный зуд и островоспалительная сыпь на коже негативно влияют на работоспособность и качество жизни пациентов. С целью повышения эффективности лечения аллергических дерматозов мы использовали сехифенадин (гистафен) который является блокатором H_1 -рецепторов, а также $5HT_1$ -серотониновых рецепторов, уменьшает выраженность действия медиаторов аллергии гистамина и серотонина. Также в комплексном лечении нами использовался препарат зилола (**левоцетиризин**) который избирательно действует на H_1 -рецепторы, тормозит миграцию эозинофилов. Важно отметить, что особенностью препарата сехифенадин является то, что он оказывает антигистаминное действие не только за счет блокады H_1 -рецепторов, но и путем снижения концентрации гистамина в тканях за счет ускорения его метаболизма ферментом диаминооксидазой, расщепляющей эндогенный гистамин. А зилола имеет выраженное противозудное и противовоспалительное действие. Под наблюдением находились 46 больных в возрасте 18-76 лет, страдающих аллергическим дерматитом, экземой. Сехифенадин (гистафен) назначали больным по 1 табл. (50 мг) два раза в день в течение 10 дней. Согласно клиническим наблюдениям, снижение интенсивности зуда больные отмечали уже на второй день приема препарата, а улучшение сна – на 3-й – 4-й день. Значительное уменьшение или полное прекращение зуда больные отмечали на 6-8 день лечения. При анализе клинической картины дерматозов отмечено, что на 3-й – 4-й день в очагах воспаления уменьшились гиперемия и отек кожи, а на 8-й – 9-й день – явления инфильтрации, что в целом дало возможность сократить сроки лечения таких больных на 4-5 дней по сравнению с пациентами, кото-

рые получали другие антигистаминные препараты. Также под наблюдением находились 43 больных в возрасте 20-56 лет страдающих хронической крапивницей. Препарат зилола назначали больным по 1 табл. (5 мг) один раз в день в течение 10 дней. Согласно клиническим наблюдениям, снижение интенсивности зуда больные отмечали уже на второй день приема препарата, а улучшение сна – на 1-й – 3-й день. Значительное уменьшение или полное прекращение зуда больные отмечали на 3-5 день лечения, что в целом дало возможность сократить сроки лечения таких больных. Следует отметить, что все больные прием секифенадина (гистафена) и препарата зилола (**левоцетиризин**) переносили хорошо, ни у одного пациента не отмечено развития побочных действий или осложнений. Таким образом антигистаминные препараты секифенадин и зилола обладают высокой клинической эффективностью, хорошо переносятся больными, могут быть использованы в комплексном лечении аллергических дерматозов.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ДІТЕЙ

ДАНИШ О. О.

студентка V курсу

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Варикозне розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле) спостерігається у 8-20 % чоловіків віком від 16 до 30 років. Серед тих, хто страждає на безплідність, кількість пацієнтів з варикоцеле становить 30-40 %. У 90-92 % випадків варикоцеле розвивається зліва, в 3-5 % – справа, в 5-7 % – з обох боків. Варикоцеле належить до категорії захворювань, етіологія й патогенез яких досі не з'ясовані. Виділяють ряд чинників, що зумовлюють варикоцеле: 1) дефект клапанів яєчкової вени; 2) уроджена слабкість венозних стінок, внаслідок якої вони не можуть протистояти тиску венозної крові; 3) різна довжина і малий просвіт вен сім'яного канатика; 4) впадіння лівої яєчкової вени в ниркову під прямим кутом.

Проблема варикозного розширення вен сім'яного канатика зумовлена в першу чергу його значною поширеністю та негативним впливом на сперматогенез. Зазвичай хвороба починає розвиватися в ранньому пубертатному періоді [1, с. 130], хоча в літературі [2, с. 67-70] описані випадки виникнення даної патології у 3-річних дітей. Варикоцеле супроводжується ураженням тестикулярної тканини, тому йому належить провідне місце серед причинних факторів чоловічої безплідності.

Різноманітні точки зору на етіологію та патогенез варикоцеле зумовили появу великої кількості методів його оперативного лікування. На початкових етапах лікування даної патології лікарі припікали судини, вводили в них склерозувальні речовини, проводили резекцію мошонки, накладали внутрішній суспенорій, стискали розширені вени прилеглими тканинами. [3, с. 107-111] Великий внесок у вирішення питання варикоцеле на початку ХХ ст. належить аргентинському урологу О. Ivanissevich. Він вперше запропонував перев'язувати яєчкову вену, що усуває зворотний тік крові, а, отже, й варикоз. Цей період характеризується появою великої кількості й інших способів лікування варикоцеле. Причина активації хірургів полягала в тому, що був, нарешті, доведений взаємозв'язок між варикоцеле і безплідністю. [3, с. 107-111]

Справжнім поштовхом до наукових досліджень і активізації оперативного лікування варикоцеле стали роботи W. S. Tulloch (1955), який наочно довів можливість відновлення сперматогенезу завдяки перев'язуванню яєчкової артерії. [4, с. 16-20]

Часті рецидиви після операції Іванісевича змусили хірургів розробляти більш ефективні методи лікування. Було запропоновано декілька варіантів лікування варикоцеле хірургічними методами: перев'язування не лише яєчкової вени, але й однойменної артерії; переміщення розширених вен в тунель, створений у товщі черевної стінки; сполучення яєчкової вени з великою підшкірною веною. Проте кожен із цих методів не був досконалим та мав ряд недоліків, які призводили до рецидивів та післяопераційних ускладнень.

Н. А. Лопаткин та ін. у хворих на венозну ниркову гіпертензію і варикоцеле з метою розвантаження нирки розробили операцію накладання анастомозу між проксимальним сегментом яєчкової вени і спільною клубовою веною. Накладання судинних анастомозів з приводу варикоцеле застосовують і зараз: за методом Fox – між 2-3 венами лозоподібного сплетення та великою підшкірною веною, Belgano – між яєчковою та нижньою надчеревною венами тощо.

Після накладання мікрохірургічних анастомозів відсутність варикоцеле до 6 днів спостерігається в 75 % випадків, до 2 тижнів – 85 %, до року – 90 %. Не виключено, що доплерографія виявила б ще більший відсоток рецидивів. [5, с. 19-23]

Встановивши, що причиною розвитку гідроцеле у післяопераційному періоді є випадкове лігування шляхів лімфовідтоку від яєчка, А. П. Ерохин запропонував перев'язувати судинний пучок яєчка разом з дрібними заочеревинними венами із збереженням лімфатичних шляхів. У паренхіму яєчка пункційно вводиться до 0,2-0,3 мл 0,4 %-го розчину індигокарміну чи 0,5 % розчину синьки Еванса. На рівні крила клубової кістки розтинають заочеревинний простір, забарвлені лімфатичні судини ізолюють, а весь судинний пучок разом з прилеглими дрібними венами перев'язують однією шовковою ниткою.

В останнє десятиліття зусилля хірургів спрямовані на вдосконалення ендovasкулярної оклюзії яєчкової вени та лапароскопічного клипювання судин. [6, с. 50-53] Трансфеморальна ендovasкулярна оклюзія вперше застосована Jaccarino та Lima. Цей спосіб усунення варикоцеле досить поширений за кордоном у таких модифікаціях: 1) склерозувальна терапія – варикоцидом, етоксисклеролом та ін.; 2) емболізаційна терапія – спіраллю Джиантурко, від'єднувальним балоном, клеєм ізобутил-2-ціаноакрилатум.

Н.А. Лопаткін та ін. [6, с. 50-53] запропонували метод ендovasкулярного виключення патологічного кровотоку по яєчковій вені. Як склерозувальний препарат використовують 3% розчин тромбовару (3-10 мл, залежно від діаметра та ємності вени), який вводять в яєчкову вену в ортостазі при помірному натужуванні хворого (прийом Вальсальви). Процедура триває 50-60 хв., сумарний час включення електронно-оптичного перетворювача становить близько 80 с. Одним з недоліків даної методики є явне променеве навантаження на організм.

Розвиток передових медичних технологій в останнє десятиліття дав змогу використовувати в лікуванні варикоцеле малоінвазивні ендовідеохірургічні технології. Лапароскопічна методика для лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика вперше застосована в 1991 р. В. М. Стальмахович та ін. [7, с. 17-20] вказують на низький відсоток рецидивів після проведення таких операцій. Після обробки операційного поля під білкову оболонку лівого яєчка вводять 0,5 мл розчину метиленової синьки (метод Єрохіна). За допомогою голки Veress, яку встановлюють через розріз по серединній лінії на 1,5-2,0 см вище пупка, накладають пневмоперитонеум під тиском CO₂ 12-14 мм.рт.ст. Доступом через пупок встановлюють 5-міліметровий лапаропорт для оптики. Два додаткові 5-міліметрові троакари вводять під візуальним контролем: один справа на 2-3 см медіальніше передньої верхньої клубової ості, другий – через розріз на 1,5-2,0 см вище точки Монроя (контралатеральної точці Мак-Берні). Пацієнта укладають у положення Тренделенбурга під кутом 15. Після ідентифікації глибокого пахвинного кільця розсікають парієтальну очеревину медіальніше яєчкового судинного пучка на декілька сантиметрів вище пахвинного кільця. Гачком піднімають очеревину через розріз і проводять «пневмопрепарування», що полегшує подальші маніпуляції з очеревиною і судинами. Тупим розтягуванням інструментами і розсіченням ножицями створюють вікно в очеревині розміром 3x2 см. Для створення безпечного поля діяльності при розсіченні парієтального листка очеревини створюють простір між клубовими судинами та яєчковим пучком завдяки зміщенню яєчкових судин латерально. За допомогою дисектора виділяють забарвлені лімфатичні судини у проксимальному та дистальному напрямках, щоб запобігти захопленню їх у вузол при наступному лігуванні судин. Після цього яєчкові вени та артерію, взявши їх на гачок, перев'язують одним із методів: клипюванням, лігуванням двома шовкови-

ми лігатурами (зав'язування двох хірургічних ендовузлів). Насамкінець проводять біполярну коагуляцію (між лігатурами), яка спрямована на профілактику реканалізації вен у післяопераційному періоді.

Лапароскопічні методи варикоцелектомії значно зменшують операційне травмування і підвищують ефективність операції. Ускладнення (ранові інфекції, формування гідроцеле, пневмоскروتум, епідидиміт) після цих операцій поодинокі. [8, с. 1470-1472]

Незважаючи на численність існуючих методів лікування, жоден з них не позбавляє хворого повністю від ймовірності розвитку рецидиву захворювання.

Список використаних джерел:

1. Стальмахович В. Н., Подкаменев В. В., Юрков П. С., Соловьев А. А. Варикоцеле. – Иркутск, 2000. – 130 с.
2. Акжигитов Г. Н., Страхов С. Н., Бондаренко С. Г., Венозный отток от яичка и причины развития варикоцеле у детей // Хирургия. – 1990. – № 8. – С. 67-70.
3. Щебеньков М. В., Хабалов В. К., Современные методы лечение варикоцеле // Вест. хирургии. – 2002. – № 4. – С. 107-111
4. Ерохин А. П., Варикозное расширение вен семенного канатика // Дет. Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 16-20.
5. Страхов С. Н., Спиридонов А. А., Бурков И. В. и др., Диагностическое обоснование операций межвенозных анастомозов при левостороннем варикоцеле // Дит. хирургия. – 1999. – № 4. – С. 19-23
6. Лопаткин Н. А., Морозов А. В., Налетова О. А., Эндovasкулярная облитерация яичковой вены в лечении варикоцеле (экспериментальное исследование) // Урол. и нефрол. – 1983. – № 6. – С. 50-53
7. Стальмахович В. Н., Юрков П. С., Михайлов Н. И., Галченко В. М. Лапароскопический метод в лечении варикоцеле у детей // Дит. хирургия. – 1999. – № 6. – С. 17-20
8. Humphrey G. M., Najmaldin A. S., Laparoscopy in the management of pediatric varicoceles // J. Pediatr. Surg. – 1997. – V. 32? № 10. – P. 1470-1472

ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПРИКАРПАТТІ

ДЕНІНА Р. В.

кандидат медичних наук,

асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства

АНДРІЙЦІВ З. С.

асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства

ВОЛИНСЬКИЙ Д. А.

студент VI курсу

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

м. Івано-Франківськ, Україна

Артеріальна гіпертензія (АГ) є наймасштабнішою в історії людства неінфекційною пандемією, яка визначає структуру серцево-судинної захворюваності та смертності. Сьогодні у світі, за даними ВООЗ, не знають про АГ 56,7 %, знають про АГ, але не лікують, ще 28,8 %, лікують АГ, але не контролювано, 14,5 %; контроль АГ на рівні менше 140/90 мм рт.ст. не досягається у 69 % пацієнтів [4-6].

Поширеність артеріальної гіпертензії у даний час в Україні становить 35 % дорослого населення (близько 13 мліосіб) [1-3]. При цьому адекватного контролю артеріального тиску (АТ) у масштабі популяції вдається досягнути менше ніж у 15 % осіб, тобто тільки у 2 млн серед 13 млн усіх хворих на АГ [1, 2].

Найчастіше причинами неконтрольованої АГ є низька прихильність пацієнтів до лікування, неадекватний режим терапії, недостатня модифікація способу життя, недотримання сольової дієти.

Івано-Франківська область характеризується географічною особливістю поділу рельєфу на три зони: рівнинну (Волино-Подільська височина), передгірську (Передкарпатська рівнина на якій розташований обласний центр – м. Івано-Франківськ (255 м над рівнем моря)) й гірську (Карпатські гори, займають південно-західну частину області, в Черногірському хребті знаходиться найвища гора України – Говерла – 2061 м).

Клімат області помірно-континентальний, вологий, характеризується суттєвими коливаннями температури, атмосферного тиску, вологості, напрямків вітрів відповідно до рельєфних зон.

Тому, у зв'язку з географічними, кліматичними особливостями Прикарпатського регіону, а також високими рівнем захворюваності на АГ, нами було проведено анкетування серед мешканців Івано-Франківської області з метою встановлення основних причин госпіталізації людей з підвищеним тиском, освідченості щодо їхнього захворювання, та адекватного лікування.

Опрацьовано 300 анкет хворих на АГ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Обласному кардіологічному диспансері. Серед опитаних осіб – 69,7 % склали жінки, а 30,3 % – чоловіки, середній вік коливався від 25 до 65 років.

Більшість опитаних осіб (92 %) належить до сільських мешканців. Із них 34,4 % респондентів проживає у передгірських та 65,6 % у гірських регіонах Прикарпаття, і лише 8 % осіб є мешканцями міст області.

Серед опитаних жодного разу не зверталися до лікаря з приводу АГ 23,1 % чоловіків та 27,75 % жінок, 13,2 % і 26,8 % відповідно зверталися одноразово, 63,7 % і 45,45 % хворих зверталися більше 1 разу. Найбільший відсоток госпіталізованих хворих з приводу АГ (58,7 %) припадав на жителів високогірних районів області. АГ II стадії діагностовано у 58,8 % чоловік та 41,2 % жінок. АГ III ст. частіше мала місце серед жінок (61,5 %), і лише в 34,5 % чоловіків. Середній рівень систолічного артеріального тиску (АТ) до моменту звернення до лікаря склав $167,83 \pm 7,5$ мм рт. ст., а після розпочатого лікування знизився до $142,93 \pm 4,4$ мм рт. ст. З'ясовано, що 56,4 % чоловіків і 16,6 % жінок палять. Надлишковою вважали свою вагу лише 17 % чоловіків і 34 % жінок.

Серед опитаних цукровий діабет мав місце у 39,6 % чоловіків і у 44 % жінок. Транзиторні ішемічні атаки мали місце у 13,2 % чоловіків та в 11 % опитаних жінок. Перенесений ішемічний інсульт в анамнезі мали 12,08 % чоловіків і 8,1 % жінок. Хронічні захворювання нирок в анамнезі мають місце у 13,2 % чоловіків та 26,87 % жінок.

42,8 % чоловіків і 33,8 % жінок оцінили стан свого здоров'я, як «добрий», решта відповідно «середній» і «поганий». Попри це 38,5 % чоловіків регулярно приймали препарати з приводу артеріальної гіпертензії, серед жінок цей показник склав – 26,7 %. 3,5 % хворих зверталися до народних методів зниження АТ. 13,2 % чоловіків і 17,4 % востаннє вимірювали АТ один рік тому назад. Майже 80 % опитаних проінформовані про ускладнення унаслідок незвертання до лікаря з приводу АГ. У пункті анкети – «Чи виникали протягом останніх 30 днів будь-які симптоми або скарги» поважали біль у грудях, головний біль, безсоння, запаморочення, депресія, нудота, головокружіння. Зокрема, 30,8 % чоловіків відмічали біль у грудях, серед жінок такі скарги були у 19,4 %. Разом з тим **67 % із опитаних хворих скористалися «Пілотним проектом щодо впровадження державного регулювання цін на лікарські засоби для лікування осіб з гіпертонічною хворобою за 2012-2013 рр.»**.

Відповідно до проведеного анкетування і проаналізованих даних найбільший відсоток хворих проживає у передгірських та гірських районах області, серед яких АГ частіше зустрічається у жінок, не звертаються до лікаря з приводу АГ однакова кількість жінок і чоловіків, більшість хворих отримує адекватну терапію АГ і утримує рівень АТ на цільовому значенні.

Список використаних джерел:

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – Додаток до Наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012. – К., 2012.
2. Коваленко В. М., Сиренко Ю. М. Щодо Клінічних рекомендацій з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року / В. М. Коваленко, Ю. М. Сиренко // Почки. – 2013. – № 4 (06). – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/37316>.
3. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії».
4. Dasgupta K. The 2014 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension / K. Dasgupta, R. R. Quinn, K. B. Zarnke et al. // Can. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 30, № 5. – P. 485-501.
5. Donald Lloyd-Jones, Adams R., Carnethon M. Et al. Heart disease and stroke statistics 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. – 2009. – Vol. 119. – P. 21-181.
6. Heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association / V. L. Roger, A. S. Go, D. M. Lloyd-Jones [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 125, № 1. – P. e2-e220.]. – Available from: <http://www.mc.uky.edu/cvrc/PDF%20documents/e2.full.pdf>.

СТАН РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ЗОВНІШНІМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ ПІСЛЯ КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ

ДИКУСАРОВ В. В.

доцент

Буковинський державний медичний університет

ЗАХАРЕНКО О. С.

кандидат медичних наук, лікар акушер-гінеколог

Вузлова клінічна лікарня станції м. Чернівці

м. Чернівці, Україна

Проаналізована медична документація: амбулаторні картки, історії хвороб 98 жінок, які знаходились на лікуванні в гінекологічному відділенні вузлової клінічної лікарні станції міста Чернівці за період з 2010 по 2013 роки.

Вік жінок склав від 20 до 39 років. Тривалість непліддя від 2 до 12 років. Первинне непліддя було у 34 жінок, вторинне – у 64. Всім жінкам було проведено

обстеження: ультразвукове обстеження, гістероскопія, кольпоскопія, та лапароскопія. При проведенні лапароскопії було виявлено різні варіанти зовнішнього геніального ендометріозу, зокрема: очеревини малого тазу – 30,6 %, крижово-маткових зв'язок – 16,3 %, маткових труб – 33,6 %, яєчників – 11,2 %, широких маткових зв'язок – 8,1 %.

Ендометріоз діагностували: першого ступеня – у 55,1 % жінок, другого ступеня у 23,4 % , третього – 12,3 % жінок та четвертого ступеня – 10,1 %.

В післяопераційному періоді жінкам призначалась комплексна терапія, яка включала в себе: Золадекс по 3,6 мг через кожні 28 днів, Утрожестан в дозі від 100 до 400 мг з п'ятого дня місячних, Втзан по 1 таблетці в день, ректальне використання Дистрептази або оральний прийом Во-бензилу по 4 драже 3 рази на день (курс 14 днів), гормональні контрацептиви – Ліндинет 20 та Ліндинет 30, деяким жінкам призначалась гормональна система Мірена. [1, 2]

Курс лікування проводився протягом 6 місяців, після чого жінкам було рекомендоване контрольне зачаття.

Після проведеної терапії відновлення репродуктивної функції відбулось у 48 % жінок з I ступеня розповсюдженості ендометріоз та 19 % – другого ступеня.

При III та IV ступенях розповсюдженості ендометріоз рекомендовано екстракорпоральне запліднення.

Таким чином комбіноване лікування зовнішнього ендометріозу сприяє відновленню репродуктивної функції у 68% жінок з первинним та вторинним непліддям.

Список використаних джерел:

1. Ищенко А. И., Кудрина Е. А. эндометриоз. Диагностика и лечение. – М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2002. – 104 с.
2. Краснопольский В. И. и соавтр. Оперативная гинекология. – М.: Медпресс-информ, 2010. – 320 с.

ЗМІНИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ СУПРОВІДНОЇ СОМАТОФОРМНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

АНТОНІВ А. А.

кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

ДРОЗД В. Ю.

магістрант кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

*Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна*

Численними дослідженнями останніх років доведено патогенетичну роль ендотеліальної дисфункції (ЕД) у розвитку розладів місцевої регуляції судинного тону. Суть ЕД полягає у генетично детермінованому або набутому порушенні секреції та динамічної рівноваги між функціонально антагоністичними вазоактивними чинниками ендо-, пара- та автокринної дії. Однак роль ЕД, співвідношення активності ендотеліальної (eNOS) та індукцибельної NO-синтаз (iNOS) у механізмах розвитку та прогресування соматоформної вегетативної дисфункції (СВД) та гіпертонічної хвороби (ГХ) на тлі хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) сьогоднішній день залишається невідомими.

Мета дослідження: визначити активність NO синтаз крові хворих на хронічний некаменевиий холецистит, залежно від типу супровідної СВД та ГХ .

Матеріали та методи: Для реалізації цієї мети обстежено 138 хворих на ХНХ із супровідною СВД. Залежно від варіанту перебігу СВД хворі на ХНХ були поділені на три групи: перша - хворі (31 особа) на ХНХ та СВД за ГіперТТ; друга - хворі на ХНХ із СВД за ГіпоТТ (35 осіб) та третя - хворі на ХНХ із КН (22 особи). Четверту групу склали 40 осіб, хворих на ГХ II стадії. Контрольну групу склали 30 ПЗО відповідного віку. Активністю індукцибельної (iNOS) та ендотеліальної (eNOS) синтаз визначали за допомогою методу імуноферментного аналізу.

Результати дослідження: Згідно з отриманими даними, активність iNOS у хворих на ХНХ усіх груп була істотно підвищена: у хворих 1-ї групи перевищувала показник у ПЗО у 1,5 раза ($p < 0,05$), 2-ї групи – у 2,7 раза ($p < 0,05$), 3-ї групи – у 1,8 раза, у 4-й групі – у 2,0 раза ($p < 0,05$). Максимальне підвищення активності iNOS спостерігається у хворих на ГіпоТТ СВД. Таким чином, саме через патологічну індукцію активності iNOS у більшості хворих на ХНХ, ймовірно, виникає та прогресує СВД за ГіпоТТ. Водночас, у хворих інших груп спостереження було встановлено істотну вірогідну активацію даного фермента – активного модулятора запальної реакції, яка була значно меншої інтенсивності і не призвела

у пацієнтів 1-ї, 3-ї та 4-ї груп до гіперпродукції NO. Важливим, також, є той факт, що у пацієнтів зазначених груп існує вірогідне гальмування активності eNOS, тобто істинні прояви ЕД, що є також істотним фактором ризику формування як СВД, так і ГХ. Зокрема, у хворих 1-ї, 2-ї, 3-ї та 4-ї груп активність фермента була загальмованою відповідно у 1,5 раза, 1,2, 2,4 та 2,1 раза ($p < 0,05$).

Висновок: Таким чином, максимальні прояви ендотеліальної дисфункції спостерігалися у хворих із коморбідним перебігом ХНХ та СВД з кардіальним неврозом та ГХ.

Список використаних джерел:

1. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология: в 2т. / Е. Н. Амосова.– Здоров'я-2002.- Т.2 – 992 с.
2. Вейн А. М. Вегетативніе расстройства / А. М. Вейн – М: Мед.информ. Агенство, 2000. – 752 с.
3. Ивашкин В. Т. Возможности применения тримебутина в лечение больных с синдромом раздраженного кишечника / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина // Рос.журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., – 2008. – Т № 5 – С. 12-16
4. Любавка С. С. Адаптол и Феварин при фармакологической коррекции тревожно-депрессивного синдрома у больных зроническим панкреатитом / С. С. Любавская, Ю. Н Чернов, Г. А. Батищева.- Системный анализ и управление в биомед.системах. – 2009. – Т 8. № 3. – С 732-737
5. Матвиенко Е. Е. Оценка эффективности коррекции психовегетативных нарушений с применением адаптола у женщин в постменопаузе с артериальной гипертензией / Е. Е. Матвиенко, Г. Г. Семенкова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т,8 № 2 С. 204

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ РЕОЛОГІЇ КРОВІ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ ФЕНСПІРИДУ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

ДУДКА П. Ф.

професор

БОНДАРЕНКО Ю. М.

доцент

ТАРЧЕНКО І. П.

асистент

ДОБРЯНСЬКИЙ Д. В.

асистент

ІОРДАНОВА Н. Х.

асистент

ВОЗНІЮК В. В.

асистент

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність. Порухення співвідношення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, посилення утворення вільнорадикальних та перекисних сполук при загостренні хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) ініціює підвищення коагуляційного потенціалу та підвищення в'язкості крові [1]. У разі посилення гемореологічних порушень та дизметаболізму кисневозалежних процесів відбувається активація процесу мікротромбоутворення на рівні малого колу кровообігу, що лежить в основі формування легеневої гіпертензії [2].

У цьому разі є актуальним своєчасне застосування препаратів, що позитивно впливають на показники гемореологічної характеристики крові. Своєчасне усунення «гемомікроциркуляторного блока» позитивно позначиться на гемодинаміці малого кола кровообігу, оксигенації крові та функціональній активності міокарда [2, 3]. Серед медикаментозних засобів, що застосовуються в клінічній пульмонології, фенспірид виступає блокатором кінцевих продуктів метаболізму арахідонової кислоти, що позитивно впливає на показники реології крові.

Метою роботи є дослідження гемореологічних порушень та визначення ефективності фенспіриду при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ).

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 40 хворих на ХОЗЛ II стадії у фазі загострення. Вік пацієнтів складав 51 ± 8 роки.

Дослідження реологічної характеристики крові проводилось на ротаційному віскозиметрі з вільноплаваючим циліндром системи В.Н. Захарченка. Графоаналітичним методом розраховували величину уявної в'язкості крові ($\eta\alpha$) в мПа•с та величину внутрішньої в'язкості еритроцитів ($\eta_{вн.}$) в мПа•с за швидкості зсуву 1с^{-1}

і 5с^{-1} . У кесонівських координатах визначали межу плинності крові (τ_0) у мПа та коефіцієнт агрегації еритроцитів (КАер.) у $\text{мПа}\cdot 10^{-5}$. Венозний гематокрит (Ht) досліджували на мікроцентрифузі, отримані дані виражали у відсотках.

Показники кардіогемодинаміки визначали шляхом проведення ЕхоКГ дослідження. Фенспірид призначався у дозі 160мг/добу впродовж 3-х тижнів.

Результати отримання досліджень та їх обговорення. У переважної більшості обстежених спостерігалось порушення реологічної характеристики крові, що проявлялось достовірним підвищенням рівня гематокриту (Ht) до $50,75\pm 0,54\%$ ($47,62\pm 0,56\%$ в контрольній групі), уявної в'язкості крові ($\eta_{\alpha}1\text{с}^{-1}$) при швидкості зсуву 1с^{-1} до $11,25\pm 0,58\text{ Па}\cdot\text{с}$ ($9,60\pm 0,17\text{ Па}\cdot\text{с}$ в контрольній групі), межі плинності крові (τ_0) до $5,27\pm 0,44\text{ мПа}$ ($3,58\pm 0,20\text{ мПа}$ в контрольній групі) та коефіцієнта агрегації еритроцитів (КАер.) до $6,94\pm 0,56\text{ мПа}\cdot 10^{-5}$ ($5,43\pm 0,33\text{ мПа}\cdot 10^{-5}$ в контрольній групі). Відзначене нами підвищення показників в'язкості крові негативно позначувалось на гемодинаміці малого кола кровообігу, підтвердженням чого є встановлений нами зворотній кореляційних зв'язок між показниками гемореології та тиском в легеневій артерії.

Курсова фармакотерапія фенспіридом забезпечила позитивну динаміку з боку основних показників гемореологічного статусу. При цьому відбулось достовірне зниження показників Ht, η_{α} і $\eta_{\text{вн}}$ при різних швидкостях зсуву, а також τ_0 та КАер. Відзначена нормалізація гемореологічного статусу позитивно позначилась на гемодинаміці малого кола кровообігу.

Висновки:

1. При ХОЗЛ спостерігається порушення в системі гемостазу в бік збільшення зростання в'язкості крові, що сприяє посиленню тиску в системі легеневої артерії та розвитку хронічного легеневого серця.

2. Включення в комплексну терапію хворих на ХОЗЛ II стадії фенспіриду сприяє нормалізації показників гемореології та зниженню тиску в легеневій артерії.

Список використаних джерел:

1. Пасечник И. Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры в критических состояниях // Вестн. интенсивной терапии. – 2001. – № 4. – С. 3-9.
2. Фещенко Ю. И. Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ / Ю. И. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. – 2012. – № 2 – С. 6-8.
3. 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>.

4. McKleroy, W. Always cleave up your mess: targeting collagen degradation to treat tissue fibrosis / W. McKleroy, T. H. Lee, K. Atabai // Am. J. Physiol. Lung. Cell Mol. Physiol. – 2013. – Vol. 304 (11). – P. 709-721.

ОЦІНКА ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ МІОКАРДА У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ

ДУДНИК В. М.

доктор медичних наук , професор, завідувач кафедри педіатрії № 2

ЗБОРОВСЬКА О. О.

асистент кафедри педіатрії № 2

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Аналіз віддалених наслідків у пацієнтів з вродженими вадами серця (ВВС), які перенесли оперативну корекцію, вказує на розвиток у них серцевої недостатності [1, с. 37-39]. Однак, у частини хворих ознаки недостатності кровообігу виявляють при незначно зміненій або навіть при нормальній систолічній функції лівого шлуночка. Прояви серцевої недостатності при збереженій фракції викиду пов'язують із проблемами діастолічного розслаблення міокарда обох шлуночків серця та розвитком діастолічної дисфункції. Порушення релаксації може передувати систолічній дисфункції та клінічним проявам серцевої недостатності [2, с. 117-119]. Метою нашого дослідження було оцінка діастолічної функції міокарда у дітей з ВВС після оперативної корекції.

Нами обстежено 184 дитини з ВВС після радикальної корекції (середній вік $9,54 \pm 0,36$ років) і 40 здорових дітей. Залежно від гемодинамічних особливостей у великому і малому колах кровообігу, діти були розділені на 3 групи: ВВС із збагаченням малого кола кровообігу (МКК) – 119 дітей ($64,67 \pm 3,52$ %); ВВС з гіповолемією МКК – 35 дітей ($19,02 \pm 2,89$ %) і серцеві аномалії із збідненням системного кровотоку – 30 дітей ($16,00 \pm 2,72$ %). Всім дітям проводилося Ехо-КГ дослідження методом тканинної доплерографії. Діастолічна функція лівого та правого шлуночків оцінювалась за піковими діастолічними швидкостями руху латеральної частини фіброзних кілець мітрального та трикуспідального клапанів відповідно в період ранньої та пізньої діастоли (E' і A'), проводився розрахунок часу ізвольомічного розслаблення міокарда (IVRT), визначалось співвідношення E'/E' .

При аналізі доплерівського спектру діастолічного руху латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапану встановлено, що у дітей з ВВС середнє значення швидкості $E'_{МК}$ ($13,69 \pm 0,22$ см/с) достовірно відрізнялось від аналогічно-

го показника у здорових дітей ($16,24 \pm 0,33$ см/с) ($p < 0,01$). Найбільш виражена тенденція до зниження швидкісних показників в фазу ранньої діастолі відмічалась при вадах серця із збідненням системного кровотоку – в 1,75 раза ($E_{\text{МК}}^{\text{`}} 9,28 \pm 0,55$ см/с, $p < 0,01$), що сприяло суттєвому зменшенню співвідношення $E_{\text{МК}}^{\text{`}}/A_{\text{МК}}^{\text{`}}$ ($1,52 \pm 0,12$ ум.од.) порівняно із здоровими дітьми ($2,05 \pm 0,03$ ум.од.) ($p < 0,01$), а також з іншими типами ВВС ($E_{\text{МК}}^{\text{`}}/A_{\text{МК}}^{\text{`}}$ при ВВС із збагаченням МКК – $2,25 \pm 0,04$ ум.од. та при ВВС із збідненням МКК – $2,22 \pm 0,07$ ум.од., $p < 0,01$). При порівнянні IVRT лівого шлуночка в групах пацієнтів з різними гемодинамічними типами ВВС встановлено, достовірне подовження часу релаксації при вадах із збагаченням МКК ($76,71 \pm 1,66$ мс) та ВВС із збідненням системного кровообігу ($71,06 \pm 1,34$ мс) ($p < 0,01$). Найбільш раннім проявом порушень релаксації правого шлуночку у хворих дітей було зменшення швидкості діастолічного наповнення в першу фазу ($E_{\text{ТК}}^{\text{`}} 10,36 \pm 0,16$ см/с), що достовірно відрізнялось від показника здорових дітей ($E_{\text{ТК}}^{\text{`}} 16,19 \pm 0,14$ см/с) ($p < 0,01$). Найбільша вираженість даного виду порушень спостерігалась при ВВС із збідненням МКК, де пікова діастолічна швидкість руху фіброзного кільця тристулкового клапана в ранню діастолу була меншою за результати здорових дітей в 1,74 раза ($9,33 \pm 0,47$ см/с). До цих змін приєднувалось суттєве зменшення співвідношення $E_{\text{ТК}}^{\text{`}}/A_{\text{ТК}}^{\text{`}}$ ($1,39 \pm 0,10$ ум.од.) та подовження часу IVRT_{ТК} ($73,58 \pm 2,97$ мс) ($p < 0,01$). Пікова діастолічна швидкість в фазу ранньої діастолі $E_{\text{ТК}}^{\text{`}}$ зменшувалась в 1,45 раза вже при відсутності клінічних ознак серцевої недостатності ($11,17 \pm 0,45$ см/с) і в 1,61 раза при серцевій недостатності II ступеня ($10,05 \pm 0,34$ см/с), що достовірно відрізняло її від показників здорових дітей ($16,19 \pm 0,14$ см/с) ($p < 0,001$). Нами встановлено, що у дітей з ВВС співвідношення піків раннедіастолічного наповнення шлуночків достовірно відрізнялось від показників здорових дітей по всім міокардіальним сегментам. Так, значення $E/E_{\text{МК}}^{\text{`}}$ ($7,45 \pm 0,21$ ум.од.) та $E/E_{\text{МШП}}^{\text{`}}$ ($9,17 \pm 0,22$ ум.од.) у хворих дітей зросло на 21 % та 22 % відповідно, а $E/E_{\text{ТК}}^{\text{`}}$ на 38 % ($6,42 \pm 0,14$ ум.од.) порівняно із показниками здорових дітей. Встановлено, що у дітей з ВВС, ще до клінічної маніфестації серцевої недостатності відмічається достовірне підвищення співвідношення піків раннедіастолічного наповнення правого шлуночка ($E/E_{\text{ТК}}^{\text{`}} - 5,81 \pm 0,30$ ум.од.), що на 25,2 % відрізняє його від показника здорових дітей ($4,64 \pm 0,12$ ум.од.).

У дітей з ВВС після оперативної корекції виявляються порушення діастолічної функції міокарда – лівого шлуночка в 49,46 % випадків, правого шлуночка у 42,93 % дітей, що вказує на незворотні структурні зміни в серцевому м'язі.

Список використаних джерел:

1. Зиньковский М. Ф. Врожденные пороки сердца / М. Ф. Зиньковский. – К.: Книга плюс. – 2008. – 1168 с.

2. Волосовець О. П. Педіатричні аспекти ведення дітей з природженими вадами серця / О. П. Волосовець, Г. С. Сенаторова, М. О. Гончарь. – Тернопіль: ТДМУ. – 2008. – 176 с.

РОЛЬ АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНОЇ БУДОВИ ГАЙМОРОВОЇ ПАЗУХИ ТА АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ В РОЗВИТКУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТА

ВОЛОВАР О. С.

доктор медичних наук, професор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії

ЄФИСЬКО В. М.

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

ЄФИСЬКО Н. А.

лікар вищої категорії, відділення щелепно-лицевої хірургії

Київська міська клінічна лікарня № 12

м. Київ, Україна

Анатомія середньої ділянки обличчя в повному обсязі вивчена та описана в підручниках і наукових працях з анатомії. Проте, короткий екскурс зможе освітити анатомо-топографічні особливості лицевого скелету, його взаємодію з оточуючими тканинами і більш висвітлити суть нашої роботи.

Форму верхньощелепної пазухи можна зрівняти з трьохгранною пірамідою, основу якої складає внутрішня, або носова стінка, а верхівка направлена до вилицевої кістки. Гайморова пазуха займає приблизно від 3/4 до 4/5 об'єму, а то і більше об'єму тіла верхньої щелепи. Тісний зв'язок верхньощелепного синуса, як з верхньою щелепою, так із вилицевою кісткою пояснює часте травмування його при пошкодженнях середньої ділянки обличчя. Розміри пазухи можуть змінюватися та збільшуватися за рахунок наявності альвеолярної, вилицевої та лобної бухт. Зміщення вилицевої кістки та наявність бухт, що значно зменшують міцність верхньої щелепи призводять до перелому стінок синуса при травмах вилицевої кістки. Особливо тонкою та крихкою являється передня стінка, яка травмується в 100 % випадках при переломах вилицевої кістки, в 41,3 % супроводжується переломом дна орбіти, а в 19,6 % з переломом задньої стінки. Медіальна стінка на рівні середнього носового ходу має отвір, що веде в порожнину носа, а високе розташування цього отвору спричиняє затримку відтоку із пазухи та здійснює благоприємні умо-

ви для запального процесу в синусі [Логвиненко І. П., 2005; Аболфазл Модарес, 2007; Маланчук В. О., 2012].

Поряд з тканинними структурами в патологічний процес залучається судинна сітка. Кровообіг верхньощелепного синуса вивчали багато науковців. Синус живиться 12 артеріями: 7 постійних, 5 непостійних. Відвідні вени йдуть від венозного сплетіння, що розташоване на верхній та медіальній стінці одної або обох пазух. У нососльозному каналі розташований венозний стовбур, який на рівні нижнього носового ходу впадає в сплетіння середньої оболонкової та задніх носових вен. Цей анастомоз розташований у ділянці для пункції синуса, що є небезпечним при його травмуванні [Киселев А. С. 1998].

С. Б. Бешапочний (1979) дослідив судини вилицевої кістки, які проходять у гаверсових каналах і ячейках губчастої речовини мають густу сітку анастомозів як між собою, так і між судинами слизової оболонки верхньощелепного синуса і кістковою тканиною верхньої щелепи. Враховуючи наявність анастомозів між слизовою синуса та тілом вилицевої кістки при травмах вилицевого комплексу виникає масивний крововилив в його порожнину, навіть при переломах без зміщення уламків. При травмі зміни виникають у всіх відділах кров'яного русла: артеріях, венах, мікроциркуляторному руслі. В перші години після травмування в ділянці перелому утворюються гематоми, спазми артерій, тромбоз вен, розвивається стаз із послідуною ішемією, створюючи благоприємні умови для розвитку патогенних мікроорганізмів [Логвиненко І. П., 2005; Гатальская И. Ю., 2010].

Верхньощелепний синус – це постійна система з багатьма функціями і в нормі функціонування цієї системи проходить в умовах постійної аерації та дренажу. Кісткові стінки синуса вистлані слизовою оболонкою, яка представлена багаторядним війчастим епітелієм з бокалоподібними клітинами, що продукують слиз, і власної пластинки, що містить слизові залози. Війчаста клітина покрита слизом, який постійно утворюється та евакуйовується разом із сторонніми частинками за рахунок війок (їх близько 200-300), що здійснюють до 1400 коливаючих рухів у хвилину в напрямленні до природнього співустя. Разом з евакуацією вмісту, в синусі відбуваються процеси всмоктування. Гомеостаз верхньощелепного синуса забезпечується мікробіоцинозом. У незмінному верхньощелепному синусі за даними J. Brook (1995) постійно вегетується біля 200 різних мікроорганізмів. Ця автохтонна мікрофлора впливає на активність війчастого епітелію, стан місцевого імунітету і, крім того, знижує «доступність» рецепторів епітелію для патогенних факторів за рахунок їх блокади [Піскунов Г. З., 2006, Піскунов С. З., 2006].

При ендоскопічному дослідженні верхньощелепного синуса в ранній період після травми в 29-40 % виявлено переломи стінок синуса з наявністю кісткових уламків, в 100 % випадків – геморагічний вміст у вигляді пристінкових згустків [Федірко І. В., 2011], а на більш пізньому періоді (більше 1 місяця) на слизовій

оболонці синуса в проекції лінії переломів виявляли рубцеві зміни, гематоми, згустки крові, нерідко з наявністю некротичного нальоту. В 87 % випадків при травмах вилицевого комплексу спостерігається розкриття синуса з розривом слизової оболонки, крововиливом і зануренням в неї кісткових уламків, іноді жирової тканини ока або щоки.

На морфологічному та гістохімічному рівні в результаті проведених досліджень виявлено, що травматичне пошкодження стінки верхньощелепного синуса визиває в слизовій оболонці, що вистилає його, альтеративне-ексудативне запалення, найбільш виражене в ділянках, які безпосередньо прилягають до лінії перелому (Єдранов С. С., 2005). Порушення нормальних анатомічних взаємовідносин, що супроводжують травму, а саме набряк слизової, наявність в порожнині синуса кров'яних згустків веде до функціональних порушень гомеостазу верхньощелепного синуса. Перш за все, змінюється аеродинаміка, кровопостачання та інервація синуса, які провокують формування больового та інтоксикаційного синдрому (Чистюхіна І. О., 1998). Зміни повітряних мас у синусі тягнуть за собою морфологічні та функціональні порушення війчастого епітелію, які можуть бути різними: від зворотньої зупинки рухів до глибоких некротичних уражень із відторгненням окремих клітин або цілих пластів епітелію та метаплазію в перехідний багаторядний плоский епітелій. Порушення аерації, мукоціліарного кліренсу, наявність у синусі благоприємної поживної середовища (кров'яні згустки, кісткові фрагменти, залишки слизової) веде до збільшення концентрації мікроорганізмів до 10¹² КОЄ/мл та якісним змінам мікробного ландшафту з переважанням умовно-патогенних форм [Xu B. et al., 2006].

Отже, особливості ангіоархітектоніки та анатомо-топографічної будови середньої ділянки обличчя пов'язані з особливостями протікання травматичного процесу у верхньощелепному синусі та його тяжкості.

СИСТЕМНА ІМУННА ВІДПОВІДЬ НА ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

ІЛЬНИЦЬКИЙ Р. І.

доцент

ДОБРЯНСЬКИЙ Д. В.

асистент

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) в основі патогенної дії забрудненого поллютантами або тютюновим димом повітря лежить оксидантна агресія на слизову оболонку дихальних шляхів активними формами кисню, діоксидами азоту і сірки, іншими вільними радикалами, що призводить до активації перекисного окислення ліпідів та пошкодження біологічних мембран, у тому числі – імунокомпетентних клітин [2].

У нечисленних дослідженнях імунологічної реактивності у хворих на ХОЗЛ відмічається пригнічення місцевого імунного захисту бронхіального дерева проти респіраторних вірусів і бактерій [7, 9]. Домінуючим чинником загострення захворювання є респіраторна інфекція, яка викликає порушення діяльності мукоциліарного кліренсу, локальне розщеплення імуноглобулінів, пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів і альвеолярних макрофагів, збільшення вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення [1, 5].

Серед ендогенних факторів ризику найбільше значення має *спадкова схильність* до ХОЗЛ [3]. Відомо, що дефіцит IgA як селективний, так і у поєднанні з дефіцитом IgG, визначає більшу схильність людини до інфікування респіраторними вірусами і ушкодження миготливого епітелію. В літературі описані випадки поєднання селективного дефіциту IgA з захворюваністю на ХОЗЛ у двох і навіть трьох поколіннях окремих сімей [9].

Метою дослідження було встановлення особливостей системної імунологічної відповіді організму на загостренням ХОЗЛ.

Матеріал та методи. Об'єктом дослідження були 84 хворих на ХОЗЛ чоловічої статі, які склали клінічну групу. Вони були госпіталізовані з нетяжким загостренням за умови відсутності тяжкої лихоманки, інтоксикації, кровохаркання. Середній вік обстежених – $51,5 \pm 7,5$ років. Діагноз ХОЗЛ встановлювався на підставі клініко-рентгенологічних, лабораторних та функціональних даних відповідно до уніфікованого клінічного протоколу, затвердженого наказом МОЗ № 555 від 27.06.2013 р. Контрольну групу склали 64 практично здорові особи чоловічої статі віком від 40 до 60 років.

Цитоімунофлюоресцентний аналіз використали для визначення популяцій та субпопуляцій лімфоцитів у периферичній крові досліджуваних осіб, а саме – CD3⁺ лімфоцити (Т-клітини); CD4⁺ лімфоцити (Т-хелпери); CD8⁺ лімфоцити (Т-цитотоксичні лімфоцити/супресори); CD16⁺ лімфоцити (натуральні кілери), CD22⁺ лімфоцити (В-клітини), CD25⁺ лімфоцити, CD95⁺ лімфоцити (активовані, які експресують FAS-R) [4]. Функціональну активність Т-лімфоцитів вивчали у реакції бластної трансформації лімфоцитів з мітогеном фітогемагглютиніном. Визначали фагоцитарну активність нейтрофілів та концентрацію середньомолекулярної фракції циркулюючих імунних комплексів [6]. Сироваткові імуноглобуліни типів G, A та M визначили за методом Mansini e.a. [8].

Статистичний аналіз проводили стандартними методами оцінки варіаційних рядів. Достовірність відмінностей між вибірками проводили з використанням t-критерію Ст'юдента. Одержані дані оброблялися на персональному комп'ютері з використанням програм Microsoft Excel (Microsoft Corp., USA) та Statistica 6.1.478 (Stat Soft, USA). Вірогідними вважали зміни при ступені вірогідності P<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

У хворих на ХОЗЛ спостерігалися значні порушення імунної функції у клітинній та гуморальній ланках – зниження загальної кількості лімфоцитів та їх основних субпопуляцій (CD3⁺-, CD4⁺-, CD16⁺-лімфоцитів), зниження рівня IgG (до 7,69±0,29 г/л у порівнянні з 13,8±1,45 г/л у осіб контрольної групи, p<0,05) та IgA (до 1,28±0,06 г/л у порівнянні з 2,02±0,24 г/л у осіб контрольної групи, p<0,05) поряд із збільшенням кількості В-лімфоцитів (CD22⁺-лімфоцитів), підвищенням концентрації ЦІК середнього розміру у сироватці крові. Аналогічні результати були отримані нами у попередньому дослідженні [2] та співпадають з літературними даними [9].

Проте більш детальний аналіз показників клітинного імунітету у хворих на ХОЗЛ засвідчив про неоднорідність і різновекторність виявлених порушень.

У 18 хворих клінічної групи (21,4%) спостерігалася гіперфункція/гіперреактивність клітинної ланки імунної системи із збільшенням кількості лімфоцитів, субпопуляцій CD3⁺- (до (2,33±0,15)×10⁹/л у порівнянні з (1,59±0,17)×10⁹/л у осіб контрольної групи, p<0,05), CD4⁺-, CD8⁺-лімфоцитів, активованих Т-лімфоцитів, а також їх проліферативної активності. У 14 пацієнтів (16,7%) відмічалась недостатність переважно хелперної ланки (кількості CD4⁺-лімфоцитів – зниження до (0,62±0,06)×10⁹/л у порівнянні з (0,86±0,04)×10⁹/л у осіб контрольної групи, p<0,05) із низьким імунорегуляторним індексом (співвідношення CD4⁺/CD8⁺), у 15 пацієнтів (17,9%) – недостатність переважно супресорної функції (кількості CD8⁺-лімфоцитів – зниження до (0,32±0,03)×10⁹/л у порівнянні з (0,52±0,03)×10⁹/л у осіб контрольної групи, p<0,05) із високим імунорегуляторним індексом, у 27 хворих (32,1%) – тотальна недостатність клітинного імунітету (зниження кількості лімфоцитів, субпопуляцій CD3⁺- (до (0,74±0,06))×10⁹/л у порівнянні з (1,59±0,17)×10⁹/л

у осіб контрольної групи, $p < 0,05$), $CD4^+$ -, $CD8^+$ -, $CD16^+$ -лімфоцитів, їх проліферативної активності), у 10 хворих (11,9%) – переважне порушення фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів.

Отримані результати можна пояснити різною направленістю імунної відповіді в залежності від конкретних адаптаційно-приспосувальних можливостей організму в умовах дії етіологічних чинників загострення захворювання.

Висновки:

1. У хворих на загострення ХОЗЛ відмічаються значні системні порушення імунологічної реактивності у клітинній та гуморальній ланках.

2. Спільними рисами імунологічних розладів у хворих із загостренням ХОЗЛ є зниження вмісту сироваткових IgG та IgA, підвищення концентрації циркулюючих імунних комплексів середнього розміру, кількості активованих Т-лімфоцитів у крові на тлі різновекторних порушень клітинного імунітету.

3. Серед порушень клітинного імунітету можна виділити такі його типи: гіперфункція/гіперреактивність Т-клітинної ланки імунної системи, тотальний Т-клітинний імунодефіцит, переважно Т-хелперна імунна недостатність, переважно Т-супресорна імунна недостатність, порушення фагоцитарної активності нейтрофілів.

4. Виявлені порушення імунологічної реактивності на загострення ХОЗЛ є підставою для проведення диференційованої імунологічної корекції в залежності від висхідного стану імунної системи.

Список використаних джерел:

1. Дворецкий, Л. И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких [Текст] / Л. И. Дворецкий // Consilium Medicum. – 2001. – №3 (12). – С. 587-595.
2. Дудка, П. Ф. Сучасні аспекти впливу фенспіриду на жирнокислотний метаболізм, імунологічну реактивність та гемореологічний статус при хронічному обструктивному захворюванні легень [Текст] / П. Ф. Дудка, Р. І. Ільницький, Л. І. Соколова // Лікарська справа. Врачебное дело. – 2005. – № 7. – С. 60-64.
3. Ивчик, Т. В. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких [Текст] / Т. В. Ивчик, А. Н. Кокосов, Е. Д. Янчина // Пульмонология. – 2003. – № 7. – С. 6-15.
4. Передерий, В. Г. Иммуный статус, принципы его оценки и коррекции иммунологических нарушений [Текст] / В. Г. Передерий, А. М. Земсков, Н. Г. Бычкова. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
5. Яковлев, С. В. Бактериальные инфекции в амбулаторной практике: выбор оптимального амбулаторного препарата [Текст] / С. В. Яковлев, Л. И. Дворецкий, М. П. Суворов // Consilium Medicum. – 2002. – № 4. – С. 10-21.

6. Haškova, V. Simple method of circulating immune complex detection in human serum by polyethylene glycol precipitation [Text] / V. Haškova, J. Kastik, L. Riha // Z. Immunol. Forsch. – 1977. – Bd. 154, N. 4. – S. 399-486.
7. Herper-Owen, R. Virus and chlamidia isolation in COPD exacerbation [Text] / R. Herper-Owen // Eur. Resp. J. – Vol. 14, Suppl. 30, Oct. 1999. Abstracts. ERS. Annal. Congress. Madrid, Spain. October, 9-13, 1999. – P. 392.
8. Mancini, G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusions [Text] / G. Mancini [at al.]// Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, № 3. – P. 235-254.
9. Webb, Dr. Selective immunoglobulin A deficiency and chronic obstructive lung disease [Text] / Dr. Webb, J. J. Condemt // Ann. Intern. Med. – 1974. – Vol. 80. – P. 618-621.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КРОВОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

КАЙМА Е. А.

студент V курса

ЖУК А. В.

студентка VI курса

ПАТЮПО Е. О.

студентка V курса

Научный руководитель: ВАСИЛЕВСКИЙ В. П.

доцент I кафедры хирургических болезней

Гродненский государственный медицинский университет

г. Гродно, Республика Беларусь

Хроническая ишемия нижних конечностей (ХИНК) является тяжелым заболеванием, сопровождающимся высоким уровнем инвалидизации. В настоящее время заболеваемость данной патологией составляет от 3 до 20 % населения в зависимости от возрастной категории пациентов [2, с. 184-198]. Как правило, основным этиологическим фактором является атеросклеротическое поражение артериального русла. Одним из видов такого поражения является окклюзия подвздошно-бедренного сегмента, что влечет за собой ХИНК и, в последующем, включение системы коллатералей, как механизм компенсации. В настоящее время доказано большое значение глубокой артерии бедра как основной коллатеральной системы при окклюзии поверхностной бедренной артерии [4, с. 680-686]. Совершенствование хирургической техники, развитие новых медицинских технологий и разработка альтернативных методик реваскуляризации у больных с данной патологией по-

зволили хирургам значительно расширить показания к выполнению органосохраняющих хирургических вмешательств [2, с. 113-115]. На сегодняшний день современным методом оперативного лечения ХИНК является использование сочетанных малоинвазивных оперативных вмешательств. Эндovasкулярные вмешательства в сочетании с открытыми артериальными реконструкциями, оптимально выполняемые в одной операционной без временной экспозиции, носят название гибридные [3, с. 230]. Благодаря гибридным оперативным вмешательствам восстанавливается кровоток на значительном протяжении сосудистого русла, при этом применяется небольшое число хирургических доступов. Высокая результативность и низкая травматичность данных операций с незначительными послеоперационными осложнениями делают перспективным развитие данного направления сосудистой хирургии.

Целью работы является оценка результатов одномоментного бедренно-подколенного шунтирования с рентгенохирургической коррекцией подвздошно-бедренного сегмента (эндолюминальная ангиопластика и стентирование), а так же профундопластики с последней в хирургическом лечении многоуровневых атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей.

Материал и методы. За последние 10 месяцев в отделении сосудистой хирургии первой клиники хирургических болезней Гродненского государственного медицинского университета прооперировано 37 пациентов с использованием гибридных технологий хирургических вмешательств. При этом у 6 пациентов критическая ишемия была обусловлена распространенным многоуровневым атеросклерозом. Возраст пациентов колебался от 54 до 76 лет. Сопутствующие заболевания – ИБС, АГ, диффузный и постинфарктный кардиосклероз, фибрилляция предсердий (постоянная форма, тахисистолический вариант), СД II, хронический гастродуоденит. У одного из пациентов в 2011 году была ампутирована левая нижняя конечность. Перед операцией пациентам выполнялось ангиографическое исследование аорты и артерий нижних конечностей. Данное исследование визуализировало субокклюзионный стенотический процесс подвздошного сегмента и тотальный субингвинальный окклюзионный процесс артериальных магистралей с сохранением перспективности реваскуляризации нижних конечностей. У 3 пациентов имела место хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей 3 стадии по Фонтейну-А.В.Покровскому. Еще у 3 пациентов – 2 Б стадии.

Результаты и обсуждение. Больные оперированы по абсолютным (критическая ишемия) показаниям. Первым этапом больным была выполнена баллонная ангиопластика и стентирование подвздошных артерий. В общей бедренной артерии (ОБА) ретроградно установлен интрадьюсер INPUT 6 Fr-11 cm Medtronic. Через него за зоны критических стенозов наружной подвздошной артерии (НПА) и общей подвздошной артерии (ОПА) в просвет инфраренальной аорты проведен

проводник Muso WIRE 0,018-190 (TERUMO). По проводнику в зоне стеноза ОПА позиционирован периферический баллонный катетер FOX PLUS 7.0 - 80 mm 80 cm (Abbott), выполнена ангиопластика на давлении 14 атм. с оптимальным ангиографическим результатом. Затем этот же баллонный катетер позиционирован в зоне эксцентрического стеноза наружной подвздошной артерии, выполнена ангиопластика на давлении 10 атм. с оптимальным ангиографическим результатом. По проводнику в зоне ангиопластики ОПА и НПА позиционирован и имплантирован самораскрывающийся нитиноловый периферический стент Misago 8-40 mm (TERUMO) и Misago 7-60 mm (TERUMO) соответственно. На проводнике последовательно в зонах стентирования выполнена дополнительная модификация геометрии стентов в ОПА и НПА периферическим баллонным катетером FOX PLUS 7.0 - 60 mm 135 cm (Abbott) на давлении 14 и 14 атм. При контрольной ангиографии достигнут оптимальный результат в зоне стенозов. В ходе второго этапа гибридного оперативного вмешательства 3 пациентам была выполнена эндартерэктомия из левых ОБА и глубокой артерии бедра (ГАБ) с профундопластикой аутоартериальным трансплантатом. Под спинномозговой анестезией выделена бифуркация ОБА слева. После артериотомии ОБА, ГАБ произведена эндартерэктомия из названных сосудов. Получены пульсирующий центральный и удовлетворительный ретроградный кровотоки. Далее осуществлен забор поверхностной бедренной артерии (ПБА) в качестве трансплантата с последующей профундопластикой аутоартериальным трансплантатом. Пущен кровоток. Пульсация дистальнее зоны реконструкции удовлетворительная. Еще 3 пациентам в ходе второго этапа было проведено бедренно-подколенное шунтирование аутовенозным трансплантатом. Под спинальной анестезией медиальным доступом в нижней трети бедра выделена подколенная артерия (ПА) выше щели коленного сустава, мягкая с пристеночными атеросклеротическими бляшками (АБ). Пульс на артерии отсутствует. Взята на турникеты. В последующем была выделена и резецирована бедренно-подколенная вена (БПВ). Из доступа в скарповском треугольнике выделены ОБА. Артерии мягкие, с плотными пристеночными АБ, с удовлетворительной пульсацией. Артерии взяты на турникеты, пережаты. Далее проводилась артериотомия ПА, в просвете пристеночные АБ. Гепариновый "замок" в дистальное русло. Наложен дистальный анастомоз ПА с реверсированной БПВ нитью корален 6.0. БПВ проведена в предварительно сформированном туннеле в межмышечном пространстве, по ходу поверхностной бедренной артерии. Артериотомия ОБА, в просвете пристеночные АБ. Ретроградный кровоток удовлетворительный. Наложен центральный анастомоз ОБА с реверсированной БПВ нитью корален 5.0. Сняты зажимы с ОБА. Восстановлен кровоток в магистральных артериях нижних конечностей. Гемостаз. Швы на раны. Послеоперационных осложнений не было, явления критической

ишемии конечностей полностью купированы в течение первых суток после хирургического лечения.

Вывод. Полученные положительные результаты гибридных оперативных вмешательств свидетельствуют о достаточной эффективности и целесообразности их применения в подвздошно-бедренной зоне при наличии критических стенотических поражений путей притока (эндолюминальная ангиопластика и стентирование), и тотальном субингвинальном артериальном окклюзионном процессе путей оттока (хирургическая аутоартериальная профундопластика, бедренно-подколенное шунтирование аутовенозным трансплантатом).

Список использованных источников:

1. Затевахин, И. И. Балонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей / И. И. Затевахин, В. Н. Шиповский, В. Н. Золкин. – М.: Медицина, 2004. – С. 213-214.
2. Покровский А. В. Клиническая ангиология. Руководство в 2-х томах / А. В. Покровский. – М.: Медицина, 2004. – Т. 2. – С. 184-198.
3. Францев, Н. В. Одномоментная гибридная артериальная инфраингвинальная реконструкция при ишемии нижних конечностей / Н. В. Францев, А. И. Пузанов // Вестник РГМУ. – 2010. – № 2. – С. 230.
4. Morris-Jones W. Profundoplasty in the treatment of femoropopliteal occlusion / W. Morris-Jones, C. D. Jones // J. Surgery. – 1974. – № 127 (6). – P. 680-686.

ИММУНОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ АУТОВЕНОЗНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ АКШ

КАЛАШНИКОВА Ю. В.

*кандидат биологических наук, старший научный сотрудник
диагностической лаборатории
с иммуноферментным и иммунофлуоресцентным анализом*

КЛИМОВА Е. М.

*доктор биологических наук, профессор, заведующий
диагностической лаборатории
с иммуноферментным и иммунофлуоресцентным анализом*

КОРДОН Т. И.

*кандидат биологических наук, старший научный сотрудник
диагностической лаборатории
с иммуноферментным и иммунофлуоресцентным анализом*

ДРОЗДОВА Л. А.

*кандидат биологических наук, старший научный сотрудник
кандидат биологических наук
ГУ «Институт общей и неотложной хирургии
имени В. Т. Зайцева НАМН Украины»
г. Харьков, Украина*

До настоящего времени остается высоким процент послеоперационных осложнений у больных, оперированных по поводу ишемической болезни сердца, которым применяют аутовенозное шунтирование.

Актуальным является поиск маркеров, определяющих исход аутовенозного шунтирования, в связи с чем наша работа посвящена проблеме поиска ведущих иммунологических и биохимических диагностически значимых маркеров развития послеоперационных осложнений со стороны шунта (тромбоз в раннем послеоперационном периоде, гиперплазия интимы в позднем послеоперационном периоде, развитие атеросклеротического поражения шунта).

Материалы и методы. За 2012-2014 гг. в диагностической лаборатории с иммуноферментным и иммунофлуоресцентным анализом ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины» обследовано 140 мужчин в возрасте от 46 до 78 лет, поступивших в клинику Института по поводу ишемической болезни сердца, которым выполняли аорто-коронарное и маммарно-коронарное шунтирование.

Все обследованные пациенты были разделены на две группы: первую группу составили 137 пациентов без осложнений в послеоперационном периоде, вторая группа (3 пациента) со сниженным физиологическим ресурсом общей резистент-

ности, имеющих в послеоперационном периоде инфаркт миокарда (2 человека) и несостоятельность шунта (1 человек).

Диагностический алгоритм включал поиск у данной категории больных факторов риска несостоятельности шунта, а именно оценку общей реактивности организма (состояние клеточных и гуморальных иммунных реакций, а также факторов неспецифической резистентности организма - фагоцитарной активности гранулоцитарных нейтрофилов, кислород-зависимого метаболизма нейтрофильных гранулоцитов в НСТ-тесте, уровня субпопуляций лимфоцитов CD14⁺, CD31⁺, CD80⁺, CD41⁺ с помощью МКАТ, концентрации иммуноглобулинов, пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Результаты. В дооперационном периоде в обеих группах отмечено незначительное снижение переваривающей способности фагоцитов, при этом активность и интенсивность фагоцитоза оставались в пределах нормы. В послеоперационном периоде в первой группе больных отмечали нормализацию показателей фагоцитоза, в то время как во второй группе больных значение фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа оставалось повышенным во все сроки обследования послеоперационного периода. Количество нейтрофильных гранулоцитов, участвующих в фагоцитозе, во второй группе составило в среднем 91,5 %, что на треть выше, чем в группе с благоприятным послеоперационным исходом.

В тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ), отражающем резервные возможности системы фагоцитоза, в дооперационном периоде отмечено трехкратное повышение спонтанного НСТ-теста в обеих группах. В послеоперационном периоде (на 4-6 сутки) в первой группе отмечено дальнейшее повышение показателей спонтанного и стимулированного теста, однако к 7-9 суткам отмечена нормализация данных показателей. Напротив, во второй группе на 4-6 сутки отмечали резкое снижение спонтанного НСТ-теста, который к 7-9 послеоперационным суткам повысился до значения спонтанного НСТ-теста – 51,2 % при значении 21,0 % в группе с благоприятным течением.

Повышение спонтанного теста с НСТ у больных второй группы в послеоперационном периоде, возможно, является следствием антигенного раздражения в результате бактериального воспаления, усиления антителозависимой цитотоксичности фагоцитов, аутоаллергического процесса. Причиной повышения спонтанного НСТ-теста у больных второй группы, очевидно, является поглощение фагоцитами бактериальных антигенов, сопровождающееся усилением потребления кислорода этими клетками, образованием перекиси водорода и свободных радикалов кислорода. Стимулированный НСТ-тест был также выше у больных второй группы по сравнению с первой группой. Однако, индекс стимуляции, характеризующий кратность возрастания НСТ-теста при антигенном раздражении, во второй

группе был ниже в сравнении с первой группой. Следовательно, метаболический потенциал фагоцитов у пациентов второй группы был снижен.

В работе изучали следующие клеточные маркеры, которые определяют реактивность и резистентность организма. CD14⁺ - рецептор эндотоксина (комплекса липополисахарида и полисахарид-связывающего белка), при связывании эндотоксина с CD14⁺ нейтрофилов и моноцитов происходит высвобождение фактора некроза опухоли и увеличение числа молекул адгезии. CD80⁺ регулирует активацию Т-клеток; в отсутствие костимуляции приводит к анергии. CD41⁺ является интегрином, который участвует в усилении взаимодействия тромбоцитов с эндотелием, способствует адгезии тромбоцитов на субэндотелиальном матриксе и агрегации тромбоцитов, индуцированной фибриногеном, фактором фон Виллебранда, тромбином и коллагеном. CD31⁺ (PECAM-1) - гликопротеин клеточной поверхности, молекула адгезии суперсемейства иммуноглобулинов, вовлеченных в межклеточные взаимодействия, например, участвует в негативной регуляции агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном, экспрессируется на эндотелиальных клетках, задействован в трансэндотелиальной миграции нейтрофилов и моноцитов. У больных с риском развития осложнений выявили достоверное повышение рецептора CD14⁺ – антиген-презентирующих клеток, который является доменом костимулирующих клеток CD80⁺, повышение этого показателя наряду с повышением концентрации СРБ является негативным прогностическим тестом. Повышение концентрации другого класса костимулирующих молекул CD41⁺, которые характеризуют агрегационную способность, и снижение молекул адгезии CD31⁺ в совокупности характеризовали повышенную агрегационную способность тромбоцитов.

В дооперационном периоде в первой группе концентрация IgG была несколько повышена и составила в среднем (17,7±2,6) г/л. В послеоперационном периоде уровень IgG снижался почти вдвое и к 7-9 суткам составил (10,6±3,1) г/л, возможно, за счет потребления, о чем свидетельствует повышенная концентрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Во второй группе больных в послеоперационном периоде концентрация ЦИК постепенно увеличивалась и составила на 1-3 сутки (132,5±7,2) ед. Е, не снижаясь к 7-9 суткам (147,3±13,4) ед. Е. Кроме этого, во второй группе на всех этапах исследования отмечали высокую концентрацию пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) (0,309±0,020) ед. Е по сравнению с референтными значениями (0,240±0,020) ед. Е, что является свидетельством преобладания процессов катаболизма, служит прямым противопоказанием к оперативным вмешательствам и прогностическим фактором риска развития осложнений в виде несостоятельности шунта в послеоперационном периоде.

Циркулирующие иммунные комплексы и пептиды средней молекулярной массы являются продуктами иммунологических реакций, и относятся к критериям, характеризующим степень эндогенной интоксикации. Высокая их концентрация приводит к

повышению вязкости крови, что ухудшает реологические свойства крови и нарушает гемодинамику, вызывая снижение перфузии тканей и микроциркуляторных процессов, что в дальнейшем может приводить к травматизации форменных элементов крови и усиливать агрегацию эритроцитов и тромбоцитов. Эндогенная интоксикация на фоне сниженных противотромботических свойств эндотелия и повышенных адгезивных свойств тромбоцитов является патогенетическим фактором тромбообразования в аутовенозном шунте и коронарном сосудистом русле.

Ранее нами выявлена вирусная персистенция герпетических вирусов – цитомегаловируса и вируса Эпштейна-Барра [1, 71] у 92 % обследованных пациентов с ИБС. При изучении эффекта, вызванного этими вирусами, выявлен их значительный иммуотропный эффект, выражающийся в недостаточности иммунной системы и системы гемостаза. [2, 284;3, 18].

Одним из эффектов этих вирусов является инфицирование клеток интимы сосудов, что приводит к повышению экспрессии молекул адгезии и стимуляции синтеза провоспалительных цитокинов и проатерогенных липидных фракций, тем самым вызывая прокоагулянтный эффект [4, 564]. При выявленной нами ранее гиперкоагуляции [5, в печати] противотромботические свойства сосудистой стенки не могут полноценно препятствовать тромбообразованию, тогда как нарушение целостности эндотелиального слоя при перерастяжении аутовенозного трансплантата под высоким артериальным давлением и обнажение субэндотелиального слоя становятся зонами инициации формирования тромбоза трансплантата, который затем может перерасти в тромбоз коронарной артерии.

Таким образом, наличие вирусной персистенции может быть триггерным фактором каскада патологических реакций, затрагивающих тромбоцитарное звено гемостаза, пристеночные факторы свертывания и функциональное состояние продуктов фибринолиза. [3, 20].

У больных, которым выполняли аутовенозное коронарное шунтирование, как в предоперационном периоде, так и на всех этапах послеоперационного исследования, выявили супрессирование всех клеточных реакций первичного и вторичного иммунитета, отмечена незавершенность фагоцитоза с возможной рециркуляцией фагоцитирующих антигенпрезентирующих клеток; выраженный иммунодефицит в Т-клеточном звене иммунитета. Выявленные нарушения иммунорезистентности клеточных факторов свидетельствуют о целесообразности проведения в дооперационном периоде направленной иммунокорректирующей терапии с использованием монолигандных олигопептидов и олигонуклеотидов.

В группе больных, у которых применяли аутовенозные трансплантаты, в дооперационном периоде выявили снижение адгезивных рецепторов CD31⁺, что может приводить к усилению адгезии и агрегации тромбоцитов с последующим усилением пристеночного тромбообразования за счет тромбоцитарного фактора. У

больных с нарушением проходимости шунтов в послеоперационном периоде выявили резкое снижение показателей адгезивных рецепторов CD31⁺.

У больных с осложненным послеоперационным течением в присутствии инфекционных антигенов наблюдали активацию фагоцитоза, увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов и пептидов средней молекулярной массы, что свидетельствует о развитии сенсibilизации и эндогенной интоксикации у данной категории больных, которую следует отнести к факторам риска.

Во второй группе больных были значительно изменены показатели свертывающей системы: в дооперационном периоде отмечена тромбинемия, что может являться маркером неблагоприятного исхода хирургического лечения, связанного с высоким риском тромбообразования в шунте и коронарных артериях.

Список использованных источников:

1. Клімова О. М. Маркери ризику порушень прохідності венозних автотрансплантатів після аорто-коронарного шунтування / О. М. Клімова, Т. І. Кордон, Ю. В. Калашникова // IX Південно-українська науково-практична конференція «Актуальні проблеми внутрішньої медицини – класичні уявлення та сучасні тенденції». Одеса. 02 квітня 2014 р. Тези доповідей. – Одеса. – 2014. – С. 71.
2. Kimura H. Clinical and virologic characteristics of chronic active Epstein-Barr virus infection / H. Kimura, Y. Hoshino, H. Kanegane et al. // Blood. – 2001. – Vol. 98, № 215. – P. 280-286.
3. Клімова О. М. Інфекційні фактори ризику у розвитку імунного дисбалансу і коагулопатій у хворих з тромбозом вен і тромбоемболією легеневої артерії / О. М. Клімова, Ю. В. Калашникова, Л. А. Дроздова // Лабораторная диагностика. – 2013. – № 4 (66). – С. 17-21.
4. Imbronito A. V. Detection of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in coronary atherosclerotic tissue /A. V. Imbronito, S. L. Marcelino, S. R. Grande1, F. D. Nunes, G. A. Romito // Brazilian J. Microbiology. – 2010. –V. 41. – P. 563-566.
5. Климова Е. М. Патогенетические и триггерные факторы развития послеоперационных осложнений у больных ИБС / Е. М. Климова, Ю. В. Калашникова, Т. И. Кордон // Международная научно-практическая конференция «Современные тенденции в медицинских и фармацевтических науках», г. Киев, 5-6 декабря 2014 г. Тезисы докладов. – Киев. – 2014. – С. (в печати).

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

КРИВЕЦКАЯ И. И.

доцент

Буковинский государственный медицинский университет

КРИВЕЦКИЙ И. В.

невролог

ЗБАНЧУК Л. Н.

врач-невролог

Областная психиатрическая больница

г. Черновцы, Украина

Больных с рассеянным склерозом беспокоят не только двигательные, координаторные, тазовые нарушения, но и нарушения памяти и внимания, которые играют важную роль в ухудшении качества жизни, усложняют профессиональную деятельность та социальную адаптацию [1, с. 16].

Целью нашего исследования было изучение состояния высших психических функций у больных с ремитирующим рецидивирующим рассеянным склерозом (РРРС) при помощи нейропсихологического тестирования и сопоставления с преимущественной локализацией очагов на МРТ. В исследование включены 22 больных с впервые диагностированным РРРС, среди них 15 женщин и 7 мужчин. Средний возраст составил 26 лет. Средняя продолжительность заболевания (от первых симптомов) до момента обследования составила $19,3 \pm 3,74$ мес. Степень инвалидизации по шкале функциональных систем FS и EDSS составила $2,9 \pm 0,24$ бала. Всем пациентам проводилось МРТ головного мозга (мощность поля 1,0 Тесла), за стандартной программой T1, T2 режимах и взвешенных за протонной плотностью.

Нейропсихологическое обследование включало: тест «запоминание 10 слов» – для оценки кратковременной памяти, корректурная проба – для оценки внимания, навыков счета, стойкость внимания оценивали при помощи теста «отнимание от 100 по 7». тест по Крепелину – для оценки продуктивности умственной деятельности с учетом коэффициента работоспособности.

Психологическое тестирование выявило у всех обследованных больных отклонение от нормы, что свидетельствует о наличии когнитивных нарушений.

Количество слов в тесте «запоминание 10 слов», после каждого повторения было меньшим за установленные нормативы. Отклонение показателей от нормы нарастало в процессе выполнения теста, что свидетельствует о быстром истощении процессов запоминания. Согласно результатов корректурной пробы, время использованное пациентами на исполнение теста, было более продолжительным, а показатели сенсо-моторного анализатора меньше нормативных значений. При от-

нимании от ста по семь у всех пациентов средний показатель времени, который был использован на исполнение теста и время одного действия счета, оказалось больше от нормы

Таким образом, при психологическом обследовании выявлены следующие когнитивные нарушения: увеличение времени на выполнение интеллектуально-мнестического задания, снижение концентрации внимания, быстрое истощение психологических процессов, нарушение кратковременной памяти.

Сопоставление результатов нейро-психологического тестирования и результатов МРТ проводилось с целью выявления возможных закономерностей формирования функционального дефицита в зависимости от очагового повреждения белого вещества головного мозга. Сравнительный анализ соответствия степени когнитивных нарушений и количества и локализации очагов демиелинизации показал более выраженные когнитивные нарушения у больных с наличием множественных сливных очагов в головном мозге. Хотя функциональный дефицит различных зон коры головного мозга не имеет прямой связи с повреждением проводников, которые непосредственно обеспечивают их афферентацию и социативные связи, но можно выделить зоны, повреждение которых чаще сопровождалось дефицитом когнитивных функций, а именно перивентрикулярные области, в лобной части справа и в задних отделах левого полушария.

Список использованных источников:

1. Алексеева Т. А., Бойко А. Н., Гусев Е. И. Спектр нейропсихологических изменений при рассеянном склерозе. Ж. Неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 2000; 11: 15-20.
2. Коркина М. В., Мартынов Ю. С., Малков Г. Ф. Психические нарушения при рассеянном склерозе. – М.: УДН, 1986.

ГІСТЕРОРЕЗЕКТОСКОПІЯ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПОЄДНАНОЮ ДОБРОЯКІСНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ МАТКИ

КУРОЧКА В. В.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології № 3

АЛТИБАЄВА Д. М.

аспірант кафедри акушерства і гінекології № 3

ЛАСТОВЕЦЬКА Л. Д.

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології № 3

ЩЕРБА О. А.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології № 3

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Своєчасна діагностика та лікування доброякісної патології матки є однією з актуальних проблем сучасної гінекології та має важливе значення в онкопрофілактиці [3, с. 12]. Слід відмітити, що частота аденокарциноми ендометрія, яка займає одне із перших місць серед злоякісних новоутворень жіночих статевих органів, залишається високою і має тенденцію до істотного зростання в багатьох країнах світу [2, с. 4]. Висока частота рецидивів гіперпластичних процесів ендометрію, можливість їх злоякісної трансформації вимагають удосконалювання діагностики даної патології та переосмислення накопиченого досвіду [1, с. 310].

Традиційно, діагностичні можливості лікарів обмежені сліпим кюретажем ендометрія, але в теперішній час є можливість візуальної оцінки патології матки за допомогою сучасних ендоскопічних методів [5, с. 182]. За даними літератури, при дослідженні матеріалу, який отримано при гістероектамії більш ніж в 60% випадків діагноз при попередньому кюретажі було встановлено не в повній мірі або не точно [4, с. 25]. Втілення ендоскопічних технологій є перспективним напрямком сучасної гінекології [6, с. 990].

Нами проведено обстеження 145 жінок репродуктивного віку з доброякісною патологією матки, яким виконана гістерорезектоскопія з подальшим гістологічним дослідженням матеріалу. Вік обстежуваних жінок в середньому склав $38,0 \pm 2,3$ років, частіше патологія ендометрія спостерігалася в старшому репродуктивному віці 35-40 років – 21,8 % та 40-45 років – 45,4 %. У 81,3 % пацієнток відмічалася порушення менструального циклу: 36,8 % метрорагія та 30,2 % гіперменструальний синдром. Серед перенесених в анамнезі гінекологічних захворювань у обстежуваних жінок склали 66,8 % запальні захворювання геніталій та 47,3 % дисфункціональні маткові кровотечі.

Результати діагностичних методів оцінювалися шляхом співставлення даних гістологічного дослідження фрагментів слизової матки при гістерорезектоскопії. Звертає на себе увагу висока інформативність гістероскопії, дані якої наближали-

ся до висновків гістологічного дослідження, особливо при поєднаній доброякісній патології матки.

Гістероскопічний метод є доцільним при диференціації діагнозу, коли ультразвукове дослідження (УЗД) не дає переконливих даних. У групі хворих з поліпами ендометрія УЗД мало 9 хибнонегативних результатів, при виконанні гістероскопії - лише 2 хибнопозитивних в порівнянні з гістологічним дослідженням. У групі жінок з гіперплазією ендометрія - 14 хибнонегативних результати при УЗД та 4 - при гістероскопії. Слід зазначити переваги в діагностиці поєднаної патології матки (гіперплазії ендометрія з міомою), що дало можливість точно встановити діагноз, локалізацію вузлів та завершити оперативне втручання лікувальним етапом – видалення гіперплазованого ендометрія та лейоматозних вузлів і запобігти лапаротомії і видалення органу.

Ультразвуковий та ендоскопічний методи є взаємодоповнюючими одне одного, доцільне та етапне їх використання дає можливість найбільш точно визначити патологію матки. Гістероскопія дозволяє візуально оцінити характер патологічного процесу порожнини матки, одержати матеріал для гістологічного дослідження, радикально провести лікувальний етап. Ультразвуковий метод дослідження дає можливість проведення скринінгу внутриматкової патології у жінок та своєчасно виконати поглиблене обстеження. На госпітальному етапі передопераційно визначити характер процесу, особливості внутриматкової патології, що є важливим для планування гістероскопічних операцій, можливість багаторазового дослідження в динаміці, в тому числі і після операції з метою контролю ефективності консервативного лікування.

Таким чином, проведене нами дослідження показало, що застосування ультразвукового та гістероскопічного методів дослідження значно розширює діагностичні можливості при визначенні внутриматкової патології, дозволяє раціонально визначити тактику та етапність ведення хворих, методи лікування (консервативний, хірургічний) та в подальшому проводити контроль ефективності лікування.

Список використаних джерел:

1. Агаджанян А. Г. Сравнительная оценка результатов комбинированного применения трансвагинального УЗИ, эхогистерографии, аспирационной биопсии эндометрия и диагностической гистероскопии в диагностике внутриматочной патологии в условиях поликлиники / А. Г. Агаджанян // Материалы 8-го Всерос. научного форума «Мать и дитя». – 2006. – С. 310-311.
2. Ашрафян Л. А., Харченко Н. В., Огрызкова В. Л. Современные принципы первичной и уточняющей диагностики рака эндометрия / Л. А. Ашрафян, Н. В. Харченко, В. Л. Огрызкова // Практическая онкология. – 2004. – 17 с.

3. Демидов В. Н., Гус А. И. Эхография органов малого таза у женщин. Патология полости матки и эндометрия. ВМК: Практическое пособие / В. Н. Демидов, А. И. Гус // РАМН. – 2001. – 138 с.
4. Савельева Г. М., Бреусенко В. Г., Каппушева Л. М. Настоящее и будущее эндоскопической хирургии в гинекологии. Эндоскопия и альтернативные подходы в хирургии и лечении женских болезней. / Г. М. Савельева, В. Г. Бреусенко, Л. М. Каппушева // Медицина. – 2001. – С. 24-28.
5. Bakour S. H., Khan K. S., Gupta J. K. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps/ S. H. Bakour, K. S. Khan, J. K. Gupta // Acta Obstet Gynec Scand. – 2002. – № 2 (81). – С. 182-183.
6. Boujida V. H., Philipsen T., Pelle J., Joergensen J. C. Five-year follow-up of endometrial ablation: endometrial coagulation versus endometrial resection / V. H. Boujida, T. Philipsen, J. Pelle, J. C. Joergensen // Obstet Gynec. – 2002. – № 6 (99). – С. 988-992.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК МУКОВІСЦИДОЗУ ВНАСЛІДОК МУТАЦІЇ G542 ГЕНА CFTR

ЛЕСЬ Ю. С.

студентка лікувального факультету

Науковий керівник: ЛАСТІВКА І. В.

кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Муковісцидоз (МВ – син. кістозний фіброз підшлункової залози, синдром Фанконі) – найбільш поширене моногенне захворювання з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Частота в європейській популяції становить 1:1500-2500 хворих немовлят, в Україні – 1:2200 [1, с. 54].

Захворювання вперше описано швейцарськими педіатрами G. Fankoni, E. Uhlinger та C. Knauer в 1936 р., в 1943 р. S.Farber. запропонував назву «муковісцидоз»(від mucus – слиз та viscus – «пташиний клей»). В 1989 р. був виділений ген, а згодом розшифрована структура та визначена функція білка – продукту роботи гена. Ген розташований на 7-мій хромосомі і синтезує трансмембранний регуляторний білок МВ CFTR, який приймає участь в дії каналів переносу іонів хлору в клітинних мембранах ендокринних залоз. На сьогодні відомо 1864 мутації, які поділені на 5 класів: I клас – мутації, пов'язані із порушенням синтезу білка CFTR (в т.ч. G542); II клас – мутації, пов'язані з аномаліями будови білка (в

т.ч. delF508); III клас – порушення експресії гена на рівні клітинної мембрани, при яких виникає дизрегуляція функції мембранних каналів для хлору (G551D); IV клас – порушення функціонування каналів іонів хлору (R117H); V клас – мутації, що обумовлюють зниження кількості білка, його синтез заблокований на рівні білка-попередника. Мутації I-III класу відносяться до «важких», IV-V – до «м'яких». Слід відмітити, що більшість з мутацій рідкісні і зустрічаються в поодиноких випадках в окремих популяціях та етнічних групах. Діагностичне значення мають «мажорні» мутації: W1282X; G542X; N1303K; G551D, частота яких в європейських популяціях коливається від 3 % до 5 %. Поширення мутації delF508 в Європі відповідає градієнту поширення: збільшується з Південного Сходу на Північний Захід і коливається від 22 % в популяції євреїв-ашкеназі до 90 % – в Данії. По Україні частота цієї мутації становить 49 %, частота та спектр інших мутацій гена CFTR серед хворих на МВ по Західному регіону України: W1282X – 3,2 %; G542X – 2,4 %; N1303K – 2,4 %; CFTRdele 2,3 – 1,6 %. Мутація G542X ще називається фінікійською і більш характерна для південно-західних європейських популяцій. Описані важкі ураження печінки, пов'язані з недостатністю підшлункової залози та помірними легеневиими враженнями у пацієнтів по цій мутації [2, с. 14; 3, с. 124].

До відкриття гена генетичне консультування при цьому захворюванні полягало в проведенні стандартного розрахунку ризику відповідно аутосомно-рецесивному характеру успадкування даного захворювання з наступним повідомленням сім'ї інформації про наявність високого генетичного ризику повторного народження хворої дитини. Застосування молекулярно-генетичних методів дозволило значно покращити діагностику захворювання.

Наводимо власний випадок спостереження муковісцидозу обумовленого мутацією G542 в гені CFTR. Батьки семимісячного хлопчика звернулися до лікаря-генетика зі скаргами на втрату маси тіла, постійний кашель та розлади травлення. Генеалогічний анамнез по лінії батька не обтяжений, по лінії матері обтяжений онкопатологією. Бабуся по лінії матері – уродженка Чернівецької області, дідусь родом з Криму, бабуся по лінії батька родом з Тернопільщини, дідусь – з Чернівецької області.

З анамнезу відомо, що дитина народилася від другої доношеної вагітності, яка перебігала без особливостей, II пологів у віці 36 тижнів з вагою 3250 г, довжиною 52см. Оцінка за шкалою Апгар 8/10 балів. Хворіє з 1,5 місячного віку, коли вперше була госпіталізована у відділення дітей молодшого віку з приводу правобічної пневмонії, що ускладнилася сепсисом та токсико-ексикозом II ступеня. Було запідозрено МВ та проведено потову пробу, рівень хлоридів поту в потовій пробі склав 68,7 ммоль/л.

Об'єктивно стан дитини середнього ступеня важкості за рахунок токсико-ексикозу, білково-енергетичної недостатності та ознак холециститу. Відмічається відставання у психомоторному розвитку, блідість шкіри та видимих слизових, витончення підшкірно-жирового шару. Дефіцит маси тіла 32 %. З боку травної системи дизпептичні розлади. Печінка виступає з-під краю реберної дуги. Підшлункова залоза ущільнена. Дитина була госпіталізована у відділення дітей першого року життя ОДКЛ м.Чернівці з діагнозом Муковісцидоз, кишкова форма? При дообстеженні у копрограмі виявлено нейтральні жири (++) , рівень хлоридів поту в потовій пробі 112,5 ммоль/л. УЗД органів черевної порожнини виявив ознаки дифузного посилення щільності паренхіми підшлункової залози, двобічного нефриту та хронічного холециститу. При проведенні виділення ДНК та дослідження гена CFTR в умовах Львівського Інституту спадкової патології НАМН України встановлено, що дитина є гетерозиготою за мутацією G542X гена TRBM. На підставі отриманих результатів обстеження дитини встановлено діагноз: Муковісцидоз, кишково-легенева форма. Білково-енергетична недостатність. Полідефіцитна анемія. Жовчо-кам'яна хвороба II, стадія макролітазу, латентний перебіг.

Слід підкреслити, що рання діагностика МВ прямо пов'язана із кращим прогнозом захворювання. В свою чергу, пренатальна діагностика та медико-генетичне консультування є основними заходами профілактики народження хворих на МВ. Основою генетичного консультування сімей високого ризику є точність постановки діагнозу. Сім'я, в якій діагноз МВ встановлено, має бути інформована відносно необхідності допологової діагностики захворювання при наступних вагітностях. Активне виявлення гетерозиготних носіїв з наступним їх медико-генетичним консультуванням, моніторинг за допомогою комп'ютерного банку даних ДНК може стати раціональним та високоефективним способом профілактики цього важкого спадкового захворювання.

Об'єднання зусиль спеціалістів педіатричних клінік, лікарів-генетиків, молекулярних біологів, спеціалістів з допологової діагностики сприяє комплексному вирішенню проблем, які стоять перед сім'ями з дітьми, хворими на МВ: 1) підвищення рівня розуміння батьками хворої дитини спадкової природи даного захворювання; 2) проведення ДНК-аналіза пробанду, його батькам, братам, сестрам для створення банку даних носіїв гена МВ; 3) надання допомоги при подальшому плануванні сім'ї, а також своєчасне та ефективно застосування допологової діагностики з метою профілактики цього важкого спадкового захворювання.

Список використаних джерел:

1. Максимова С. М. Трудности и новые возможности в диагностике муковисцидоза у детей / С. М. Максимова, И. Г. Самойленко, Т. В. Ленарт // Здоровье ребенка. – 2012. – № 5. – С. 54-58.
2. Макух Г. В. Алгоритм молекулярно-генетического анализа мутаций гена ТРМБ для практичної діагностики муковісцидозу//Лабораторна діагностика. – 2011. – № 2 (56). – С. 14-19.
3. Гембицкая, Т. Е. Муковисцидоз / Т. Е. Гембицкая, Л. А. Желенина // Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей : рук-во для врачей / под ред. проф. А. Н. Кокосова. – Спб., 2004. С. 124-151.

ВИПАДОК ХВОРОБИ ВІЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА

ЧОРНЕЙ К. С.

студентка V курсу

Науковий керівник: ЛАСТІВКА І. В.

кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Хвороба Вільсона – Коновалова (ХВК), (гепатоцеребральна дистрофія, гепатолентикулярна дегенерація) – спадкове захворювання з аутосомно–рецесивним типом успадкування, зумовлене порушенням обміну міді з накопиченням її в печінці, головному мозку, нирках та інших органах [1, с. 7].

У світі хвороба реєструється з частотою 1:35-100 тис. новонароджених, носійство патологічного гена – в 0,56 % випадків. Найвища захворюваність спостерігається в регіонах, де поширені близькоспоріднені шлюби (Іран, Ємен, Ірландія). Чоловіки та жінки хворіють з однаковою частотою.

Хвороба Вільсона – Коновалова маніфестує у віці 8-16 років, але неврологічні симптоми проявляються лише до 19-20 років. У дітей молодше 5 років прояви захворювання можуть бути відсутніми, хоча хвороба час від часу діагностується як у пацієнтів до 3 років, так і у людей, яким вже за п'ятдесят [5, с. 1151].

Хвороба Вільсона – Коновалова пов'язана з мутацією гена, розташованого на 13-й хромосомі (ділянка 13q14-q21), який кодує транслоказу АТР7В Сu (мідьтранспортувальну АТФазу Р-типу). Ген відкритий Frydman та іншими в 1985 р. На даний момент ідентифіковано більше 200 мутацій, зокрема, серед європейців найчастішою є Н1069Q мутація гена, для якої характерний більш пізній дебют захворювання та переважання неврологічної симптоматики.

Порушення активності АТР7В, сприяє накопиченню міді в гепатоцитах та активації перекисного окиснення ліпідів і білків, що призводить до виникнення запального процесу в печінці з фіброзуванням її тканини. Надлишок незв'язаної з церулоплазміном міді накопичується у різних тканинах та органах, насамперед у головному мозку, нирках та рогівці. У головному мозку найбільшого ураження зазнають базальні ганглії, сочевицеподібне ядро, бліді кулі, шкаралупа, таламус, зубчасте ядро мозочка і чорна субстанція, у нирках ушкоджуються проксимальні каналці нефрону. Відкладання міді в десцеметовій мембрані рогівки призводить до формування кільця Кайзера — Флейшера [3, с. 253].

Виділяють дві стадії перебігу ХВК: латентну (тривалістю 5-7 років) та стадію клінічних (печінкових, неврологічних та ін.) проявів. 5 форм захворювання запропоновані та описані Н.В.Коноваловим. Найбільш частими є форми з ураженням печінки (до 10 років), нервової системи (10-20 років) та змішана [3, с. 21].

Початковим етапом діагностики ХВК є фізикальне обстеження. При огляді за допомогою щілинної лампи виявляють кільце Кайзера-Флейшера (жовто-коричневе кільце по периферії рогівки ока). Наступний етап діагностики – лабораторні дослідження. Біохімічні дослідження виявляють підвищену екскрецію міді в добовій сечі, а також зниження концентрації церулоплазміна в крові.

До інструментальних методів діагностики ХВК відносять візуалізаційні методи діагностики (УЗД та КТ органів черевної порожнини, МРТ та КТ головного мозку). Завдяки їм виявляються збільшення печінки та селезінки (гепато- та спленомегалія), а також руйнування підкіркових нейронних вузлів у головному мозку. Діагноз підтверджується за допомогою молекулярно-генетичних методів дослідження.

Лікування хвороби Вільсона-Коновалова симптоматичне. Його мета – зв'язування міді та підвищення її добової екскреції із сечею. Важливою частиною лікування ХВК є довічна дієта. Вона припускає повне виключення з раціону продуктів харчування, збагачених цим мікроелементом[2, ст. 42].

У Чернівецькій області на кінець 2013 р. в дитячій популяції зареєстровано три випадки захворювання. Наводимо випадок з власної клінічної практики. Хвора М. народилася від шостої доношеної вагітності, яка перебігала на фоні артрозу та загрози викидня, п'ятих пологів природнім шляхом. Маса тіла при народженні 3125 гр, довжина – 50 см. Генеалогічний анамнез: спадковість по лінії матері обтяжена хронічним гепатитом, по лінії батька – серцево-судинною патологією. Рідний сибс хворої страждає на хронічний активний гепатит.

Хворіє з 12-ти років, коли вперше звернулася в Обласну дитячу клінічну лікарню м.Чернівці зі скаргами на загальну слабкість, часті болі в животі, що посилювалися натще, болі в спині. Встановлено діагноз «Порушення обміну білірубину нез'ясованої етіології. Хронічний гастродуоденіт з підвищеною секреторною функцією, фаза загострення».

Впродовж п'яти років стан дівчинки поступово погіршувався. У 2014 р. встановлено діагноз «Хронічний крипто генний гепатит, середній ступінь активності. Хронічний гастродуоденіт з підвищеною кислотоутворювальною функцією, фаза загострення». У 2014 р. при повторному зверненні у ОДКЛ запідозрено ХВК. З метою верифікації діагнозу хвору спрямовано на молекулярно-генетичне обстеження. Проведено дослідження зразка ДНК на пошук найбільш частих мутацій гена АТР7В. У дівчини виявлена мутація с.2304insС в гомозиготному стані, що дало змогу підтвердити діагноз хвороби Вільсона – Коновалова.

Комплексна ДНК-діагностика в сім'ї має включати в себе пошук мутацій у хворих та непрямую ДНК-діагностику для інших дітей в цій же подружній парі. Непряма ДНК-діагностика дозволить визначити, чи успадкували інші діти в сім'ї патологічний ген, що й хвора дитина. Цей метод може бути використаний в якості пренатальної діагностики, в тому числі на ранніх термінах вагітності, для ранньої діагностики захворювання у плода. Описаний нами клінічний випадок вказує на необхідність своєчасного проведення медичко-генетичного консультування, біохімічних та молекулярних методів обстеження дітей із гіпербілірубінеміями.

Список використаних джерел:

1. Волошин-Гапонов И. К. Эпидемиологические и клинико-неврологические аспекты болезни Вильсона – Коновалова // Укр. мед. часопис. – 2012. – № 6. – С. 72-75.
2. Еремина Е. Ю. Болезнь Вильсона-Коновалова / Е. Ю. Еремина // Вестник современной клинической медицины. – 2011. – Том 4, вып. 1. – С. 38-46.
3. Коновалов Н. В. Гепатоцеребральная дистрофия / Н. В. Коновалов. – М., 1960.
4. Walshe J. M., Yealland M. Wilson's disease: the problem of delayed diagnosis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1992. – N 8. – P. 692-696.
5. Lalioti V., Sandoval I., Cassio D. et al. Molecular pathology of Wilson's disease: a brief // J. Hepatol. – 2010. – Vol. 5. – P. 1151-1153.

ЧАСТОТА ГЕНОТИПІВ ЗА С825Т ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА β -3 СУБОДИНИЦІ G-ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

МОІСЕЄНКО І. О.

аспірант кафедри внутрішньої медицини післядипломної освіти

Сумський державний університет

м. Суми, Україна

G-протеїн – універсальний мембранний трансдуктор, що передає сигнали більш, ніж від 1000 рецепторів до багатьох внутрішньоклітинних ефекторів. G-протеїн складається з 3-х субодиниць (α , β , γ), аналіз генів α субодиниці (GNAS), β субодиниці (GNB) та γ субодиниці (GNG) виявив точковий поліморфізм в гені β -3 субодиниці, розташованому в хромосомі 12p13, що полягає в заміні цитозину (C) на тимін (T) у 825-й позиції (С825Т). У результаті цієї мутації синтезується позбавлена 41 амінокислотного залишку, але функціонально активніша форма β -3 субодиниці G-протеїну [1]. За даними іноземних джерел існує достатня кількість інформації про асоціацію Т алелю з ризиком виникнення артеріальної гіпертензії, ожиріння, резистентності до інсуліну та гіпертрофії лівого шлуночка [2].

Мета дослідження. Дослідити частоту генотипів за С825Т поліморфізмом гена β -3 субодиниці G-протеїну у хворих на артеріальну гіпертензію.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 155 хворих на артеріальну гіпертензію з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Діагноз артеріальної гіпертензії ґрунтувався на критеріях ВООЗ (1999) та рекомендаціях Українського товариства кардіологів (2012). Контрольна група включала 50 практично здорових осіб. Визначення С825Т поліморфізму гена GNB3 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом рестрикційних фрагментів (матеріал дослідження – венозна кров). Статистична обробка результатів дослідження проводилась за допомогою програми SPSS 21.

Отримані результати. Серед обстежених хворих на артеріальну гіпертензію було виявлено 49 гомозигот за С алелем (31,6 %), 86 гетерозигот (55,5 %) та 20 гомозигот за патологічним Т алелем (12,9 %). Частота Т алелю у 2 рази вища за частоту С алелю (68,4 % та 31,6 % відповідно). У контрольній групі був наступний розподіл: 28 гомозигот за С алелем (56 %), 19 гетерозигот (38 %) та 3 гетерозиготи за патологічним Т алелем (6 %). Таким чином, серед хворих на артеріальну гіпертензію частіше зустрічаються носії Т алелю порівняно з контрольною групою, що є статистично вірогідним за критерієм χ^2 ($p < 0,001$).

Висновок. Встановлено, що серед хворих на артеріальну гіпертензію частота генотипів С/Т, Т/Т та Т алелю за С825Т поліморфізмом гена GNB3 вірогідно вища порівняно з групою контролю.

Список використаних джерел:

1. G protein beta 3 gene: structure, promoter, and additional polymorphisms / Roskopf D., Bush S., Manthey I. [et al.] // Hypertension.– 2000. – Vol. 1 – № 36. – P. 33-41.
2. Association of the C825T polymorphism of the G-protein $\beta 3$ subunit gene with hypertension, obesity, hyperlipidemia, insulin resistance, diabetes, diabetic complications, and diabetic therapies among Japanese / Hayakawa T., Takamura T., Abe T. [et al.] // Metabolism. – 2007. – № 56 (1). – P. 44-48.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ МЕЛНОМИ ШКІРИ У ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

ПЕЧЕВИСТИЙ О. М.

асистент кафедри онкології

ХУРАНИ ІЯД ФАХИД

доктор медичних наук, доцент кафедри онкології

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Вступ. Пігментні новоутворення шкіри зустрічаються дуже часто. Надзвичайно небезпечна з них тільки меланома. В даний час меланома почала представляти реальну загрозу для великого числа людей. Сучасні епідеміологічні дослідження встановили стрімке зростання захворюваності меланомою шкіри в різних країнах світу [2].

Меланома шкіри відноситься до високозлоякісних пухлин. Питома вага меланоми шкіри серед злоякісних пухлин людини відносно невелика і складає серед усіх злоякісних новоутворень 0,5-10 %, а темпи її зростання є одними з найвищих серед усіх злоякісних пухлин у всьому світі [3]. В Україні захворюваність на меланому шкіри складає 7,2 на 100 тис. населення [5]. Незважаючи на те що меланома відноситься до пухлин зовнішньої локалізації, у значної частини пацієнтів як в Україні, так і за кордоном захворювання діагностується вже при глибокому рівні інвазії, часто при наявності регіонарних метастазів [6].

Меланома шкіри відома як одна з найбільш агресивних злоякісних пухлин, яка значно метастазує як лімфогенним, так і гематогенним шляхом і характеризується несприятливим прогнозом [4]. Меланома відбувається з клітин меланоцитарної системи – клітини, які синтезують пігмент меланін, який захищає організм від

надлишкової ультрафіолетової радіації. Клітини меланому в більшості випадків продовжують синтезувати меланін, який і служить своєрідним маркером діагностики меланому [1].

У практичній роботі лікарі – клініцисти і морфологи – нерідко стикаються з труднощами при диференціальній діагностиці різних варіантів меланоцитарних пухлин шкіри. Помилкова діагностика призводить до неадекватного і несвоєчасного лікування. Якщо ж діагноз "пігментний невус" виявляється помилковим, то нерадикальне його видалення викликає, як правило, дисемінацію меланому, а в післяопераційній рані триває швидкий агресивне зростання цієї пухлини [8]. Тому, в даний час проведення диференціальної діагностики між меланою і пігментним невусом залишається надзвичайно актуальним завданням.

Незважаючи на зусилля вчених різних країн світу, які відкривають нові сторони структурно-функціональних змін в пігментній клітці, що відбуваються на клітинному, субклітинному, молекулярному рівнях при розвитку злоякісної меланому на тлі попередніх змін шкіри, багато питань при цьому є невирішеними, а проблема розвитку пігментних новоутворень шкіри залишається складною і актуальною. Співвідношення між великим числом пігментних плям і родимок і кількістю злоякісних меланом ставить питання про скринінг вроджених і набутих доброякісних пігментних новоутворень в різні періоди життя людини, оскільки профілактика злоякісних меланом може здійснюватися тільки на підставі виявлення і лікування так званих меланомонебезпечних пігментних утворень.

Рівень, як випадків, так і смертності від меланому варіює дуже широко в усьому світі. Показники є високими в популяціях, де переважають люди білої раси і, відповідно, низькими в країнах, де жителі в основному азіатського чи африканського походження.

Меланома шкіри є поліетіологічним захворюванням, в розвитку якого важливу роль відіграють як екзогенні, так і ендогенні фактори. За різними спостереженнями, з екзогенних факторів найважливіше значення має інсоляція [7]. Особливо великий підтверджений епідеміологічними дослідженнями ризик розвитку меланому шкіри при наявності анамнестичних вказівок на сонячні опіки в дитячому віці [9]. З ендогенних факторів велике значення мають генетичні і конституціональні особливості шкіри. Найбільш схильні до розвитку меланому шкіри люди зі світлими або рудим волоссям, блакитними очима, численними ластовинням. Вони погано загоряють і легко одержують сонячні опіки. Ризик виникнення меланому шкіри найбільш великий у пацієнтів з пігментними невусами.

Мета дослідження – вивчити захворюваність на меланому шкіри та особливості її локалізації у населення Вінницької області.

Матеріали та методи дослідження. На підставі аналізу амбулаторних і стаціонарних карт 517 хворих, даних статистичних звітів відділень хірургічного про-

філю Вінницького обласного клінічного онкологічного диспансеру, а також даних бюлетеня національного канцер реєстру України за 5 років (з 2009 по 2013 г) проведено клініко-епідеміологічне дослідження поширеності меланоми шкіри серед населення Вінницької області. Проводилася оцінка захворюваності за різними локалізаціями та смертністю до року після виявлення. Статистичний аналіз матеріалу проводився з використанням пакету MedStat. Для представлення результатів дослідження в роботі наводилися значення середнього арифметичного і помилки середнього ($M \pm m$). Для порівняння середніх значень показників у роботі застосовувався критерій χ^2 і t-критерій Стьюдента для незалежних груп.

Результати та їх обговорення. В останні роки відзначається значне зростання захворюваності меланою шкіри серед населення України, яка майже в 1,5 рази перевищує середньоєвропейські показники. Лідируючі позиції в Україні традиційно займають південні області (Одеська, Херсонська, Миколаївська, автономна республіка Крим), наближається до лідерів і Вінницька область. Меланома шкіри зайняла в нашій області 17 рангову позицію (6,7‰), хоча раніше ніколи не входила в 20 найпоширеніших онкопатологій. При цьому, темпи зростання показників по Вінницькій області одні з найвищих по Україні. Так, стандартизовані показники захворюваності у Вінницькій області в 2011 році збільшилися по відношенню до 2008 року майже на 40 % а середньостатистичні по Україні – лише на 16 %.

Захворюваність жіночого населення України значно вище, ніж чоловічого. У Вінницькій області, в 2008 році співвідношення хворих жінок до чоловіків становило 4,6 до 4,1 на 100 тис. населення, а в 2011 році 6,5 до 6,2 на 100 тис. населення відповідно, тобто відрізняється незначно. При загальному зростанні захворюваності, співвідношення змінилося у бік зростання захворюваності серед чоловіків. Відмінності в темпах зростання стандартизованого показника захворюваності між жінками і чоловіками склали: 41,3 до 51,2 %, в той час як по Україні аналогічні показники склали 17,8 і 16,9 % відповідно. Таким чином, збільшення рівня захворюваності меланою шкіри у Вінницькій області відбувається, в значній мірі, за рахунок збільшення захворюваності чоловічого населення.

Своєчасне виявлення меланоми (I ст) протягом досліджуваного періоду на Вінниччині майже не змінювалося і становило 53,7 % випадків в 2008 г, 53,2 % — в 2010 г, 57,1 – в 2011 р. Це не стосувалося запущених випадків. Показник небезпечності коливався від 1,5 % в 2008 р, до 6,3 % – в 2010 г і 4,4 % – в 2012 р, що супроводжувалося різним рівнем смертності до року з моменту виявлення захворювання. Так до річна летальність в 2008 році становила 2,3 % хворих, в 2010 р – 7,1 %, в 2012 р – 6,3 %.

Приріст стандартизованого показника смертності населення України від меланоми шкіри за п'ятирічний період склав 4,3 %. У Вінницькій області цей показ-

ник вищий за аналогічний по Україні і виріс з 1,6 на 100 тис. населення у 2008 році до 2,6 в на 100 тис. населення в 2011 році.

З метою вивчення особливостей локалізації меланоми шкіри проаналізовано історії хвороб 517 пацієнтів. Анатомічне розташування первинного вогнища меланоми – важливий прогностичний фактор захворювання. Новоутворення в різних областях тіла протікають з невідомих причин по-різному. При аналізі локалізацій меланоми шкіри за 5 років було виявлено, що в 38,7 % випадків пухлина розташовувалася на тулуб, при чому, на спині в два рази частіше, ніж на передній поверхні. У 23,6 % пацієнтів меланома розташовувалася на нижніх кінцівках, в основному на гомілці і стопі, у 15,8 % – на верхніх кінцівках і у 21,9 % пацієнтів – в області голови та шиї, при цьому обличчя вражалось в 57,5 % випадків, волосиста частина голови й вуха – в 19,5 %, шия – в 23 %.

Таким чином, за результатами аналізу можна зробити наступні висновки:

1. За останні 5 років відзначається збільшення захворюваності меланомою шкіри по Україні та Вінницькій області. Темпи зростання захворюваності у Вінницькій області перевершують такі по Україні.

2. Темпи зростання захворюваності меланомою серед чоловічого населення Вінницької області перевершує такі у жінок.

3. Протягом досліджуваного періоду у Вінницькій області збільшилася кількість вперше виявлених хворих з меланомою шкіри на пізніх стадіях захворювання та смертність до року.

4. Реєструється збільшення смертності населення у Вінницькій області від цього захворювання.

5. Найбільш частою локалізацією меланоми шкіри є спина, обличчя і гомілки.

Список використаних джерел:

1. Агакишиев Д. Д. Предраковый меланоз Дюбрейля, трансформировавшийся в лентиго-меланому / Д. Д. Агакишиев, Н. А. Абдуллаева, Б. Г. Алиев // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. – № 4. – С. 8-10.
2. Вибрані лекції з клінічної онкології: Навч. Посіб. / Бондар Г. В., Думанський Ю. В., Антипова С. В. та ін. – Луганськ: ВАТ «Луганська обласна друкарня», 2009. – 560 с.
3. Заболеваемость меланомой кожи в украине / С. И. Коровин, Л. О. Гулак, Б. А. Толстопятов [и др.] // Онкология. – 2006. – Т. 8, N 1. – С. 18-22.
4. Злокачественные опухоли мягких тканей и меланома кожи / И. А. Гилязутдинов, Р. Ш. Хасанов, И. Р. Сафин [и др.]. – М: Практическая медицина. – 2010. – 203 с.
5. Щепотин И. Б. Алгоритми современной онкологии / И. Б. Щепотин, Г. В. Бондарь, В. Л. Ганул. – Киев: Книга плюс. – 2006. – 304 с.

6. Щепотін І. Б. Бюлетень національного канцер-реєстру України. – К., 2014. – № 15. – 124 с.
7. La Vecchia C, Lucchini F., Negri E. et al. Recent trends in worldwide mortality from cutaneous melanoma in youth and middle age // Int. J. Cancer. – 1999. – V 81. – P. 62-66.
8. Marks R., Dorevichh D., Mason I. A study of the histological association between melanocytic naevi and melanoma // Austr.J. Dermatol. – 1990, V 31. – P. 77-80.
9. Whiteman D. C., Whiteman C. A., Green A. C. Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: a systematic review of epidemiological studies // Cancer Causes Control. – 2001. – V 12. – P. 69-82.

СОВРЕМЕННЫЙ АЛГОРИТМ РАБОТЫ ЭКСПЕРТА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ТРУПА В СЛУЧАЕ ТРАВМЫ В САЛОНЕ АВТОМОБИЛЯ

ПЛЕВИНСКИС П. В.

ассистент кафедры судебной медицины

Одесский национальный медицинский университет

г. Одесса, Украина

Несмотря на то, что травма в салоне автомобиля судебными медиками всерьез изучается уже достаточно давно, ее научная разработка продолжает быть актуальной [1, с. 50-54]; [2, с. 18-21]; [3, с. 39-42]. Существуют даже отдельные пособия, затрагивающие эту тему [4].

Такая ситуация напрямую связано с тем, что именно салон современного автомобиля с технической точки зрения все время претерпевает глубокие изменения. Это касается и его компоновки, и применяемых для отделки материалов, и широкого использования так называемых средств защиты водителя и пассажиров салона автомобиля на случай попадания транспортного средства в ДТП. Специфика такой экспертизы заключается в том, что, помимо решения рутинных вопросов об общем механизме образования телесных повреждений у пострадавших, о причине смерти, о наличии или отсутствии прямой причинной связи между полученными в ДТП телесными повреждениями и наступлением смерти, об употреблении незадолго до ДТП алкоголя и наркотических веществ и, соответственно, о степени алкогольного опьянения, такая экспертиза является основой для проведения в последующем комплексной судебно-медицинской и транспортно-трасологической экспертизы. В ходе последней решается важнейший вопрос: где конкретно (на месте водителя либо на месте пассажира автомобиля) в момент ДТП находился погиб-

ший. Совершенно очевидно, что решение этого вопроса зачастую определяет весь ход досудебного следствия, поскольку помогает установить лицо, реально виновное в совершении ДТП. И именно при разрешении данного вопроса наблюдается сильное противодействие со стороны подозреваемого и его защиты: здесь не имеет смысла рассчитывать на правдивые показания оставшегося в живых подозреваемого – сплошь и рядом подозреваемый утверждает, что в момент ДТП за рулем находился не он, а погибший. Такие ложные показания часто можно опровергнуть исключительно экспертным путем (при проведении комплексной судебно-медицинской и транспортно-трасологической экспертизы). Именно поэтому к судебно-медицинской экспертизе трупов погибших в салоне автомобиля предъявляются повышенные требования: от качества первичной экспертизы трупа напрямую зависит судьба последующих экспертиз, включая и вышеупомянутую комплексную экспертизу.

С целью анализа реального качества проведения таких экспертиз были проанализированы данные первичных судебно-медицинских экспертиз трупов погибших в салоне автомобиля за 2014 г. (всего 31 случай), на базе Одесского областного бюро судебно-медицинской экспертизы.

В ходе анализа были выявлены следующие недостатки в производстве экспертных исследований.

1. При наружном исследовании трупа:

- 1.1. В ряде случаев отсутствовало точное описание локализации, формы, размеров тех или иных телесных повреждений, не указывалось их взаиморасположение.

- 1.2. Ни в одном из случаев не был указан уровень расположения телесных повреждений (расстояние до повреждения от подошвенной поверхности стоп либо от уровня ягодиц).

2. При внутреннем исследовании трупа:

- 2.1. Не исследовались мягкие ткани спины и конечностей (что не позволяло установить наличие или отсутствие кровоизлияний, повреждений мышечного массива, остистых отростков позвонков и т.д.).

- 2.2. Крайне неудовлетворительно описывались повреждения ребер (по описанию в ряде случаев невозможно было установить, где действовали силы сжатия, а где – растяжения, что не позволяло судить о точном механизме образования переломов ребер, иногда даже не указывалась локализация переломов ребер согласно общепринятым анатомическим линиям).

- 2.3. Практически никогда не исследовались кости лицевого черепа, несмотря на явные данные об их повреждении.

- 2.4. Крайне редко (гораздо реже, чем в случаях наезда на пешехода) изымались фрагменты поврежденных костей и лоскуты кожи с повреждениями для производства медико-криминалистического исследования.

2.5. Одежда и обувь трупa ни в одном из случаев не была направлена экспертом для производства медико-криминалистического исследования; соответственно, ни в одном из случаев следователь не был поставлен экспертом в известность о целесообразности такого рода исследования одежды и обуви при травме в салоне автомобиля.

Все вышеперечисленные недостатки в организации производства судебно-медицинской экспертизы трупов приводили в большей или меньшей степени к одним и тем же отрицательным результатам:

1. К потере части данных судебно-медицинского характера (отсутствию фиксации части телесных повреждений у пострадавших, потере ценных данных исследования их одежды и обуви);

2. К получению неполноценных результатов исследования (когда по дефектному описанию телесных повреждений, либо вследствие пренебрежения возможностями дополнительных методов исследования невозможно сделать точные выводы о механизме образования телесных повреждений).

3. И потеря части данных, и получение неполноценных, а вследствие этого, малоинформативных результатов исследования не позволяли в полной мере использовать результаты экспертиз трупов уже в ходе производства последующих комплексных судебно-медицинских и транспортно-трасологических экспертиз. Это заключалось, прежде всего, в том, что морфологию плохо описанных при исследовании трупa телесных повреждений не представлялось возможным полноценно сопоставлять со свойствами тех или иных травмоопасных деталей салона автомобиля с учетом направлений ударно-инерционных перемещений тел в салоне автомобиля в момент ДТП. Этому препятствовала не в меньшей степени и явная «потеря» в ходе исследования трупa части телесных повреждений.

4. В конечном же итоге из-за всех вышеперечисленных отрицательных результатов первичного исследования трупa сама проводимая впоследствии комплексная судебно-медицинская и транспортно-трасологическая экспертиза становилась неполноценной, и зачастую не могла разрешить всех поставленных следствием вопросов.

Такой явный вред интересам всего досудебного следствия в целом диктует необходимость разработки особых приемов проведения судебно-медицинской экспертизы трупa с тем, чтобы правильно установить и полноценно зафиксировать все данные, которые могут быть получены при исследовании трупa погибшего в салоне автомобиля человека.

Представляется, что эти особые приемы должны заключаться, прежде всего, в применении специального алгоритма работы судебно-медицинского эксперта при проведении судебно-медицинской экспертизы трупов погибших в салоне автомобиля при ДТП. Можно полагать, что этот алгоритм должен заключаться в следующем:

1. При проведении наружного исследования трупа подлежат точной фиксации характер, форма, размеры телесных повреждений, а также их взаиморасположение. Для достижения точности и наглядности повреждения должны фотографироваться с применением масштабной линейки.

2. При наружном исследовании должен обязательно фиксироваться уровень (высота) расположения повреждений (на нижних конечностях – от уровня подошвенной поверхности стоп; на голове и туловище – от уровня ягодиц).

3. При внутреннем исследовании трупа подлежит описанию точная морфология переломов, их локализация (в случае переломов ребер - по отношению к общепринятым анатомическим линиям). То же самое касается и повреждений мягких тканей.

4. Помимо обычного вскрытия трех полостей трупа, обязательному исследованию подлежат мягкие ткани спины и конечностей. Это позволит установить и зафиксировать те повреждения, которые при обычной технике вскрытия могут остаться незамеченными.

5. В случае малейших затруднений с установлением механизма причинения повреждений «у секционного стола» фрагменты костей с повреждениями и лоскуты кожи с повреждениями подлежат обязательному изъятию и направлению на медико-криминалистическое исследование.

6. Одежда и обувь погибшего подлежит обязательному медико-криминалистическому исследованию. Эти объекты на исследование вправе направить как следователь, так и сам судебно-медицинский эксперт.

Такой порядок организации работы эксперта позволит добиться следующих результатов:

1. Обеспечить полноценное выявление и фиксацию всех имеющихся на трупе телесных повреждений.

2. Максимально использовать результаты исследования одежды и обуви пострадавшего.

3. Создать все условия для максимальной сопоставимости полученных данных с результатами других исследований (с характером и расположением травмоопасных объектов в салоне автомобиля с учетом направлений ударно-инерционных перемещений тел пострадавших в салоне автомобиля в момент ДТП), и тем самым обеспечить проведение полноценной комплексной судебно-медицинской и транспортно-трасологической экспертизы.

Представляется, что внедрение такого подхода к проведению единоличных экспертиз трупов в случаях травмы в салоне автомобиля вследствие ДТП позволит повысить уровень всего досудебного следствия в целом.

Список использованных источников:

1. Фетисов В. А. Актуальные вопросы транспортной травмы по материалам публикаций в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г. / В. А. Фетисов, С. А. Смиренин, А. В. Нестеров и др. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 1. – С. 50-54.
2. Нестеров А. В. Особенности посадки водителей в легковых автомобилях различных типов, влияющих на биомеханику движения тела в условиях экстренного торможения / А. В. Нестеров // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 1. – С. 18-21.
3. Шадымов А. Б. Современный взгляд на травму в салоне автомобиля / А. Б. Шадымов, А. С. Новоселов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 2.- С. 39-42.
4. Дерягин Г. Б. Наземная транспортная травма / Дерягин Г. Б. – Архангельск, 2004. – 71 с.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

ЯНИЦКАЯ Л. В.

кандидат биологических наук,

доцент кафедры биоорганической и биологической химии.

СЕРГЕЕВА А. В.

студентка стоматологического факультета

*Национальный медицинский университет имени академика А. А. Богомольца
г. Киев, Украина*

На сегодняшний день отсутствует единое мнение о характере выраженности нарушений местного иммунитета в тканях пародонта. Изучение роли местного иммунитета, биохимических изменений в патогенезе генерализованного пародонтита (ГП) сохраняет свою актуальность. В зависимости от агрессивности течения и тяжести клинических проявлений пародонтита возникает дисбаланс в системе цитокинов, регулирующих иммунный ответ. Угнетение неспецифического клеточно-опосредованного иммунного ответа является одной из причин прогрессирования воспалительного процесса на фоне дисбактериоза и активации пародонтопатогенной микрофлоры, что в свою очередь усугубляет аутоиммунные процессы и вызывает каскадную реакцию повреждения пародонта и резорбцию кости [1,2, 11, 12, 15].

При осуществлении фагоцитоза макрофаги процессируют антиген, презентуют пептиды Т-хелперам, поддерживая осуществление специфического иммун-

ного ответа. Макрофаги выполняя свою секреторную функцию участвуют так же в синтезе биологически активных липидов (простагландинов и лейкотриенов), эндогенных пирогенов, цитокинов, воздействуя на кинетику и метаболизм воспаления. Так, TNF- α (tumor necrotic factor α -провоспалительный цитокин) активирует липопротеиназу, угнетает синтез альбуминов. Интерлейкин (ИЛ) ИЛ-6 повышает образование острофазовых белков глобулиновой фракции (церулоплазмينا), что влияет на функцию гепатоцитов. Классически активированные макрофаги выделяют субпопуляцию альтернативно активированных макрофагов, которые продуцируют «факторы роста» тромбоцитарный трансформирующий фактор роста эндотелия сосудов. Альтернативно активированные макрофаги формируются под действием цитокинов ИЛ-13 и ИЛ-4, в условиях реализации преимущественно гуморального иммунного ответа. Кроме того, средства уничтожения захваченных пародонтопатогенов представлены также активными метаболитами кислорода, азота, свободными радикалами [4,5,8, 9, 10,13, 14,16].

При изучении механизмов использования неспецифических противовоспалительных средств на подготовленных моделях – лабораторных мышах, с развившемся ГП, было продемонстрировано [7] усиление потери костной ткани в альвеолярном отростке. Изначально использование бисфосфатов с целью предотвращения потери кости привело к противоположному эффекту – остеонекрозу.

В качестве маркеров были избраны: 1) активность миелопероксидазы (МРО) – индикатор полиморфоядерных лейкоцитов в тканях десны; 2) TBARS – thiobarbituric acid-reactive substances – маркер характеризующий уровень процессов липидпероксидации; 3) TNF – tumor necrotic factor α -провоспалительный цитокин.

Результаты полученные в ходе исследования [3, 4, 5, 6] свидетельствовали, что активность α - и β -амирина (противовоспалительного, антимикробного средства) различна, в зависимости от времени воздействия на острую фазу течения процесса. Так, после введения ингибитора циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) определяется тенденция к снижению активности ингибиторов миелопероксидазы (МРО), однако этот эффект не имел статически достоверной разницы. Показатели активности препаратов ЦОГ-2 имели демонстративно убедительную достоверность лишь после функциональной активности нейтрофилов, вызванной воспалительными цитокинами. Результаты исследования доказали, что подавление экспрессии провоспалительных цитокинов целесообразно для того, чтобы способствовать образованию и созреванию фибробластов в тканях десны, а это, в свою очередь, сказывается на степени резорбции костной ткани под влиянием ИЛ-6.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о потенциальной возможности системного назначения препаратов ЦОГ-2 при прогрессировании ГП в эксперименте. Влияние на прогрессирование пародонтита и резорбцию костной

ткани авторы ассоциируют и анализируют с показателями «износа» защиты антиоксидантной системы и баланса активности противовоспалительных цитокинов.

Исходя из данных по неоднозначной трактовке механизмов активации воспалительных и деструктивных процессов в пародонте, нами была поставлена цель – изучить степень нарушения процессов пероксидации липидов и белков, а также баланса насыщенности жирных кислот в тканях пародонта и сыворотке крови больных хроническим пародонтитом, на фоне сахарного диабета I типа.

В задачи исследования входило:

1. Определить содержание фагоцитарного числа (ФЧ) и фагоцитарного индекса (ФИ) полиморфноядерных лейкоцитов в гомогенате лизируемой ткани из пародонтальных карманов (ПК) и в сыворотке крови больных хроническим пародонтитом (ГП);

2. Определить достоверную разницу баланса и спектра насыщенности жирных кислот (ЖК) в биологических жидкостях больных (ГП): секрете околоушной слюнной железы (С), в смешанной ротовой жидкости (РЖ), в содержимом ПК, в сыворотке крови пациентов.

3. Определить показатели антиоксидантной защиты (АОЗ) и оксидантного стресса в сыворотке крови больных ГП.

Материалы и методы. Использованы общепринятые клинические, биохимические и цитологические, статистические методы исследования.

В контрольную группу входило 12 человек (7 женщин и 5 мужчин) в возрасте 18-23 лет. Обследовано 18 человек (10 женщин и 8 мужчин) того же возраста с хроническим пародонтитом легкой – I степени, с сопутствующим основным диагнозом: сахарный диабет I типа.

Результаты исследований. У больных сахарным диабетом с хроническим пародонтитом в гомогенатах лизируемой ткани из ПК микроскопически на фоне относительного увеличения полиморфноядерных лейкоцитов и снижения количества лимфоцитов достоверно определяется ФИ – 58 % и ФЧ – 1,88 % , по сравнению с данными контроля ($P < 0,05$).

Процентные соотношения и абсолютные числа лейкоцитарной формулы, а также показатели ФИ и ФЧ в общем анализе крови больных не имеют достоверных значений, отображающих воспалительные изменения в полости рта. Определяется тенденция к увеличению гранулоцитов, ФИ и ФЧ до 5-6 %, по сравнению с контрольной группой, что не имеет статистически достоверной разницы $P > 0,05$.

Результаты жидкостного газохроматографического анализа жирнокислотного состава липидов эритроцитов свидетельствуют об одновекторных изменениях. В диагностических средах: С, РЖ, сыворотке крови определяется увеличение пальмитиновой ($C_{16:0}$) ЖК до $50,3 \pm 0,1$ % ($P < 0,05$). В то же время, особое внимание заслуживает уменьшение количества пальмитиновой ($C_{16:0}$) ЖК до 10,2 % в ПК, по

отношению к контрольным значениям, при статистически достоверном увеличении миристиновой ЖК ($C_{14:0}$) до $50,7 \pm 0,17 \%$ ($P < 0,05$).

Кроме того, статистически достоверное снижение ненасыщенных (ННЖК) – олеиновой ($C_{18:1}$) ЖК до 2 раз в С, в эритроцитах на 50,4 %, а в фильтрате ПК до 30,3% свидетельствуют об усилении изменений метаболизма липидов на системном и местном уровнях. Достоверное снижение суммы полиненасыщенных кислот (ПНЖК) за счет эссенциальных кислот семейства омега-3, омега-6 – линолевой ($C_{18:2}$) и линоленовой ($C_{18:3}$) во всех сравниваемых биологических средах может выбрано, как дифференциально-диагностический информативный тест изменения процессов перекисидации липидов в крови и в физиологических жидкостях полости рта у больных ГП на фоне сахарного диабета I типа.

Необходимо отметить, что сумма ННЖК в исследуемых диагностических средах достоверно снижена ($P < 0,05$). Однако, в фильтратах ПК снижение ПНЖК $C_{18:3}$, арахидоновой ЖК ($C_{20:4}$) определяется до 30,8 %, а увеличение пентадекановой ($C_{20:5}$) ЖК возрастает на 17,8 %, что свидетельствует о субкомпенсации свободно-радикальных процессов перекисидации липидов и протеинов в пародонте у обследуемых больных, с целью поддержания местного иммунного ответа и балансирования уровня экспрессии провоспалительных цитокинов, при невысоком уровне ФИ и ФЧ.

Учитывая данные литературы [3] эйкозопентаеновая (ЭПК) и даказагексаеновая (ДГК) кислоты составляют до 35,7 % всего жирнокислотного состава фосфолипидов мембран клеток. Существенное распространение ДГК в фосфолипидной фракции мембран форменных элементов крови и других тканях нейроэндокринной системы влияет на процессы образования конечных продуктов окисления ЖК. ЖК после высвобождения из фосфоглицеридов (фосфолипидов) биомембран, в зависимости от ферментативного пути превращения дает начало образования вторичных медиаторов воспаления: лейкотриенов, простогландинов, тромбоксанов, простаглицлинов (Схема 1). При включении в химический процесс молекулярного кислорода, специфических оксидаз, что сопровождается усилением воспалительных процессов и подтверждается данными литературы [3].

Таким образом, полученные данные исследования свидетельствуют о том, что при сахарном диабете I типа в тканях пародонта активный метаболизм ЖК (по избыточному накоплению ($C_{20:5}$)) является объективным и статистически достоверным ($P < 0,05$) критерием окислительных процессов и требует терапевтической местной коррекции. У 88,6 % обследуемых пациентов нами выявлено дисбаланс показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и системы АОЗ с избыточным накоплением малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), перекисный гемолиз эритроцитов (ПГЭ) и развитием субкомпенсаторного состояния

АОЗ по сочетанному снижению количества каталазы (КТ), супероксиддисмутазы (СОД) в периферической крови, по сравнению с контролем (рис. 1, 2).

Полученные результаты исследований характеризуют процессы респираторного взрыва, с участием кислородных радикалов, с потреблением синглетного кислорода, выделением избыточного количества O_2 , OH , H_2O_2 . Вероятно с окислением и изменением насыщенности ЖК в клетках связаны функции мембранных липидов, степень насыщенности фосфолипидов, которая влияет на текучесть и проницаемость мембран, что обеспечивает в конечном счете биологическую функцию клеток и органелл, участвуя в передаче сигналов, как в экстрацеллюлярное пространство, так и в сторону цитоплазмы, влияя на апоптоз клеток.

Выводы.

1. У больных с хроническим пародонтитом на фоне сахарного диабета I типа выявлено снижение функциональной активности гранулоцитов в очагах хронического воспаления пародонта, ФЧ – 1, 88, ФИ – 58 %;

2. Избыточное накопление НЖК и снижение суммы ННЖК и ПНЖК в периферической крови и в диагностических средах полости рта, обуславливает свойства мембран клеток, определяя кинетику деструкции клеток и тканей пародонта, регулируя процессы воспаления и последовательное включение иммунных ответов.

3. Степень выраженности дисрегуляции системы АОЗ и активации ПОЛ в периферической крови больных ГП на фоне сахарного диабета I типа требует методических подходов патогенетического лечения на системном и местном уровнях.

Рис. 1 Показатели КТ, СОД в периферической крови

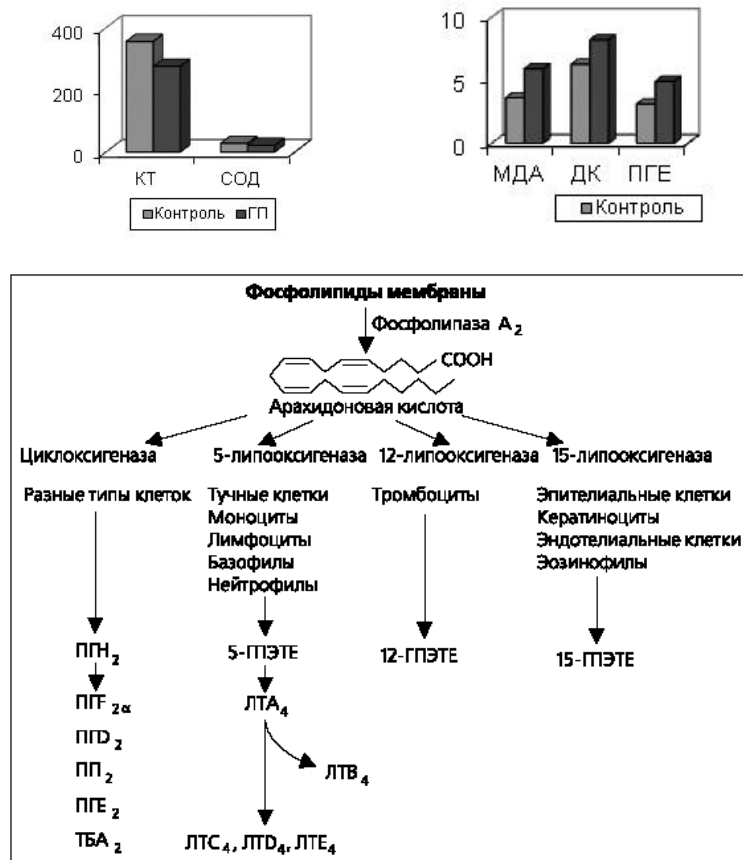


Схема 1

*ЛТВ₄, LTC₂, LTD₄, LTE₄ – лейкотриены (производные арахидоновой кислоты)

12-гидропероксиэйкозатетраеновая кислота, 15-гидропероксиэйкозатетраеновая кислота ПГЕ₂, ПГF_{2α}, ПГН₂, ПП₂, ТБА₂, ПГD₂ – простагландины* ТБА₂ – тромбоксан

Список использованных источников:

1. Bickel M., Axtelius B., Solioz C. Cytokine gene expression in chronic periodontitis // Clin. Periodontol. – 2001. – № 28. – С. 840-847.
2. Borell I. N., Papapanou P. N. Analytical epidemiology of periodontitis // Clin. Periodontol. – 2005. – № 32. – С. 132-158.
3. Canakci C. F. et al. Reactive oxygen species and human inflammatory periodontal diseases // Biochemistry – 2005. – № 70. – С. 619-628.
4. Cameron M. J., Arreza G. A. et al. IL-4 prevents insulinitis and insulin-dependent diabetes mellitus in nonobese diabetic mice by potentiation of regulatory N-helper-2 cell function // Immunol. – 1997. – № 159. – С. 4686-4692.
5. Chapple I. L. C., Brock G. R., Miward M. R. et al. Compromised GCF total antioxidant capacity in periodontitis – cause or effect? // Clin. Periodontol. – 2007. – № 25. – С. 87-96.

6. Chapple I. L. C., Matthews J. B. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction // *Periodontol* 2000. – 2007. – № 43. – C. 99-112.
7. Deeqa A. et al. G(-) anaerobes-reactive CD4+ T-cells trigger RANKL-Mediated Enhanced alveolar bone loss in diabetic NOD mice // *Diabetes*. – 2006. – № 54. – C. 1477-1486.
8. Fierro I. M., Kutok J. L., Serhan C. N. Novel lipid mediator regulators of endothelial cell proliferation and migration // *Pharmacol. Exp. Ther.* – 2002. – № 300. – C. 385-392.
9. Gronert K., Kantarci A. et al. A molecular defect in intracellular lipid signaling in hu,an neutrophilitis in localized aggressive periodontal tissue damage // *Immunol.* – 2004. – № 274. – C. 11447-11452.
10. Grossi S. G., Genco R. J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship // *Ann. Periodontol.* – 1998. – № 3. – C. 51-61.
11. Mezyk-Kopec R., Bzowska M., Potempa J. et al. Inactivation of membrane tumor necrosis factor alpha by gingipains from *Porphyromonas gingivalis* // *Infect. Immun.* – 2005. – № 73. – C. 1506-1511.
12. Sheikhi M. at al/ Lipid peroxidation caused by oxygen caused by *Fusobacterium*-stimulated neutrophls as a possible model for the emergence of periodontitis // *Oral Di.* – 2001. – № 7. – C. 41-46.
13. Soory M. Hormone mediation of immune response in the progression of diabetes, rheumatoid arthritis and periodontal diseases // *Immune, Endocrine and metabolic disorders.* – 2002. – № 32. – C. 13-25.
14. Taylor G. W. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective // *Ann. Periodontal.* – 2001. – № 6. – C. 99-112.
15. Travis J., Banbula A., Potempa J. The role of bacterial and host proteinases in periodontal disease // *Adv Exp. Med. Boil.* – 2007. – № 477. – C. 455-465.
16. Wahl S. M., Costa G. I., Mizel D. F. Role of transforming growth factor beta in the pathophysiology of chronic inflammation // *Periodontol.* – 1993. – № 84. – C. 639-643.

ВИКОРИСТАННЯ АНКЕТУВАННЯ ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИЗРИТМІЙ ШЛУНКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

СКАКУН О. З.

студент IV курсу медичного факультету

КОЗАЧИШИН Н. І.

студент IV курсу медичного факультету

Науковий керівник: КОСТИЦЬКА І. О.

кандидат медичних наук, доцент кафедри ендокринології

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

м. Івано-Франківськ, Україна

У зв'язку з тим, що кількість людей хворих цукровим діабетом з кожним роком невідомо зростає [3, с. 31-33], основним завданням перед фахівцями залишається попередження прогресування важких хронічних ускладнень, які призводять до зниження якості життя пацієнтів, ранньої інвалідизації, і як наслідок є причиною смерті великої кількості осіб.

Клінічна симптоматика макроангіопатій: інфаркт міокарду, інсульту, ганг्रेни нижніх кінцівок й мікроангіопатій: ретинопатія і нефропатія, а також нейропатії досить добре відомі лікарям різних спеціальностей. Проте на багато більше органів і систем уражаються внаслідок поганої компенсації вуглеводного обміну у даної групи пацієнтів. На сьогодні, більшість наукових шкіл акцентують увагу на ураженні шлунково-кишкового тракту на тлі ЦД. Встановлено, що найшвидше з усіх органів травної системи уражається шлунок, проявом якого є сповільнення евакуації шлункового вмісту. За даними наукових джерел [5, с. 6-7], діабетичний гастропарез (ДГ) – вторинне порушення спорожнювання шлунка, який діагностують у 30-60 % осіб популяції.

Порушення шлункової моторики значно погіршують перебіг основного захворювання, сприяють лабільному перебігу з частими симптомами гіпоглікемії, що змінюються гіперглікеміями.

Клінічний перебіг дизритмії шлунку часто безсимптомний, а при прогресуванні ознак ДГ наявна виражена симптоматика порушень спорожнення шлунку. Важкі прояви даного ускладнення супроводжуються нудотою, блювотою, болем чи відчуттям дискомфорту у верхніх відділах живота, почуттям раннього насичення, зменшення апетиту з поступовим зниження маси тіла. Наведені скарги турбують пацієнтів практично постійно, змінюючись тільки за інтенсивністю і значно погіршують якість життя.

У процесі збору скарг та аналізу даних анамнезу хвороби кожен лікар може запідозрити початкові прояви ДГ, а для більш точної діагностики безсимптомного перебігу Revicki D. A. і співавтори розробили спеціалізований опитувальник

«Gastroparesis Cardinal Symptom Index» (GCSI), який пройшов апробацію у наукових дослідженнях після чого рекомендований для широкого клінічного використання [1, с. 3-38; 2, с. 833-835]. Даний опитувальник є однією із складових більш ширшого виду анкетування Patient Assessment of Upper Gastrointestinal Symptom severity index (PAGI-SYM) [4, с. 1183-1189].

З метою ранньої діагностики ДГ нами проведено оцінку частоти виникнення і прояви важкості симптомів дизритмії шлунку у хворих на ЦД протягом останніх двох тижнів за допомогою анкетування. У дослідженні прийняли участь 235 (з них 105 чоловіків й 130 жінок) хворих на ЦД, середній вік пацієнтів $34,6 \pm 12,9$ років, тривалість захворювання $10,4 \pm 5,7$ років, які у письмовій формі дали відповіді на питання опитувальників PAGI-SYM і GCSI. Всі обстежені були проінструктовані розглядати кожен симптом індивідуально для уникнення відповідей мовчазної згоди. Оцінку опитувальників проводили за допомогою шкали важкості перебігу симптомів від 0 (відсутні) до 5 (дуже важкий). За даними анкетування PAGI-SYM: легкий ступінь розладів моторики шлунку діагностовано у 211 (89,8 %) пацієнтів, в 23 (9,8 %) обстежених – середній ступінь важкості дизритмії і тільки в одного (0,4 %) пацієнта виявлено важкий перебіг ДГ. Результати оцінки опитувальника GCSI свідчить про наявність у 198 (84,3 %) осіб легкого ступеня порушення моторно-евакуаторної функції шлунку, 33 (14,1 %) пацієнти з середнім ступенем важкості, важкий перебіг – у 4 (1,7 %) хворих на ЦД. За даними середніх значень анкетувань коефіцієнт кореляції становить 0,92, а між ступенями важкості ДГ – 0,93, що свідчить про достовірність та інформативність даного виду обстеження. Встановлено, що більш інформативним є PAGI-SYM, але вимагає тривалих затрат часу пацієнта і лікаря, тоді як GCSI є менший за інформативністю, проте націлює хворих на специфічні симптоми початкових проявів дизритмії шлунку. Отже, у щоденній медичній практиці пацієнтам з лабільним перебігом ЦД слід використовувати анкетування з метою ранньої діагностики і для профілактики прогресування ще одного хронічного ускладнення зі сторони шлунково-кишкового тракту – гастропарезу.

Список використаних джерел:

1. Gastroparesis Cardinal Symptom Index / Information booklet 1st Edition Written by: Valérie Khoury, Mapi Research Trust.– 2011. – 35 p.
2. Gastroparesis Cardinal Symptom Index (GCSI): development and validation of a patient reported assessment of severity of gastroparesis symptoms / D. A. Revicki, A. M. Rentz, D. Dubois, et al. // Qual Life Res.– 2004. – 13. – P. 833-844.
3. Neuropathy and Related Findings in the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study / L. M. Catherine, J. W. Albers, R. P. Busu // Diabetes Care. 2014. – 37. P. – 31-38.

4. Relationship between symptom pattern, assessed by the PAGI-SYM questionnaire, and gastric sensorimotor dysfunction in functional dyspepsia / S. Kindt, D. Dubois, L. Van Oudenhove et al. // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2009. – 21. – P. 1183-1189.
5. The Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: The «Gift» That Keeps on Giving! / W. T. Cefalu, R. E. Ratner // *Diabetes Care.* – 2014. – 37. – P. 5-7.

ЗМІНИ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ ПРИ АЛЕРГІЧНІЙ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

ХРОМИХ К. В.

асистент кафедри педіатрії № 2

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Вступ. Бронхіальна астма – це хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке супроводжується симптомами гіперреактивності та формуванням повністю або частково зворотної (спонтанної чи під впливом терапії) варіабельної обструкції бронхів, зумовленої специфічними та неспецифічними механізмами. Хронічна гіпоксія, альвеолярна гіперкапнія, хронічний запальний процес бронхіального дерева, дія бактеріальних і вірусних агентів обумовлюють довготривалу вазоконстрикцію, прискорення кровотоку, в результаті чого зростає напруга зсуву, підвищується трансмуральний тиск і тонус судин [1, с. 8-10]. Це є основними чинниками, що призводять до пошкодження ендотелію, неконтрольованої проліферації ендотеліоцитів та адвентиціального шару, мускуляризації та гіперплазії стінок артерій, розвитку фіброзу. Тобто, виникає ендотеліальна дисфункція (за участю вищеназваних чинників) та ремодулювання мікросудин малого кола кровообігу. Як результат підвищується судинний опір, знижується еластичність та пружність судинного каркасу і бронхіального дерева [2, с. 23].

Метою нашого дослідження була оцінка стану судинного ендотелію у дітей, хворих на алергічну бронхіальну астму.

Матеріали і методи. Верифікацію діагнозу БА проводили згідно наказу МОЗ України № 767 від 27.12.05р. за спеціальністю «Дитяча алергологія» із урахуванням рекомендацій «Глобальної ініціативи по бронхіальній астмі» (Global Initiative for Asthma, GINA, 2010) та рекомендацій, затверджених на XII з'їзді педіатрів України (2010 р., м. Київ). Всі дослідження та лікувальні заходи проводились за згодою хворих дітей та їх батьків. Ультрасонографія сонних артерій проводилась на апараті Philips HD11 XE, у В – режимі із кольоровим доплеровським картуван-

ням потоків лінійним датчиком в діапазоні 5-10 МГц, оптимально 7 МГц із оцінкою товщини комплексу інтима – медіа з обох сторін. Проводилась проба з реактивною гіперемією за методикою D.Celermajer, в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот) на максимальному збільшенні (режим ZOOM). Вимірювався вихідний діаметр плечової артерії та її діаметр в перші 15 секунд після зняття манжети сфігмоманометра.

В якості контрольної групи було обстежено 40 здорових дітей, яким було виконано весь спектр клінічного, біохімічного та інструментального дослідження. Статистична обробка отриманих результатів була проведена за допомогою програми IBM SPSS Statistics, версія 20 (2013 р.), що є власністю кафедри педіатрії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, із застосуванням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати та їх обговорення. ТКІМ у дітей, хворих на БА, становила $1,06 \pm 0,03$ мм, що достовірно більше ($p \leq 0,001$) на 13,22 % у порівнянні із показником здорових дітей ($0,63 \pm 0,04$ мм). Порівнюючи значення ТКІМ при різних варіантах перебігу БА, було встановлено, що при інтермітуючому перебігу БА вона становила $0,94 \pm 0,05$ мм, що у 1,25 рази менше на відміну від важкого персистуючого перебігу ($1,17 \pm 0,04$ мм). Слід відмітити, що проба із реактивною гіперемією показала, що у дітей, хворих на БА, приріст діаметра судини ($7,42 \pm 0,06$ %) був на 53,43 % менше, ніж у здорових дітей, що вказує на порушення ендотеліязалежної вазодилатації.

Розглядаючи залежність показників ультрасонографії сонних артерій від рівнів контролю БА було встановлено, що ТКІМ склала $0,98 \pm 0,06$ мм при контрольованому перебігу та $1,1 \pm 0,03$ мм при неконтрольованій БА, що на 35,72 % та 42,73 % більше за даний показник у здорових дітей.

Висновок. У дітей, хворих на алергічну БА, відмічається зміна структури ендотелію судин, що проявляється потовщенням КІМ у порівнянні із здоровими дітьми на 13,22 %. Із зниженням можливості контролю над захворюванням показник ТКІМ зростає від $0,98 \pm 0,06$ мм при контрольованому до $1,1 \pm 0,03$ мм при неконтрольованому варіантах БА.

Список використаних джерел:

1. Регеда М. С., Регеда М. М., Фурдичко Л. О., Колішецька М. А., Мироненко С. І. Бронхіальна астма. Львів, 2012; 147
2. Гончаренко Н. І., Лук'янова І. С. Лазерна доплерівська флоуметрія у діагностиці порушень мікроциркуляторного кровотоку у дітей з бронхіальною астмою. Матеріали 3 – го Конгресу Української асоціації фахівців з ультразвукової діагностики, 2008 р., Одеса, С. 23-25.

ЗАВИСИМОСТЬ АКТИВНОСТИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОФИБРОТИЧЕСКИХ АГЕНТОВ ОТ МУТАЦИЙ ГЕНА MTHFR У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ХУРАНИ ИЯД ФАХИД

доктор медицинских наук, доцент кафедры онкологии

ЧЕНЬ АНЬ ЖАНЬ

магистрант кафедры онкологии

*Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова
г. Винница, Украина*

Вступление. На сегодняшний день большое внимание исследователей уделяется изучению роли отдельных генов в развитии различных патологических процессов. Патогенез целого ряда заболеваний связан с воздействием повреждающих факторов внешней среды и нарушений в генах. Такие заболевания составляют 92% патологии человека [1, 4].

При лечении рака молочной железы (РМЖ) повреждающее действие химиолучевой терапии распространяется не только на опухоль, но и на ряд органов и тканей. Фиброз легких и печени, мукозиты и сосудистые осложнения химиолучевого лечения можно отнести к мультифакториальным заболеваниям. Разная степень их выраженности, при стандартных схемах химиолучевой терапии, очевидно, обусловлена генетическими факторами.

Фибротические изменения в органах в ответ на действие химиолучевой терапии происходят благодаря активации прооксидантных и профибротических факторов, уровень которых в организме генетически детерминирован [5]. Одним из компонентов фиброгенеза является депозиция экстрацеллюлярного матрикса, а именно – нарушение равновесия между синтезом коллагена и его деградацией.

Известно, что нарушение обмена сульфгидрильной аминокислоты гомоцистеина – гипергомоцистеинемия (ГГ) – один из факторов печеночного и кардиального фиброгенеза [2, 3]. Есть сообщения и о возможной патогенетической роле гомоцистеина в развитии и прогрессировании РМЖ [8]. ГГ не зависит от гиперлипидемии, которая является фактором риска развития атеросклероза, гипертонической болезни, рака толстого кишечника, склероза и фиброза внутренних органов.

Известно, что уровень гомоцистеинемии генетически детерминированный и зависит от полиморфизма С677Т в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) – фермента, который регулирует реметилирование гомоцистеина. У лиц, гомозиготных по данной мутации (генотип ТТ), особенно часто развиваются побочные эффекты при химиотерапии злокачественных опухолей. Доказано, что полиморфизм С677Т влияет на эффективность применения противоопухолевых средств фторурацила и метотрексата [6, 7]. Возможно, генотипирование по поли-

морфизму С677Т позволит выделить различные генотипы по фармакогенетическим эффектам химиолучевой терапии у разных пациентов, что позволит персонализировать фармакотерапию.

Наличие ТТ генотипа у больных РМЖ является фактором отягчающим заболевание [2]. Нами было показано, что больные РМЖ – гомозиготы ТТ имеют повышенную склонность к развитию химио- радиоиндуцированного пневмофиброза. Возможно этот эффект реализуется через ряд биохимических нарушений (как ГГ, активация процессов перекисного окисления липидов, воспаления и фиброгенеза). Поэтому изучение влияния мутации гена МТНFR на биохимические изменения в сыворотке больных РМЖ поможет более полно раскрыть механизм развития постхимиолучевых осложнений и разработать методы их профилактики.

Целью исследования было изучить влияние мутации С677Т гена МТНFR на уровень гомоцистеина, активность провоспалительных и профибротических факторов в сыворотке крови больных РМЖ.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 72 больных репродуктивного возраста ($47,9 \pm 8,5$ лет) с I-II стадией РМЖ, которые получали лечение в Винницком областном клиническом онкологическом диспансере. У всех больных определяли полиморфизм С677Т гена МТНFR. Геному ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови с помощью реагента «ДНК-экспресс-кровь».

Содержание свободного оксипролина в сыворотке крови определяли по реакции с пара-диметиламинобензальдегидом. Содержание С- реактивного протеина (СРП) – иммуноферментным методом с набором "hsCRP ELISA" ("DRG", США). Содержание трансформирующего фактора роста- $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$) по набору «TGF- $\beta 1$ » (Biosource, Europe SA). Уровень общего гомоцистеина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с набором «Homocysteine EIA» (Axis-Shield, Англия) на анализаторе STAT FAX 303 / PLUS. Содержание интерлейкина-6 (ИЛ-6) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием стандартного набора «IL-6 ELISA» фирмы «Diacclone», Франция.

Результаты и их обсуждение. Частота гомозиготного носительства мутации С677Т в гене МТНFR среди жителей Винницкой области составляет по данным литературы около 11,0 %. Полученные нами данные показали, что среди 72 больных РМЖ мутации С677Т оказывались в 58,3 % пациенток (гетерозигот СТ – 36,1 %, гомозигот ТТ – 22,2 %), гомозигот СС (дикий тип) встречалось лишь – 41,7 %. Среди больных РМЖ значительно преобладают лица с генетически детерминированной предрасположенностью к ГГ.

При проведении биохимического анализа сыворотки крови пациенток РМЖ средний показатель уровня гомоцистеина составил $12,2 \pm 0,25$ мкмоль/л. Отмечались значительные колебания уровня гомоцистеина от 7,2 до 16,7 мкмоль/л, при-

чем ГГ (концентрация выше 15 мкмоль/л) оказывалась у 15,3 % обследованных больных, что также превышает распространенность ГГ в популяции Подольского региона, которая встречается у 10 % здоровых лиц.

ГГ у больных РМЖ ассоциировалась с носительством Т-аллели: содержание гомоцистеина у гетерозигот СТ и особенно у гомозигот ТТ достоверно превышал таковой у гомозигот дикого типа (СС) на 9,0 и 33,3 % соответственно. ГГ регистрировалась у 3,3 % больных РМЖ с генотипом СС и у 50,0 % больных с генотипом ТТ. В сыворотке крови пациенток РМЖ с разным генотипом МТНFR выявлялись существенные различия в концентрации профиброгенных факторов ТФР-β1и оксипролина – маркера деструкции коллагеновых белков соединительной ткани.

Так, у пациентов с генотипом СС уровень ТФР-β1 колебался от 112 до 154 пг/мл и в среднем $130 \pm 1,89$ пг/мл. В сыворотке крови пациентов с генотипом СТ и ТТ он был на 5,4 и 33,1% выше, чем у гомозигот СС. Уровень свободного оксипролина в сыворотке крови у гомозигот ТТ также существенно превышал у гомозигот дикого типа (СС).

При анализе базальных уровней маркеров воспалительного процесса – ИЛ-6 и СРП в сыворотке крови больных раком молочной железы в зависимости от генотипа МТНFR были выявлены существенные различия (табл. 1). Так, у гомозигот дикого типа (СС) содержание интерлейкина-6 в сыворотке крови колебался от 4,32 до 10,2 пг/мл и в среднем $7,17 \pm 0,23$ пг/мл. У носителей Т-аллели регистрировались достоверно более высокие уровни этого провоспалительного и профиброгенного регулятора: у гетерозигот СТ содержание интерлейкина-6 превышал у гомозигот СС на 40,9 %, а у гомозигот ТТ – на 78,5 %. Подобные межгрупповые различия выявлялись и по уровню СРП: его содержание у гетерозигот СТ и гомозигот ТТ был выше на 15,7 и 23,6 %, соответственно, чем у гомозигот дикого типа.

Полиморфизм С677Т гена МТНFR отображался на активности оксидативных процессов у пациентов раком молочной железы (табл. 1). Так, у гомозиготных носителей мутации (ТТ) содержание маркеров окислительного деструкции липидов и белков – малонового диальдегида и карбонильных групп – в сыворотке крови превышал у гомозигот дикого типа (СС) на 49,0 и 38,3 % соответственно. Более высокие уровни малонового диальдегида и карбонильных групп белков (на 11,3 и 13,6 %) регистрировались и у гетерозигот СТ. Ранжирования уровня гомоцистеина показали, что увеличение базальных уровней профиброгенных и провоспалительных медиаторов в сыворотке крови пациентов РМЖ ассоциируется с развитием ГГ.

В частности, содержание ТФР-β1, ИЛ-6, СРП у пациентов РМЖ без ГГ был достоверно ниже на 16,6, 40,0 и 23,4 %, чем у пациентов с высоким уровнем гомоцистеина. Соответственно у пациентов с ГГ содержание свободного оксипролина, маркеров пероксидации липидов и белков также был выше, чем у пациентов с нормогомоцистеинемией. Выявленные закономерности подтвердили и результаты корреля-

ционного анализа: тесные связи оказывались между содержанием гомоцистеина с одной стороны и уровнем ТФР- β 1, ИЛ-6, маркеров оксидативного стресса с другой.

Таким образом, распространенность мутации гена С677Т МТНFR у пациентов раком молочной железы выше, чем в общей популяции. Указанный полиморфизм детерминирует различия не только в базальном уровне гомоцистеина в сыворотке крови, а и в содержании весомых регуляторов фибротичных и воспалительных процессов – ТФР- β 1, ИЛ-6.

Более высокие уровни профиброгенных и провоспалительных медиаторов могут детерминировать повышенную склонность к развитию гиперкоагуляторных, сосудистых и склеротических процессов, особенно после проведения химиолучевой терапии. У таких больных повышенный риск развития тромбоэмболии, кардиосклероз, пневмо- и гепатофиброзу.

Выводы:

1. Полиморфизм гена С677Т МТНFR у больных РМЖ встречается в 5 раз чаще в общей популяции лиц Подольского региона, приводит к накоплению лиц с генетически детерминированной предрасположенностью к ГГ, особенно при гомозиготном ТТ генотипе.

2. ГГ тесно коррелирует с маркерами воспаления, фиброгенеза и оксидативного стресса (ТФР- β 1 $r=0,66$; ИЛ-6 $r=0,64$; оксипролина $r=0,54$; МДА $r=0,70$; карбонильных групп белков $r=0,61$), что может быть прогностически неблагоприятным фактором в лечении больных РМЖ.

Список использованных источников:

1. Дидковский Н. А. Наследственные факторы при болезнях органов дыхания / Н. А. Дидковский, М. А. Жарова // пульмонологии. – 2005. – № 4. – С. 53-60.
2. Патогенетические аспекты гипергомоцистеинемии и перспективы создания лекарственных средств для лечения патологии, ассоциированной с нарушениями обмена гомоцистеина / О. О. Пентюк, М. Б. Луцюк, Н. В. Заичко и др. // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2008. – № 10. – С. 297-303.
3. Пентюк Н. А. Метаболические предикторы фиброза печени у больных хроническими гепатитами / Пентюк Н. А. // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2011. – № 1. – С. 134-138.
4. Путинцева Г. И. Медицинская генетика. – М.: Медицина, 2008. – 392 с.
5. Хурани И. Ф. Влияние кверцетина и тиотриазолина на химиолучевое повреждение легких у крыс разных генетических линий / И. Ф. Хурани // Фармакология и лекарственная токсикология. – 2011. – № 3. – С. 57-63.
6. Association of polymorphisms МТНFR С677Т and А1298С with risk of colorectal cancer, genetic and epigenetic characteristic of tumors, and response to chemothera-

py / Fernández-Peralta AM, Daimiel L., Nejda N. et al. // Int. j. colorectal dis. – 2010. – № 25 (2). – P. 141-151.

7. Effect of methylenetetrahydrofolate reductase 677C -> T polymorphism on toxicity and homocysteine plasma level after chronic methotrexate treatment of ovarian cancer patients / G. Toffoli, A. Russo, F. Innocenti et al. // Int. j. cancer. – 2003. – № 103 (3). – P. 294-299.
8. Lu M. Methionine synthase A2756G polymorphism and breast cancer risk: a meta-analysis involving 18,953 subjects / M. Lu, F. Wang, J. Qiu // Breast Cancer Res Treat. – 2010. – V. 123 (1). – P. 213-217.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ ПОСТЛУЧЕВИХ УШКОДЖЕНЬ ЛЕГЕНІВ ЗА ДОПОМОГОЮ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

ХУРАНІ ІЯД ФАХІД

доктор медичних наук, доцент кафедри онкології

КАЛАПУРАККАЛ САЛІМ САНВУЗОЛА ШАХИ

магістрант кафедри онкології

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Вступ. Постпроменеві ушкодження легенів як побічний ефект лікування раку молочної залози на сьогодні є актуальним напрямком наукових досліджень в онкології [1, 10]. Опромінення первинного вогнища і зон лімфовідтоку призводить до розвитку радіаційного впливу на різні відділи легень [2]. Частота легневих ушкоджень при проведенні хіміопроменевої терапії, за даними деяких авторів, сягає 50-100% [5, 6]. Це вимагає розробки сучасних профілактичних заходів, у тому числі пошук нових протекторних препаратів. Препарати з потужними антиоксидантними і цитопротекторними властивостями кверцетин і тіотриазолін, на нашу думку, можуть такими стати [4, 7, 9].

Ранні постпроменеві пошкодження легенів – пульмоніти протікають гостро у вигляді зливної сегментарної і часткової пневмонії. Пізні ускладнення – характеризуються розвитком пневмосклерозу і пневмофіброзу і клінічно часто протікають безсимптомно [1].

Пізні постпроменеві пошкодження легень виявляються пізно, коли розвивається дихальна недостатність і хворі починають відзначати задишку і біль у грудній клітці. Істотну роль у ранній діагностиці таких пошкоджень може зіграти спіральна комп'ютерна томографія [3, 8].

Метою дослідження – визначення ролі спіральної комп'ютерної томографії у ранній діагностиці постпроменевого легеневого ушкодження та оцінці ефективності протекторної терапії кверцитином і тіотриазоліном у хворих на рак молочної залози.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 288 хворих на рак молочної залози, з I-II стадією процесу, які отримували променево-терапію у Вінницькому обласному клінічному онкологічному диспансері. Хворі розподілилися на дві групи:

I – контрольна група (n=142), пацієнтки, які отримували телегаматерапію за радикальною програмою (сумарна вогнищева доза – 45 Гр).

II – дослідницька група (n=146), пацієнтки, які на тлі променевого лікування отримували кверцитин по 10 мг/кг і тіотриазолін по 2,0 мл 1 % розчину в/м тричі на добу. Хворі обстежувалися через 3, 6 і 12 місяців від початку лікування.

Всім хворим проводилася спіральна комп'ютерна томографія на томографі HiSpeed Dual (Китай), пульсоксиметрія – на пульсоксиметрії Ютасокси-201 (Україна).

Результати та обговорення. Більш ніж у половини хворих на рак молочної залози після проведеного променевого лікування розвивалися легеневі ускладнення різного ступеня. Їх основними клінічними проявами були: кашель, задишка, біль у грудній клітці, гарячка, лейкоцитоз і збільшення швидкості осідання еритроцитів. Всі ці явища найбільш вираженими були через 3 місяці від початку лікування і були пов'язані з розвитком пульмоніту або бронхіту.

Через 6 місяців явища запального процесу зменшувалися, а через 1 рік у частини хворих з'являлися знову і на цей раз були пов'язані з розвитком пізніх ускладнень таких, як пневмосклероз і пневмофіброз, які виявлялися відповідно у 13,0 % і 20,0 % хворих контрольної групи.

Тіотриазолін і кверцитин, які отримували хворі на рак молочної залози дослідницької групи протягом усього періоду променевого лікування, виявили значний протекторний ефект.

Ні в одній з пацієнток на тлі препаратів, фіброз легень не розвивався, пневмосклероз на спіральній комп'ютерній томографії був виявлений тільки у 5 хворих, що склало 3 % від загального числа. Значно зменшилися явища запалення і покращилися показники зовнішнього дихання.

Протектори зменшили як кількість пізніх, так і прояви ранніх ускладнень. Так через 3 місяці від початку лікування кількість хворих з кашлем під впливом протекторів зменшилася вдвічі, від 64 % – у контрольній групі, до 31,5 % – у дослідницькій, із задишкою від 54,9 % до 28,7 % ($P \leq 0,05$). Сатурація кисню підвищилася від 92,6 % до 96,6 %, зменшився рівень лейкоцитів від (15,2 до 10,3) тис./мл., Знизилася ШОЕ (з 26,4 до 15,4) мм./Год. У рентгенологічній картині ранніх легеневого ушкодження превалювали бронхіт і пульмоніт. Постлучевий бронхіт був виявлений у 44 хворих (31,0+0,4) %. Рентгенологічно характеризувався посиленням і збагаченням легеневого малюнка, розширенням кореня легень з відсутністю його струк-

турності, наявністю тяжистість легеневого малюнка, за рахунок змін перибронхіальної і периваскулярної інтерстиціальної структури, розвитком ознак емфіземи.

Найчастіше бронхіти носили первинно-хронічний перебіг і нерідко закінчувалися формуванням пневмофіброзу. Через 12 місяців у 14 з 44 хворих визначалися прояви пневмосклерозу або фіброзу легенів, що склало $(9,9 \pm 0,3)\%$ від загального числа хворих. У хворих, які отримували протектори, через 3 міс яці від початку лікування, частота виявлення бронхіту достовірно зменшилася в 7,8 рази і становила всього $(4,0 \pm 0,3)\%$.

Явища гострого пневмоніту через 3 місяці спостерігалися у 46 хворих контрольної групи $(32,0 \pm 0,4)\%$ і лише у 8 пацієток $(5,0 \pm 0,3)\%$ – дослідної групи ($\leq 0,05$). За характером отриманих нами рентгенологічних ознак ми виділили кілька його різновидів. В одних випадках спостерігалось пошкодження переважно альвеолярної системи з ураженням інтерстиціальної тканини навколо ацинусів і часточок. На томограмах цей вид характеризувався наявністю сітчастого малюнка, на тлі якого дрібні вогнища часткової інфільтрації. Для іншого виду був характерним розвиток масивного інфільтрату різної величини і форми, який іноді складався з декількох вогнищ, які зливалися, як правило, вони відповідали місцю опромінення.

Серед пацієток контрольної групи, які перенесли гострий пульмоніт, склероз і фіброз легенів через 12 місяців зустрічався в 30,4 % випадків, а у хворих, які отримували протектори – лише в 3 % випадків.

Разом з тим, пневмофіброз або пневмосклероз через 12 місяців розвинувся в 13,4 % хворих контрольної групи, які не мали ранніх ускладнень, а у 43,6 % хворих, що мали ранні ускладнення, через 12 місяців ні явищ склерозу ні фіброзу в легенях не виявлялося. Для пізніх постпроменевих пошкоджень легень характерна невідповідність клінічних симптомів і загальних рентгенологічних змін в легенях.

Пізні постпроменеві зміни у вигляді склерозу і фіброзу легеневої тканини встановлення до кінця першого року спостереження у 33 % хворих контрольної групи. Вони виявлялися при рентгенологічному дослідженні, але скарг хворі майже не пред'являли.

Клінічні симптоми пневмофіброзу, як правило, обмежувалися проявами періодичного кашлю з виділенням мокроти, задишкою при фізичному навантаженні, підвищенням температури тіла до субфебрильної, незначним лейкоцитозом і підвищенням швидкості осідання еритроцитів.

Застосування тіатріазоліну і кверцетину достовірно зменшило частоту пневмосклерозу і фіброзу в 11 разів і майже нівелювало їх клінічні прояви. Так кількість хворих з кашлем зменшилася з 33,8 % до 13,0 %, із задишкою з 32,4 % до 6,0 %.

Сатурація кисню в групі з протекторами зросла з 90,9 % до 97,0 %. Кількість лейкоцитів зменшилася з $(11,0 \pm 3,2$ до $7,8 \pm 1,1)$ тис./мл. Швидкість осідання ерит-

роцитів з ($22,7 \pm 8,2$ до $7,8 \pm 1,1$) мм/год. Всі дані статистично значущі ($p \leq 0,05$) за критерієм Стьюдента.

Постпроменеви́й фібро́з легені́в характеризува́лися значними рентгенологічними змінами. Виділяють три ступеня вираженості постпроменевого пневмофіброзу. Перша ступінь характеризується помірним посиленням і збагаченням легеневого малюнка за рахунок переbronхіальної і переваскулярних інфільтрації. При другому ступені – спостерігаються більш виражені фіброзні зміни, які призводять до зменшення обсягу ураженої частини легені. При третьому ступені – спостерігається різко виражене збагачення і деформація легеневого малюнка, на тлі якого виявляють різної величини вогнищеві тіні.

Через 12 місяців після початку лікування ми виявляли у хворих всі три ступені, приблизно з однаковою частотою. Спіральна комп'ютерна томографія має велику роздільну здатність, дозволяє більш точно виділити патологічні локальні ущільнення в легеневої тканини і проводити їх деталізацію.

Висновки: Променева терапія раку молочної залози призводить до пошкодження легенів у 76,7 % хворих. Ранні ушкодження (бронхіти і пульмоніти) виникають в 63,4 % і закінчуються формуванням пневмофіброзу у 30,4 % хворих.

Застосування тіотриазоліну та кверцетину захищає легеневу тканину від постпроменевого ушкодження, зменшує кількість бронхітів в 7,7 рази, пульмоніти – в 6,4 рази, попереджає розвиток пневмосклерозу і пневмофіброзу, зменшує запальні явища і прояви дихальної недостатності.

Спіральна комп'ютерна томографія дозволяє деталізувати симптоми ураження тонких структур легеневої тканини, які не візуалізуються при стандартній рентгенографії і може служити як метод ранньої діагностики легневих ускладнень променевого лікування, так і для оцінки ефективності протекторної терапії.

Список використаних джерел:

1. Воротинцева Н. С. Рентгенопульмонологія / Н. С. Воротинцева, С. С. Голєв. – Москва: МІА. – 2009. – 280 с.
2. Думанський Ю. В. Вплив постхіміолучевих легневих ушкоджень на якість життя хворих на рак молочної залози / Ю. В. Думанський, Хурані І. Ф., А. Я. Какарькін, А. П. Ковальчук // Архів клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – Т. 20, № 1.– С. 103-106.
3. Мультиспіральна комп'ютерна томографія в клініках медичного університету / В. І. Амосов, А. А. Сперанська, А. В. Лукіна та ін. – СПб.: Елбі, 2009. – 228 с.
4. Хурані І. Ф. Вплив кверцетину та тіотриазоліну на активність медіаторів запалення і фіброгенезу після хіміопроменевого лікування у хворих на рак молочної залози з мутаціями генів MTHFR і MMP-12 / І. Ф. Хурані // Променева діагностика Променева терапія. – 2011. – № 4. – С. 44-48.

5. Труфанов Г. Е. Променева терапія / Г. Е.Труфанов, М. А. Асатурян, Г. М. Жаринов. – М.: «ГЕОТАР. – Медіа», 2007. – 192 с.
6. Гайсенюк Л. А. Клініко-рентгенологічна семіотика променевих пульмоніт у хворих лімфомою Ходжкіна // Українська радіологічний журнал. – 2009. – № 3. – С. 272-275.
7. Ефективність тіатріазоліна в комплексному лікуванні хворих госпітальної пневмонією з проявами ендогенної інтоксикації / В. П. Маленький, І. А. Іллюк, С. В. Нечипорук [та ін.] // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2009. – № 12. – С. 94-97.
8. Ільїна Н. А. Променева діагностика кістозних вад розвитку легенів у новонароджених та дітей раннього віку / НА Ільїна // Невський радіологічних форум. – 2009. – Збірник тез. – С. 227-229.
9. Маркова А. А. Профілактика стрес-індукованих порушень енергетичного обміну в печінці щурів, отриманих від опромінених попередників / А. А. Маркова, В. А. Ульянов // Одеський медичний журнал. – 2008. – № 1. – С. 13-16.
10. Семіглазов В. В. Рак молочної залози / В. В. Семіглазов, Е. Е. Топузов. – М.: МЕДпресс-інформ. – 2009. – 176 с.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ

ХУРАНІ ІЯД ФАХІД

доктор медичних наук, доцент кафедри онкології

ТКАЧУК Т. В.

асистент кафедри онкології

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Колоректальний рак за останнє десятиріччя став однією з найбільш розповсюджених злоякісних новоутворень людини. На сьогодні у світі нараховується близько 3,5 млн. хворих на рак товстої кишки [1]. У структурі онкозахворюваності у світі колоректальний рак на сьогодні посідає четверте місце. Захворюваність на рак ободової та прямої кишки в Україні складає 24,3 і 21,0 на 100 тис. населення відповідно [3]. У багатьох країнах світу за темпами зростання захворюваності випереджає інші злоякісні новоутворення і є другим по причині смерті в індустріально розвинених країнах [4]. Колоректальний рак – багатфакторне захворювання, у патогенезі якого має значення цілий ряд екологічних факторів зовнішнього середовища і спадкова схильність. В даний час не можна назвати якийсь один фактор ризику або причину, яка веде до виникнення раку товстого кишечника, так як на

його розвиток впливає безліч факторів, такі як харчовий раціон, вік хворих, генетичні передумови, що передують запальні і доброякісні пухлинні захворювання товстої кишки.

Колоректальний рак частіше виникає в осіб старше 50-60 років. Вік в даний час розглядається як один з основних факторів ризику розвитку колоректального раку. Вже після 40 років серед формально здорового населення зростає частота випадків поліпів та інших доброякісних і злоякісних новоутворень товстої кишки. Поліпи розвиваються у 5-10 % осіб старше 40 років, причому з віком частота розвитку цієї патології підвищується і в 50-59 років досягає 35 %. Після 50 років ризик розвитку раку товстої кишки подвоюється в кожному наступну декаду життя. Практично всі сучасні програми скринінгу колоректального раку передбачають обов'язкове обстеження населення старше 50 років навіть при відсутності скарг на порушення функції товстого кишечника. Поліпи вважаються одним з передракових захворювань товстого кишечника. Ризик того, що одиночний поліп переродиться в рак, становить до 4 %, а ризик переродження множинних поліпів – до 20 %. Тому, пацієнтам, у яких при колоноскопії були виявлені поліпи, важливо регулярно спостерігатися у лікаря онколога. Самі поліпи часто можуть не мати клінічних проявів протягом усього життя [7].

Особливості харчування є одним з ключових і важливих факторів ризику розвитку раку товстої кишки. Встановлено, що колоректальний рак зустрічається частіше в тих країнах, де в харчовому раціоні більше переважає м'ясна їжа і не вистачає рослинної клітковини. Виявлено, що надлишок тваринного жиру підвищує вміст в кишечнику жовчних кислот, які розглядаються як потенційно канцерогенні речовини через їх структурну подібність з поліциклічними вуглеводами. Останні, як відомо, є промоторами канцерогенезу. Наприклад, в країнах, де в їжі переважає рослинна клітковина рак товстої кишки зустрічається набагато рідше. Є припущення, що рослинна клітковина у великій кількості може збільшувати обсяг калових мас, що веде як би до «розбавлення» вмісту канцерогенів в просвіті кишечника. [8].

Так, при підвищеному вживанні рафінованих вуглеводів, тваринних жирів, м'яса, алкоголю, а також їжі з обмеженим вмістом клітковини ризик захворювання на рак товстої кишки зростає. Знижується ризик виникнення колоректального раку при споживанні їжі з підвищеним вмістом клітковини, вітаміну D, кальцію, а також додатковий прийом ацетилсаліцилової кислоти. Регулярне фізичне навантаження також знижує ризик виникнення раку товстої кишки [5].

Вважається, що 60-80 % пухлин товстої кишки зумовлені впливом канцерогенних факторів зовнішнього середовища, а 10 % генетично детерміновані. З високим ризиком виникнення РТК асоціюється ряд спадкових синдромів. Незважаючи на те, що основна частина колоректального раку відноситься до спорадичним форм, частка пацієнтів з онкологічно обтяженим анамнезом становить близько 25

%, а майже в 10 % випадків раку товстої кишки є аутосомно-домінантним захворюванням. При таких спадкових станах, як сімейний аденоматозний поліпоз, спадковий неполіпозний рак товстої кишки, синдроми Гарднера, Пейтца-Егерса, Блюма, ювенільний поліпоз, розвиток коло ректального раку зустрічається в поєднанні з пухлинами інших локалізацій. Дослідження молекулярно-генетичних основ дозволяє вивчати етіологію та патогенез захворювання, розробляти систему ранньої діагностики та оптимізації спостереження, лікування та профілактики з урахуванням індивідуального генотипу пацієнта. В патогенезі колоректального раку важливу роль відіграє прогресуюче накопичення пошкоджень в онкогенах і генах-супресорах, що призводить до малігнізації клітини поліпів [6].

Спадкова схильність також вважається одним з важливих ключових факторів у ризику розвитку раку товстого кишечника. У пацієнтів, родичі яких страждали або страждають на рак товстої кишки, ризик захворіти на цю ж патологію вище, ніж у тих, хто не має таких родичів.

Встановлено, що 15-20 % хворих на колоректальний рак мають близьких родичів з такою ж патологією. Спадковий коло ректальний рак включає спадкоємний неполіпозний і спадкоємний рак товстої кишки на фоні сімейного аденоматозного поліпозу.

Важливим етапом у постановці генетичного діагнозу є медико-генетичне консультування. При цьому повинні бути уточнені і ідентифіковані всі випадки захворювання у родичів, вік, коли почалось захворювання, наявність первинно-множинних пухлин, фенотипічні ознаки, що передують розвитку раку. Підтвердження генетичного висновку вимагає високоспеціалізованого молекулярно-генетичного аналізу з метою виявлення гермінальних мутацій генів схильності та інших молекулярних маркерів.

До теперішнього часу єдиної, загальноприйнятої класифікації доброякісних пухлин товстої кишки немає. Поширеною серед клініцистів є класифікація, запропонована В.Л. Ривкіним (1969р.). В ній виділено 3 групи новоутворень:

I група. Поліпи (поодинокі і групові):

- а) залозисті і залозисто-війкуваті (аденоми і аденопапіломи);
- б) гіперпластичні(міліарні);
- в) кістозно-гранульозні (ювенільні);
- г) фіброзні поліпи анального каналу;
- д) рідкісні неепітеліальні поліпоподібні утворення.

II група. Війкуваті (ворсинкуваті) пухлини.

III група. Дифузний поліпоз:

- а) істинний (сімейний) дифузний поліпоз;
- б) вторинний псевдополіпоз, запалення.

Ця класифікація у значній мірі відображає клініко-морфологічні характеристики доброякісних поліпів і часто вживається на практиці. Проте існує необхідність в деталізації деяких її градацій [2].

Наявність поліпів товстої кишки є одним з найбільш істотних факторів ризику розвитку раку. Поліпи є досить поширеною патологією слизової оболонки товстого кишечника.

Імуногістохімічний аналіз MMR-білків може бути непрямою ознакою залучення в процес MMR-генів. У хворих на колоректальний рак, асоційованим з мутаціями MMR-генів, частота і ризик розвитку синхронних і метакронних пухлин товстої кишки підвищені до 35 %.

Пухлини товстого кишечника, асоційовані з MSH- і MLH-патологією, характеризуються низьким ступенем диференціювання, слизовим і перстневидноклітинним компонентом, наявністю лимфоцитарного інфільтрату навколо пухлини, рідкісним віддаленим метастазуванням, найкращою відповіддю на лікування та більш сприятливим прогнозом.

Пацієнти з синдромом Блюма – рідкісним аутосомно-рецесивним захворюванням – мають підвищений ризик розвитку поліпів і коло ректального раку. Мутації гена BLM (ReqQ DNA helicase) визначають ризик розвитку захворювання [8].

Первинна та вторинна профілактика раку товстої кишки ґрунтується на уявленні про ступеневий канцерогенез, який характеризується тканиноспецифічними мутаціями, залученістю і взаємодією генів, відповідальних за прогресування пухлинного процесу, генетично нестабільних та асоційованих з різними морфологічними стадіями розвитку захворювання. Методи діагностики, скринінгу і профілактики, спрямовані на зниження захворюваності та смертності при коло ректальному раку, широко обговорюються в даний час.

Первинна профілактика націлена на виявлення гермінальних мутацій, що визначають високий ризик розвитку раку і підтверджують генетичний діагноз. Показано, що скринінг з метою ранньої діагностики на 56 % знижує ризик розвитку коло ректального раку і на 65 % – загальну смертність серед пацієнтів з онкологічно обтяженим анамнезом. Для пацієнтів, що мають патологічний генотип, рекомендовано диспансерне спостереження, що включає колоноскопію з 25-30-річного віку і консультацію онколога. Профілактичні підходи включають лікарські та хірургічні методи.

Таким чином, чітких клініко-генетичних та молекулярно-біологічних даних, стосовно впливу генетичних факторів на виникнення колоректального раку не встановлено, наукового пошуку за цією тематикою на сьогодні не проводиться, тому дана проблема є надзвичайно актуальною і потребує ґрунтовних наукових досліджень. Це дозволяють розробити індивідуальний комплексний підхід до верифікації діагнозу,

оцінці ризику розвитку раку, ранньої діагностики, лікування та профілактики з метою зниження захворюваності та смертності на рак товстої кишки.

Список використаних джерел:

1. Вибрані лекції з клінічної онкології: Навч. Посіб. / Бондар Г. В., Думанський Ю. В., Антипова С. В. та ін. – Луганськ: ВАТ «Луганська обласна друкарня», 2009. – 560 с.
2. Євтушенко О. І. Онкологічна проктологія / О. І. Євтушенко .– Київ: Вістка, 2012. – 392 с.
3. Щепотін І. Б. Бюлетень національного канцер-реєстру України. – К., 2014. – №15. – 124 с.
4. Эффективность предоперационного облучения на фоне эндолимфатической химиотерапии в лечении резектабельного рака прямой кишки / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, С. Э. Золотухин и др. // Онкология. – 2010. – № 2 (44). – С. 8-10.
5. Davis C Vitamin D and colon cancer / C. Davis, J. Milner // Expert Rev Gastroenterol Hepatol. – 2011. – V1. – С. 67-81.
6. Identification of genes that predict lymph node metastasis in colorectal cancer cases / H. Ueo, Y. Takano, T. Et al. // Fukuoka Igaku Zasshi. – 2013. – V12. – С. 559-563.
7. Long-term risk of colorectal cancer in individuals with serrated polyps / O. Holme, M. Bretthauer, T.J. Eide et al. // Gut. – 2014. – № 4. – С. 307793.
8. Zhou ZY. Dietary methionine intake and risk of incident colorectal cancer: a meta-analysis of 8 prospective studies involving 431,029 participants / ZY. Zhou, XY. Wan, JW. Cao // PLoS One. – 2013. – № 8 (12). – С. 83588.

ПРОБЛЕМА ХЛАМІДІЙНО-КАНДИДОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ НИЖНЬОГО ВІДДІЛУ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

ЩЕРБА О. А.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології № 3

ЛАСТОВЕЦЬКА Л. Д.

доцент кафедри акушерства і гінекології № 3

БОЙЧУК Ю. І.

клінічний ординатор кафедри акушерства і гінекології № 3

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Запальні процеси жіночих статевих органів, що передаються статевим шляхом зберігають свою значну актуальність, у зв'язку з впливом на репродуктивну функцію і якість життя, складаючи 50-80% в структурі загальної гінекологічної захворюваності. Частота їх загрожуюче росте, що пов'язано з підвищенням сексуальної активності у молодому віці, невпорядкованим статевим життям, погіршенням екологічної ситуації, неконтрольованим вживанням лікарських засобів, особливо, антибіотиків та високо дозованих оральних контрацептивів [1, с. 132, 2, с. 11].

Статистика ВОЗ (1995) свідчить про те, що на сексуально-трансмисивні захворювання кожен рік страждають понад 330 млн. людей на планеті. У США реєструється більше 600 000 нових випадків інфекцій [3, с. 44].

Відомо, що нормальна мікрофлора статевих шляхів за певних умов набуває патогенних властивостей, а її представники стають збудниками ряду захворювань. Дослідження останніх років свідчать про те, що 95% усіх вагінальних виділень, з приводу яких жінки звертаються до гінеколога пов'язані з такими захворюваннями, як кандидозний вульвовагініт, цервіцит, зумовлений *Chlamidia trachomatis*, *Herpes simplex* або *Neisseria gonorrhoea*, бактеріальний вагіноз. Проте, урогенітальні інфекції майже завжди є полімікробні, внаслідок чого втрачається їх специфічність [4, с.92, 5, с. 57].

Урогенітальний хламідіоз – за даними ВОЗ серед сексуально-трансмисивних інфекцій знаходиться на I місці. В Україні частота його становить до 60 % [6, с. 188, 7, с. 30]. Висока частота випадків асоціацій даної інфекції, у першу чергу з грибовою [1, с. 132]. Частота кандидозного вульвовагініту становить не менше 75% жінок репродуктивного віку [2, с. 11, 8, с. 37].

Необхідність досконалого вивчення та адекватне лікування хламідійно-грибової інфекції нижнього відділу статевої системи у жінок репродуктивного віку зумовлена не тільки широким поширенням, але і тим, що вони належать до факторів ризику для розвитку тяжкого інфекційного процесу жіночих статевих

органів, плода і новонародженого, який отримує мікрофлору від матері в пологах. Крім того, останні дані показують, що використання препаратів локальної дії за своєю ефективністю не поступається системним [2, с. 11, 7, с. 30, 8, с. 37].

Мета – знизити частоту рецидивів хламідійно-кандидозних цервіковагінітів у жінок репродуктивного віку за рахунок використання у складі комплексної терапії препаратів Лавомакс і розчину Гексикон.

Матеріали і методи дослідження. Нами проведено комплексне обстеження 88 жінок віком від 18 до 35 років. 68 хворих з клінічними проявами та мікробіологічно підтвердженим діагнозом цервіковагініту хламідійно-кандидозної етіології розділили на дві групи обстеження, ідентичні за віком, ступенем вираженості й тривалості запального процесу. У контрольну групу увійшло 20 гінекологічно здорових жінок.

У I групу (основну) включено 36 пацієнок, які отримували запропоноване нами лікування, що складається з антибактеріального препарату групи макролідів Азимед, імуномодулятора Лавомакс за стандартними схемами. У якості місцевого лікування у склад комплексної терапії включено антисептичний розчин Гексикон у флаконах по 100 мл. 0,05 % розчину хлоргексидину для зовнішнього застосування у вигляді піхвових зрошень з експозиційною дозою 2-3 хв. 2 рази на день на протязі 10 днів. У подальшому нормалізація мікрофлори піхви проводилась еубіотиками протягом 10 днів. Пацієнткам II групи (порівняння) – 32 хворим, проводилась терапія традиційним двухетапним методом за загальноприйнятою схемою.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою скарг, клінічних симптомів захворювання, ерадикацією збудників, а також за даними імунологічних досліджень на 5, 10 і 20 добу терапії, а також через 3, 6 і 12 місяців після закінчення лікування.

Результати дослідження та їх обговорення. При ідентифікації *Chlamydia trachomatis* (ПЛР, ІФА) встановлена у всіх спостереженнях. Основним збудником кандидозу була *Candida albicans* – у 93,2% хворих.

У всіх обстежуваних жінок спостерігались клінічні прояви цервіковагінітів змішаної етіології. Протягом лікування встановлено, що в I групі регрес скарг та клінічних проявів захворювання відмічено вже на 2-3 добу, проти пацієнок II групи (на 4-6 добу). Отримані дані клінічної картини захворювання корелювали з показниками стану імунної системи.

При дослідженні вмісту специфічних імуноглобулінів (IgM і IgG) у сироватці крові хворих встановлено значне підвищення як рівня антихламідійних так і антикандидозних імуноглобулінів більш ніж в 1,5-2 рази, порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$). На тлі лікування у жінок обох груп дослідження встановлено зниження рівня антихламідійних і антикандидозних імуноглобулінів, проте у пацієнок I групи отримані більш перспективні результати.

Дослідження вмісту лізоциму у хворих показало достовірне зниження його рівня в цервікальному слизу в 2,8 рази, порівняно з відповідним показником в крові. У динаміці лікування нами виявлено достовірне підвищення рівня лізоциму в цервікальному слизу у пацієток I групи – в 2,3 рази ($p < 0,05$).

Найближчі та віддалені результати ефективності проведеного лакування показали скорочення тривалості рецидивів (майже в 2 рази), подовження міжрецидивного періоду (майже в 1,5 рази, в середньому на $24,7 \pm 1,4$ доби) і зниження титрів специфічних імуноглобулінів до *Chlamydia trachomatis* за даними ІФА (більш ніж у 2 рази), відсутність *Chlamydia trachomatis* за даними ПЛР, а також відсутність грибів роду *Candida* за результатами бактеріоскопічних і бактеріологічних методів досліджень вагінальних виділень протягом року спостереження, поліпшення загального стану та якості життя обстежуваних жінок, які отримували запропоновану нами терапію, порівняно з пацієтками II групи.

Висновки. Отримані результати проведеного дослідження свідчать про суттєву позитивну динаміку клінічного перебігу хламідійно-кандидозних цервіковагінітів та зниженню частоти рецидивів майже в 2 рази, тенденцію до відновлення антиінфекційної резистентності слизової оболонки нижнього відділу статеві системи за рахунок підвищення рівня лізоциму в цервікальному слизу в 2,3 рази у жінок репродуктивного віку, які отримували запропоновану нами комплексну терапію.

Список використаних джерел:

1. Бенюк В. А. Бактериальный вагиноз, осложненный кандидозным вульвовагинитом. Современные подходы к диагностике и лечению / В. А. Бенюк, Е. А. Дындарь, Т. В. Ковалюк // Здоровье женщины: Всеукраинский научно-практический журнал. – К: Академия мед.наук Украины. – 2009. – N 7. – С. 132-136.
2. Мирзабалаева А. К. Опыт применения вагинальных суппозиторий Ливарол у больных острым кандидозным вульвовагинитом / А. К. Мирзабаева, Ю. В. Долго-Сабурова, З. К. Колб, О. А. Шурпицкая, Н. Н. Климко / Гинекология. – 2010. – том 8 № 2 – С. 11-14.
3. Блинов Д. В. Вагинальные инфекции – от диагностики к рациональной комплексной терапии / Д. В. Блинов // Акушерство, гинекология и репродуктология. – 2011. – Т.5, № 4. – С. 44-47.
4. Радзинский В. Е. Коррекция нарушений биоценоза влагалища: марш на месте или движение вперед? / В. Е Радзинский и соавт. / Репродуктивная эндокринология. – 2014. – № 4 (18). – С. 92-100.
5. Вдовиченко Ю. П. Современные аспекты профилактики и лечения вульвовагинита смешанного генеза / Ю. П. Вдовиченко, П. Н. Баскаков, К. Н. Масленни-

- ков // Здоровье женщины: Всеукраинский научно-практический журнал. – К.: Академия мед. наук Украины. – 2009. – № 6. – С. 57-58.
6. Авкобян, В. А. Урогенитальная хламидийная инфекция: 25 лет спустя / В. А. Авкобян // Репродуктивное здоровье женщины.– 2007. – № 4 (33). – С. 188-192.
7. Stary A. European guidelines for management of Chlamydial infection / A. Stary // Int. J. of STD and AIDS. – 2001. – Vol. 12, Suppl. 3. – P. 30-34.
8. Szymankiewicz M. Wrazliwosc in vitro na flukonazol szczeroz Candida parapsilosis izolowanych z roznym materialow klinicznych / M. Szymankiewicz // Micologia lekarska. – 2007. – Vol. 14, № 1. – P. 37-40.

ПОТРЕБА В СИМПТОМАТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ЯК ДОДАТКОВИЙ КРИТЕРІЙ ЕФЕКТИВНОСТІ БАЗИСНОГО ЛІКУВАННЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

ЯРЕМЕНКО О. Б.

*доктор медичних наук, завідувач кафедри внутрішніх хвороб
стоматологічного факультету*

МИКИТЕНКО Г. М.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб
стоматологічного факультету*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням дрібних суглобів кистей і стоп та, нерідко, залученням у патологічний процес внутрішніх органів. Поширеність РА в популяції сягає 1 % населення [2, с. 5].

В основі лікування РА лежить застосування хворобомодифікуючих базисних препаратів та симптоматичної терапії – нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і глюкокортикоїдів (ГК) [1, с. 101]

Справляючи протизапальний, анальгезуючий ефект, НПЗП та ГК, водночас, нерідко спричиняють розвиток чисельних побічних реакцій, насамперед, з боку шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи [3, с. 31; 4, с. 137; 5, с. 1040; 6, с. 44]. Саме тому тривалість прийому НПЗП та ГК повинна бути максимально лімітованою.

Можливість зменшити дозу чи навіть відмінити НПЗП та ГК виникає за умови призначення адекватної базисної терапії (БТ), що і є одним з важливих критеріїв її ефективності.

Метою нашого дослідження було провести порівняльний аналіз змін режиму прийому НПЗП та ГК на фоні різних варіантів БТ у хворих на РА.

Робота ґрунтується на результатах обстеження 336 хворих на РА (78,9 % з яких жінки) в середньому віці $50,4 \pm 0,63$ років, із середньою тривалістю хвороби $51,5 \pm 3,31$ місяців. Серопозитивний варіант хвороби за наявності ревматоїдного фактору відмічався у 62,6 % пацієнтів, за наявності антитіл до циклічного цитрулінованого пептиду – у 75,7 % осіб. Ранній РА (тривалістю до 2 років) спостерігався у 45,4 % хворих.

Методом підбору пар було сформовано чотири групи пацієнтів залежно від призначеної БТ: метотрексату (МТ, $n=91$) в середній дозі $13,6 \pm 0,30$ мг/тиж., лефлуноміду (ЛФ, $n=95$) у середній дозі $19,2 \pm 0,28$ мг/добу, сульфасалазину (СС, $n=76$) в дозі 2 г/добу чи комбінованої БТ (КБТ, $n=74$), а саме комбінації МТ + ЛФ (9 хворих), МТ + СС (15), МТ + делагіл чи плаквеніл (Дел/Пл) (23), ЛФ + СС (11), ЛФ + Дел/Пл (6), СС + Дел/Пл (10). За усіма клініко-демографічними та лабораторними показниками групи хворих були співставними.

Ефективність окремих базисних препаратів та їх комбінації оцінювали за динамікою змін режиму прийому НПЗП та ГК на фоні лікування, а саме можливістю зниження дози чи відміни цих засобів, враховували також і термін їх відміни.

Результати проведеного аналізу представлені в табл. 1. Як видно з таблиці, зниження дози НПЗП вдалось досягти у 55,2 % та 44,9% хворих, що приймали МТ чи СС, та у достовірно більшій кількості осіб, що лікувались ЛФ (78,5 %, $p < 0,001$) чи КБТ (75,3 %, $p < 0,01-0,001$). Водночас, відмінили прийом НПЗП 16,1 %, 29,0%, 8,69% та 18,8 % хворих відповідно в чотирьох досліджуваних групах ($p < 0,05-0,01$ для ЛФ порівняно з СС та МТ). За кількістю хворих, що збільшили дозу НПЗП, достовірних відмінностей між групами не було. На фоні прийому МТ 1,2 % осіб через збільшення активності РА довелось підвищити дозу НПЗП, тоді як при терапії ЛФ чи СС така необхідність виникла у 2,15 % та 2,89% осіб відповідно. Потреби у збільшенні дози НПЗП в групі КБТ не виникло в жодному випадку ($p > 0,05$ для всіх порівнянь).

**Динаміка змін режиму прийому НПЗП та ГК на фоні БТ
(кількість осіб, в дужках - % хворих)**

Групи хворих, (n)	МТ, n=91		ЛФ, n=95		СС, n=76		КБТ, n=74	
Кількість хворих, що підлягали аналізу	87		93		69		69	
Зниження дози НПЗП	48 (55,2)		73 (78,5)***###		31 (44,9)		52 (75,3)**###	
в т.ч. відміна НПЗП	14 (16,1)		27 (29,0)*##		6 (8,69)		13 (18,8)	
Збільшення дози НПЗП	1 (1,15)		2 (2,15)		2 (2,89)		0 (0)	
Призначення ГК на вихідному етапі	68 (74,7)		73 (76,8)		45 (59,2)		56 (75,6)	
Виключені з аналізу через ПЕ БТ, що виникли протягом 1міс.лікування	2		2		5		3	
Зниження дози ГК	59 (89,3)###		55 (77,4)###		15 (37,5)		44 (83,0)###	
в т.ч. відміна ГК	27 (40,9)###		31 (43,6)###		5 (12,5)		18 (33,9)##	
Відміна ГК через 1-3міс.	2	18 (66,6)	6	24 (77,4)	0	7 (77,7)	1	9 (50,0)
Відміна ГК через 3міс.	10		10		1		2	
Відміна ГК через 6міс.	6		8		6		6	
Відміна ГК через 12міс.	5		6		1	2 (22,2)	6	9 (50,0)
Відміна ГК через 24міс.	2	9 (33,4)	1	7 (22,6)	1		3	
Відміна ГК через >24міс.	2		-		0		0	
Збільшення дози ГК	5 (7,57)##		5 (7,04)##		11 (27,5)		1 (1,88)###	
Поява потреби в ГК	3 (13,0)		2 (9,09)		9 (29,0)		0 (0)*&##	
Потреба у в/с введенні ГК на вихідному етапі	19 (20,8)		27 (28,4)		14 (18,4)		25 (33,7)	
Потреба у в/с введенні ГК протягом усього періоду спостереження	11 (12,1)		16 (16,8)		12 (15,7)		12 (16,2)	
в т.ч. потреба у повторних в/с ін'єкціях ГК (≥1р/рік)	6 (6,59)		6 (6,31)		4 (5,26)		5 (6,75)	

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ порівняно з групою хворих, що лікувались МТ; & - $p < 0,05$ порівняно з групою хворих, що лікувались ЛФ; ## - $p < 0,01$; ### - $p < 0,001$ порівняно з групою хворих, що лікувались СС.

Як видно з табл. 1, на початку базисного лікування ГК були призначені 74,7 %, 76,8 %, 59,2 % та 75,6 % хворих відповідно в досліджуваних групах ($p > 0,05$). Зниження дози ГК відбулось у 89,3 % осіб, що приймали МТ, у 77,4 % хворих, які отримували ЛФ, та 83,0 % осіб в групі КБТ ($p > 0,05$). Водночас, лише у 37,5 % пацієнтів, що приймали СС, вдалося знизити дозу ГК, що вірогідно менше порівняно з усіма іншими варіантами БТ ($p < 0,001$). Відмінили ГК 40,9%, 43,6 %, 12,5 % та 33,9% хворих відповідно в чотирьох досліджуваних групах ($p < 0,01-0,001$ в групі СС порівняно

з іншими групами). Отже, як за частотою зниження ГК, так і можливістю їх відміни ефективність СС була нижчою порівняно з іншими варіантами БТ. Необхідність у збільшенні дози преднізолону на фоні лікування СС виникала в 3,6-3,9 разів частіше порівняно з МТ та ЛФ ($p<0,01$) і в 14,6 разів частіше порівняно з КБТ ($p<0,001$). Щодо терміну відміни ГК, то близько 2/3 хворих, що приймали монотерапію базисними препаратами, здійснили це протягом перших 6 міс. лікування. Водночас, хворим, що застосовували КБТ, вдалось відмінити ГК дещо пізніше: половині – через 6 міс. лікування, решті – через 9-24 міс. БТ.

У табл. 2 та 3 представлено дані щодо динаміки середньодобової дози ГК на фоні різних варіантів БТ. Як бачимо, достовірні відмінності між групами виявлено через 12 міс. лікування: зниження дози ГК порівняно з вихідним значенням у групі хворих, що приймали ЛФ чи КБТ, було суттєвішим, ніж при застосуванні СС. В подальшому статистичної різниці між групами не спостерігалось.

Таблиця 2

Потреба в ГК (середні дози в перерахунку на преднізолон per os, мг)

Етап спостереження	Групи хворих			
	МТ, n=91	ЛФ, n=95	СС, n=76	КБТ, n=74
Вихідний	12,4±0,96	11,3±0,80	11,7±1,08	12,1±1,16
3міс.	4,62±1,12	5,51±0,93	7,0±1,90	9,38±2,26
6міс.	4,36±0,83	4,23±0,74	5,78±1,41	6,85±1,44
12міс.	6,29±0,99	4,21±0,74	4,65±1,13	4,83±0,94
24міс.	4,74±0,81	3,91±1,01	4,37±1,38	3,01±0,95

Таблиця 3

Зміна потреби в ГК (метод різниць; в дужках – 95% довірчий інтервал)

Етап спостереження	Групи хворих			
	МТ, n=91	ЛФ, n=95	СС, n=76	КБТ, n=74
3міс.	6,81±1,17 (4,42-9,20)	6,41±1,11 (4,15-8,65)	6,0±2,89 (-0,55-12,5)	6,25±1,23 (3,24-9,25)
6міс.	9,04±1,43 (6,15-11,9)	7,73±1,10 (5,52-9,94)	5,0±2,39 (-0,1-10,1)	8,22±1,22 (5,71-10,7)
12міс.	6,76±1,44 (3,87-9,66)	7,64±1,08 [#] (5,48-9,81)	2,38±2,17 (-2,46-6,92)	8,21±1,05 [#] (6,07-10,3)
24міс.	8,01±1,48 (5,03-10,9)	9,37±1,68 (5,78-12,9)	5,37±2,05 (0,71-10,0)	11,1±2,17 (6,59-15,6)

Примітка. [#] - $p<0,05$ порівняно з групою хворих, що лікувались СС.

Висновки. Застосування МТ, ЛФ та КБТ було ефективнішим порівняно з СС, оскільки призвело до зниження дози та відміни ГК у вірогідно більшої кількості хворих. Водночас вірогідної різниці щодо величини середньодобової дози ГК між

групами, в цілому, не відмічено. За частотою зниження дози та можливості відміни НПЗП ЛФ мав переваги не лише перед СС, але й перед МТ.

Список використаних джерел:

1. Краткий курс истории НПВП / А. Е. Каратеев, Ю. П. Успенский, И. Г. Пахомова, Е. Л. Насонов // Научно-практ. ревматол. – 2012. – № 3. – С. 101-117.
2. Насонов Е. Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита в эру генно-инженерных биологических препаратов / Е. Л. Насонов // Тер. архив. – 2007.– № 5. – С. 5-8.
3. Применение капсульной эндоскопии для оценки влияния мелоксикама и диклофенака на слизистую оболочку тонкой кишки у больных с анкилозирующим спондилитом: первый опыт / А. Е. Каратеев, А. Г. Бочкова, О. А. Румянцева, Е. Ю. Тюхова // Научно-практ. ревматол.– 2011.– № 4.– С. 31-35.
4. Davies N., Saleh J., Skjodt N. Detection and prevention of NSAID-induced enteropathy // J Pharm Pharm Sci. – 2000. – Vol. 3. – P. 137-155.
5. Maiden L., Thjodleifsson B., Seigal A. et al. Longterm effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs and cyclooxygenase-2 selective agents on the small bowel: a crosssectional capsule enteroscopy study // Clin Gastroenterol Hepatol. 2007. – Vol. 5 (9). – P. 1040-1045.
6. Sands G., Shell B., Zhang R. Adverse events in patients with blood loss: a pooled analysis of 51 clinical studies from the celecoxib clinical trial database // Open Rheumatol J. – 2012. – Vol. 6. – P. 44-49.

НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНА НАУКА: СУЧАСНІСТЬ ТА МАЙБУТНЄ

МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОВЕДЕННЯ БАГАТОФАКТОРНОГО АНАЛІЗУ ЧУТЛИВОСТІ ЗА МОНТЕ КАРЛО

БАЛЩЬКА О. П.

кандидат фармацевтичних наук, асистент кафедри фармації

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Аналіз чутливості є важливим інструментом для дослідження результатів фармакоекономічних моделей. Методика дозволяє оцінити стійкість результату до змін у вхідних параметрах, а також вірогідність здатності технології залишатися вигідною при різних змінах чинників, що впливають на її фармакоекономічні властивості [2, с. 52].

Розрізняють однофакторний, двохфакторний та багатофакторний види аналізу чутливості.

Однофакторний аналіз – аналіз, в якому одночасно може варіюватися тільки один ключовий параметр.

Двохфакторний аналіз аналіз, при якому змінюються 2 параметри одночасно. Використовується у випадках, коли обидва параметри є ключовими в аналізі і присутній безумовно високий ризик їх зміни. Результат такого аналізу найнаочніше можна представити у вигляді графіка з групою кривих [3, с. 8-12].

Багатофакторний аналіз – аналіз при одночасній зміні кількох параметрів. Проведення такого виду аналізу має ряд труднощів при проведенні, відображенні та тлумаченні отриманих результатів. Тому найчастіше він є аналізом сценаріїв, що дає уявлення про ефективність ЛЗ (чи медичної технології). Аналіз сценарію може бути оптимістичним та песимістичним. Аналіз оптимістичного сценарію – це особливий тип багатофакторного аналізу, в якому всі значення змінних знаходяться всередині встановлених заздалегідь спектрів, для того, щоб відобразити лише найбільш ефективні і економічні співвідношення. У аналізі песимістичного сценарію, навпаки, спектр зміни значень змінних встановлений так, щоб відображати в результаті аналізу найменш вигідні співвідношення. Обмеження аналізу чутливості можна подолати, використовуючи ймовірнісний аналіз на основі симуляції Монте-Карло.

Для перевірки робастності (стійкості) результатів фармакоекономічного аналізу (ФЕА) важливо перевірити їх незмінність за одночасного тестування багатьох

змінних в їх допустимих інтервалах. В реальній ситуації як базові, так і мінімальні/максимальні допустимі рівні змінних можуть відрізнятися від модельних, і, зважаючи на їх взаємозалежність, невірне припущення значень навіть однієї ознаки, може суттєво вплинути на робастність моделі [1, с. 144].

Метод Монте Карло дозволяє тестувати очікувані ФЕА результати альтернатив, коли значення багатьох змінних змінюються в допустимих інтервалах одночасно. Ідея методу полягає в тому, що представники уявної величезної вибірки один за одним проходять дерево рішень зліва направо і, за вірогідностями гілок вузлів, закінчують свій рух в одному з термінальних вузлів. Таким чином, розмір груп людей на термінальних вузлах буде визначатись змінними вірогідностей моделі і кожна група буде складатись з людей, які пройшли однаковий шлях. Якщо кожний представник уявної величезної вибірки представить підсумкові витрати і ефективність на термінальному вузлі як наслідок руху вздовж дерева рішень, ми зможемо розрахувати середній результат, а також отриманий розкид окремих результатів навколо середнього (тобто дисперсію і форму розподілу ФЕА результату для кожної альтернативи) [4,5].

Кожній змінній дерева рішень ми приписуємо якнайточніший розподіл, тобто поряд з базовим (найбільш типовим), мінімальним/максимальним значенням вказуємо їх орієнтовну ймовірність. Дуже важливо проаналізувати кілька різних досліджень, або використати випадкові підвибірки когорт (груп одиниць спостережень) для отримання можливих розподілів ознак, або ж провести пілотні спостереження для визначення розподілів.

Як правило, змінні нормально розподілені. Нормальний розподіл характеризується двома параметрами – середнім (M) і дисперсією (y^2). Знаючи ці два параметри (з літератури, пілотних досліджень), ми знаємо і увесь розподіл.

Описуючи розподіл кожної змінної моделі, ми визначаємо шанси приписування значень змінних одиницям уявної когорти.

Метод Монте - Карло вирішує два питання:

1) Оцінка середнього значення і дисперсії очікуваних значень кожної з альтернатив. Проте, якщо задані в моделі розподіли змінних суттєво відрізняються від реальних, метод не дає істинного розподілу очікуваних значень ФЕА ефективності альтернатив.

2) Визначення кількості випадків домінування кожної з альтернатив (strategy selection analysis) [1, с. 144-145].

При симуляції Монте-Карло замість того, щоб приписувати одиничні значення до кожного параметра, використовуються комп'ютерні програми (SAS, SPSS, Crystal Ball), які прикладають до кожного параметра моделі спектр можливих значень.

У програмах вірогідність знаходиться в межах 0-1 і ціна не може бути негативною. При запуску моделі програма вибирає випадкове значення для кожного

параметра і записує результати. Модель запускається велике число разів (часто більше 10 тис. разів), при цьому фіксується кожен результат, а потім представляється варіація результатів.

Цей метод також ділиться на 2 види: симуляція першого порядку і симуляція другого порядку, що розрізняються типами випадкових варіацій, які будуть симульовані. При використанні симуляції першого порядку дані кожного пацієнта з великої групи індивідуально проходять через модель велику кількість разів. При використанні моделі першого порядку кожне симульоване спостереження є середнім значенням для певного пацієнта, проведеного через модель. Метод симуляції першого порядку можна використовувати для обчислення змін, пов'язаних з ціною і ефектами для кожної гілки моделі, проте при цьому значення самих параметрів не змінюються (перший тип невизначеності), а також виникають труднощі у встановленні стандартної помилки середньої величини. При використанні симуляції другого порядку замість одного застосовуються різні значення, випадковим чином дослідник змінює всі параметри моделі і фіксує їх, тоді як кожен пацієнт проходить через модель. Параметри залишаються однакові для кожного пацієнта в групі. Потім середні значення ціни і ефективності для кожної стратегії лікування обчислюються для всієї групи. Після значення параметрів випадковим чином змінюються і симуляція повторюється для наступної групи (всього більше 10 тис. разів).

Джерелами інформації про можливі коливання різних параметрів фармакоекономічних досліджень можуть бути дані літератури, результати метааналізу, опитування експертів, фінансові документи, прайс-листи, тобто всі ті самі види джерел інформації, які можуть використовуватися при проведенні початкових фармакоекономічних досліджень.

Отже, метод Монте Карло забезпечує більш надійну інформацію щодо валідності ФЕА результатів, ніж одно- і двофакторний аналізи. Так, метод Монте Карло дає розподіл ФЕА результатів кожної альтернативи з можливістю визначення шансів домінування тієї чи іншої стратегії.

Список використаних джерел:

1. Фармакоекономіка / За заг. ред. О. М. Очередыка, О. Г. Процек. – Житомир, «Полісся», 2009. – 188 с.
2. Методологія маркетингових, фармакоепідеміологічних та фармакоекономічних досліджень / Германюк Т. А., Івко Т. І. – Вінницький національний медичний університет, 2014. – С.77.
3. Ягудина Р. И. Современная методология анализа чувствительности в фармакоэкономических исследованиях. Ягудина Р. И., Куликов А. Ю., Новиков И. В. Фармакоэкономика – № 4 – 2010 г. – С. 112

4. Walley T., Haycox A., Boland A. Pharmacoeconomics. Elsevier Health Sciences. 2004; 216.
5. Baxton M. J., Drummond M. F., Van Hout B. A. et al 1997 Modelling in economic evaluation. Pharmacoeconomics 13:397-409.

ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ ГІДРОКСИКОРИЧНИХ КИСЛОТ В СИРОВИНІ ЯКІРЦІВ СЛАНКИХ

БУРДА Н. Є.

доцент

Національний фармацевтичний університет

м. Харків, Україна

КЛИВНЯК Б. М.

здобувач

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Гідроксикоричні кислоти виявляють багатовекторну фармакологічну активність, зокрема протизапальну, антимікробну, антиоксидантну [2, с. 275-279; 3, с. 24-33].

Якірці сланкі здавна застосовують як протизапальний засіб в народній медицині багатьох країн світу [4, с. 35; 5, с. 18].

Нами було проведено визначення кількісного вмісту гідроксикоричних кислот в плодах, обмолоченій від плодів траві та траві з плодами якірців сланких. Дослідження проводили за наступною методикою.

2,0 г (точна наважка) подрібненої сировини вміщували в колбу ємністю 200 мл і додавали 70 мл води. Колбу приєднували до зворотного холодильника і нагрівали на киплячій водяній бані протягом 15 хв. Екстракцію повторювали ще двічі. Витяжку охолоджували, фільтрували крізь паперовий фільтр на воронці Бюхнера та кількісно переносили в мірну колбу ємністю 200 мл і доводили об'єм розчину водою до позначки (розчин А).

У мірну колбу ємністю 50 мл вносили 3 мл (для плодів 10 мл) розчину А і доводили об'єм розчину 20 % етанолом до позначки. Оптичну густину отриманого розчину вимірювали на спектрофотометрі при довжині хвилі 327 нм. Розчином порівняння слугував 20 % етанол [1, с. 39].

Вміст суми гідроксикоричних кислот (X, %) в перерахунку на хлорогенову кислоту і абсолютно суху сировину обчислювали за формулою:

$$X = \frac{A \cdot 200 \cdot 50 \cdot 100}{E_{1\text{см}}^{1\%} \cdot m \cdot 3(10) \cdot (100 - W)},$$

де A – оптична густина досліджуваного розчину;

m – наважка сировини, г;

$E_{1\text{cm}}^{1\%}$ – питомий показник поглинання хлорогенової кислоти, який дорівнює 531;

W – втрата у масі при висушуванні, %.

В результаті проведеного експерименту було встановлено кількісний вміст гідроксикоричних кислот, який становив: в плодах – $0,30 \pm 0,01$ %; в обмолоченій від плодів траві – $1,55 \pm 0,05$ %; в траві з плодами – $0,59 \pm 0,01$ %.

Отримані дані можуть бути використані при розробці нових фітозасобів на основі якріців сланких.

Список використаних джерел:

1. Визначення кількісного вмісту гідроксикоричних кислот у сировині дивини звичайної / А. А. Волошина, В. С. Кисличенко, І. О. Журавель, Н. Є. Бурда // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15, № 5. – С. 39-40.
2. Antimicrobial and Antioxidant Properties of Phenolic Acids Alkyl Esters / Roman Merkl, Iveta Hnádková, Vladimír Filip and Jan Šmidrkal // Czech J. Food Sci. – 2010. – Vol. 28, № 4. – P. 275-279.
3. Chlorogenic acid as potential anti-inflammatory analgesic agent: an investigation of the possible role of nitrogen-based radicals in rats / El-Medany Azza, Bassiouni Yieldez, Khattab Mahmoud, Mahesar Abdullatif // International Journal of Pharmacology & Toxicology Science. – 2011. – Vol. 1. – P. 24-33.
4. Noori Mitra. Tribulus Terrestris L. (Zygophyllaceae) Flavonoid Compounds / Noori Mitra¹, Dehshiri Mohammad-Mehdi, Zolfaghari Mohammad Reza // International Journal of Modern Botany. – 2012. – Vol. 2(3). – P. 35-39.
5. Pharmacognostical Studies on Flower of Tribulus terrestris L. / Mamdouh N. Samy¹, Mokhtar M. Bishr, Ahmed A. Ahmed et al. // Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry. – 2013. – Vol. 1, № 5. – P. 18-22.

ВИЯВЛЕННЯ ФЕНОЛКАРБОНОВИХ КИСЛОТ В СИРОВИНІ САЛАТУ ПОСІВНОГО СОРТУ «ЛОЛЛО РОССО»

ГУЦОЛ В. В.

здобувач

ЖУРАВЕЛЬ І. О.

професор

Національний фармацевтичний університет

м. Харків, Україна

Фенолкарбоніві кислоти є біологічно активними речовинами, які зумовлюють фармакологічну активність лікарської рослинної сировини та фітопрепаратів [2, с. 136].

Відомо, що фенолкарбоніві кислоти, зокрема гідроксикоричні, застосовують як кардіопротекторний засіб при ішемічній хворобі, діабеті II типу, хворобі Альцгеймера. Вони виявляють протимікробний, протизапальний ефекти [1, с. 2309; 4, с. 4249].

Листя салату є важливим харчовим продуктом, який має виражену антиоксидантну дію зумовлену, в тому числі фенолкарбонівими кислотами [3, с. 300].

Тому нами проведено вивчення якісного складу цієї групи сполук в листі салату посівного сорту «Лолло росо».

Фенолкарбоніві кислоти вивчали за допомогою паперової хроматографії в системах розчинників 15 % кислота оцтова, 2 % кислота оцтова, 5 % кислота оцтова в порівнянні з достовірними зразками фенолкарбонівих кислот.

Для досліджень використовували водні та водно-спиртові витяжки з листя салату, які були культивовані та заготовлені в Харківській області.

Хроматограми вивчали в УФ-світлі та ідентифікували гідроксикоричні кислоти за їх характерною флуоресценцією різної інтенсивності до і після обробки парами аміаку.

В результаті дослідження було виявлено наявність хлорогенової, кофейної, ферулової та хінної кислот.

На підставі одержаних результатів запропоновано критерії ідентифікації листя салату посівного у відповідних розділах проекту методик контролю якості.

Список використаних джерел:

1. Chlorogenic acids from Green Coffee Extract are highly bioavailable in humans / A. Farah, M. Monteiro, C. M. Donangelo, S. Lafay // The Journal of Nutrition. – 2008. – Vol. 138 (12). – P. 2309-2315.
2. In vitro and in vivo antioxidant properties of chlorogenic acid and caffeic acid / Y. Sato, S. Itagaki, T. Kurokawa et al. // Int. J. Pharm. – 2011. – Vol. 403 (1-2). – P. 136-138.

3. In vitro evaluation of red and green lettuce (*Lactuca sativa*) for functional food properties / V. Mulabagal, M. Ngouajio, A. Nair et al. // *Food Chemistry*. – 2010. – Vol. 118. – P. 300-306.
4. Phenolic metabolites in red pigmented Lettuce (*Lactuca sativa*). Changes with minimal processing and cold storage / F. Ferreres, M. I. Gil, M. Castañer, F. A. Tomas-Barberan // *J. Agric. Food Chem.* – 1997. – Vol. 45. – P. 4249-4254.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

ПРИЙМАК С. Г.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології

НИНЮК О. В.

студент V курсу

КРАШЕВСЬКИЙ І. М.

студент V курсу

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

У структурі уrogenітальної інфекції помітне місце займають вірусні захворювання [13]. Папіломавірусна інфекція (ПВІ) може бути причиною клінічних та субклінічних захворювань статевих органів. До клінічних форм відносять різні типи генітальних бородавок, які уражають зовнішні жіночі статеві органи, піхву, шийку матки і задній прохід. ПВІ часто (в 60 % спостережень) поєднується з інтерепітеліальною неоплазією, а окремі типи [16, 18] вірусів папіломи людини (ВПЛ), проникаючи в цервікальну зону, сприяють утворенню карциноми шийки матки [12, 13]. На основі клініко-морфологічних і молекулярно-біологічних результатів досліджень виділяють наступні форми ПВІ: латентну інфекцію, гострокінцеві, плоскі, мікропапілярні і інвертовані конділоми, конділоматозний цервіцит, вагініт, атипичну конділому або дисплазію шийки матки, асоційовану з ПВІ, рак шийки матки [7].

Передача вірусу сексуальному партнерові здійснюється в 46-67 % випадків. Спостерігається висока ступінь інфікованості ВПЛ осіб, які ведуть безладне статеве життя, що досягає 70-80 % [10].

Одним із найбільш важливих факторів ризику виникнення ПВІ є імунні порушення. ПВІ часто виявляють у пацієнтів з дисфункцією клітинного імунітету, частіше у ВІЛ-інфікованих тих, кому проводили імуносупресивну терапію [11]. Клінічні спостереження, а також дані експериментальних досліджень свідчать про

провідну роль імунної системи в контролі за виникненням, перебігом і результатом ПВІ [10].

Широкому поширенню реплікації і дисемінації вірусів в період первинної інфекції протидіють різні фактори природної противірусної резистентності організму [1, 2], серед них: здатність клітин багаточарового плоского епітелію слизової оболонки сечостатевих органів до постійного злущування та оновлення, продукція інтерферонів (ІФН), здатних обмежувати процес дисемінації вірусів в межах зони ураження, а також дія натуральних кілерів (НК- клітин) і макрофагів.

Дисфункція системи імунітету, яка спостерігається при ПВІ, ідентифікована на рівні системної імунної відповіді. Тим не менш, ВПЛ-інфекція, яка передається через епітелій статевих органів, індукує також порушення імунної відповіді на рівні поверхні слизової оболонки статевих органів [11]. Місцевий імунітет при ПВІ вивчений недостатньо, хоча він є механізмом, залученим в передачу ВПЛ статевим шляхом. Основну роль в місцевій імунній відповіді при ПВІ грають інтерепітеліальні лімфоцити, кератиноцити, а також клітини Лангерганса [11].

Діагностика типових проявів ПВІ не викликає труднощів, проте важким є визначення їх на ранніх стадіях. Основним методом діагностики атипичних різновидів є гістологічне дослідження (з виявленням койлоцитарних клітин в біоптаті), а також метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з визначенням типу вірусу [2, 3].

Загальноприйнятим лікуванням ПВІ при наявності клінічних проявів є хірургічний метод, в тому числі з використанням електрокоагуляції, хірургічних лазерів, кріодеструкції. У терапевтичних цілях при ВПЛ- інфекції використовують також препарати, що викликають хімічно індукований некроз екзофітних проявів ПВІ (солкодерм, фerezол, колломак та ін.) для попередження рецидиву захворювання в даний час застосовують рекомбінантні форми інтерферонів, індуктори ендогенного інтерферону, мазі з противірусними препаратами [4, 8, 10]. Разом з тим, стійкого клінічного ефекту домогтися вдається не у всіх хворих.

Нами в комплексному лікуванні хворих з клінічними проявами ПВІ використаний препарат протезфлазид. Протезфлазид – це рідкий спиртовий екстракт, отриманий з диких злакових рослин *Deschampsia caespitosa* L. і *Calamagrostis epigeios* L. Основними біологічно активними речовинами протезфлазиду є флавоноїди, подібні кверцетину (рутину), основу молекули яких становить флавоновий кисневмісний гетероцикл. Флавоноїди відносяться до природних фенольних з'єднань. Відмінність спектра флавоноїдів, що містяться в Протезфлазиді, від кверцетину полягає в наявності різних радикалів в ароматичній частині молекули. Від рутину речовини протезфлазиду відрізняються ступенем глікозилювання, місцем приєднання вуглеводних залишків і їх природою, конфігурацією глікозидних зв'язків. Специфічні властивості препарату визначаються тим, що в фармакологічному плані в умовах організму діє не один флавоноїд, але

спостерігається ефект системи біохімічних перетворень у присутності високоактивних проміжних продуктів-радикалів.

При застосуванні внутрішньо препарат всмоктується частково в шлунку, в основному в тонкому кишечнику. Невелика кількість флавоноїдів піддається розпаду при первинному проходженні через печінку, основна частина розподіляється в органах і тканинах, проникає в інфіковані вірусом клітини. При введенні всередину флавоноїди препарату метаболізуються повністю, ні в сечі, ні в калі слідів флавоноїдів не виявляють. У дорослих остаточний період напіввиведення становить 5-9 год, що обумовлює призначення препарату тричі на добу. Протефлазид володіє антивірусною дією внаслідок блокування вірусспецифічних ферментів (тимединкіназа, ДНК-полімераза). Препарат є індуктором синтезу ендogenous α - і γ - ІФН, володіє апоптозомодулюючою і антиоксидантною активністю [8].

Під спостереженням знаходилися 24 хворих з різними проявами ПВІ. Групу контролю склали 15 пацієнтів з аналогічним захворюванням, яким не призначали протефлазид. У жінок кондилома локалізувалась у 15 (62,5 %) - в області зовнішніх статевих органів, у 9 (37,5 %) - в області зовнішніх статевих органів і піхви.

Всім пацієнтам проведено комплексне обстеження, що включало бактеріоскопічне дослідження виділень з сечостатевих шляхів, імуноферментний аналіз сироватки крові на наявність захворювань, що передаються статевим шляхом, ультразвукове дослідження органів малого таза, кольпоскопію. При цьому у 14 (58,3 %) пацієнтів виявлені інші уrogenітальні інфекції: хламідіоз, трихомоніаз, а також їх поєднання. Цим пацієнтам проводили загальноприйняте етіотропне лікування. У всіх обстежених виявлено різні захворювання сечостатевої системи: хронічний сальпінгофорит - у 8, з них у 2 – цервіцит.

Протефлазид призначали за схемою, рекомендованою виробником: по 3 краплі 3 рази на день – протягом 3 діб, по 5 крапель 3 рази на день - протягом 3 діб, по 7 крапель 3 рази на день – протягом 3 діб, далі по 8 крапель 3 рази на день - протягом 2 міс. На тлі застосування препарату проводили електрокоагуляцію гострих кондилом. На кондиломи, розміщені у піхві у жінок, проводили аплікації Ферезолу. Хворим групи контролю проводили тільки електрокоагуляцію. Результати лікування оцінювали за клінічним ефектом і даними лейкограми (див. таблицю).

Показники лейко грами у хворих до і після лікування.

Показник	Величина показника у групах (M ±m)			
	До лікування		Через 3 тижні	
	основна	контрольна	Основна	Контрольна
Лейкоцити, 10 ⁹ в 1 л	5,2±0,5	5,3±0,4	1,3±0,6	5,7±0,3*
Еозинофіли, %	1,5±0,4	1,3±0,6	1,3±0,4*	1,1±0,3*
Паличкоядерні, %	1,7±0,5	1,5±0,5	1,5±0,3*	1,6±0,4
Сегментоядерні, %	48,6±1,3	47,5±1,7	52,9±0,6*	49,4±1,1*
Лимфоцити, %	40,6±2,6	42,3±3,7	32,4±2,2*	39,3±1,2*
Моноцити, %	2,4±1,2	2,1±0,7	4,5±1,4*	2,6±0,8*

Примітка*-відмінності показників достовірні при порівнянні с такими до лікування(P<0,05-0,001).

Переносимість препарату була гарною. Однак у 2 хворих з 7 доби лікування (у дозі по 7 крапель 3 рази в день) відзначені скарги, що свідчили про загострення хронічного гастроудениту. Це обумовлено активною жовчогінною дією біофлавоноїдів, що містяться в Протефлазид і, як наслідок, явищами рефлюкс-гастриту. Цим пацієнтам надалі препарат призначали по 5 крапель 3 рази на день протягом наступних 2 міс. Ознаки загострення хронічного гастроуденіта зникли протягом 7-10 діб.

Спостереження з активним запрошенням пацієнтів протягом 6 міс показало, що рецидив кондиломатозних проявів в найближчі 3 міс після терапії виник у 4 (26,7%) хворих контрольної групи і у 3(8,3%) – основної. Позитивний вплив препарату на природну резистентність організму підтверджений проведеним аналізом лейкограми. Таким чином, представляється доцільним використання вітчизняного препарату Протефлазид в комплексній терапії хворих ПВІ, і так само з метою попередження рецидивів захворювання.

Список використаних джерел:

1. Вирусология / Под ред. Б. Филдса, Д. Найпа. – М.: Мир, 1989. – Т.2 – 494 с.
2. Вирусология. Итоги науки и техники. – 1989. – Т.17 – 164 с.
3. Ершов Ф. И. Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина, 1996. – 240 с.
4. Жуков Н. А. Лечение остроконечных кондилом // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1983 – № 9. – С. 65-66.
5. Киселев Ф. Л. // Итоги науки и техники. Сер. Вирусология. – М., 1988. – Т. 15. – С. 4-36.

6. Кривошеев Б. Н., Криницына Ю. М. Терапевтическая эффективность солко-дерма у больных с папилломавирусными поражениями кожи и слизистых оболочек // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2001 – № 3. – С. 10-13.
7. Лакатош В. П., Ляненко Л. О., Лазаренко Л. М. Сучасні уявлення про клініку, діагностику та лікування папіломавірусних уражень статевих органів жінок // Лік. справа. – 1999 – № 3. – С. 29-37.
8. Протефлазид. Информационные материалы по свойствам и методикам применения. – К – 2002. – 69 с.
9. Роговская С. И. // Клини. лекции. – М., 1997. – С. 46-51.
10. Ульянов В. И., Муратова М. О. Выбор метода хирургического лечения периаанальных кондилом // Хирургия – 1990 – № 4. – С. 76-78.
11. Arany I., Stephen K., Tyring S // Sexually Transmitted Diseases. – 1996. – V. 23, N 6 – P. 475-480.

КАНДИДОЗ НОВОНАРОДЖЕНИХ

ПРИЙМАК С. Г.

кандидат медичних наук, асистент

ГЕНКУЛ П. Ю.

студентка V курсу

ШТУНЬ М. А.

студентка V курсу

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Грибкові інфекції новонароджених уражують переважно шкірні покриви та слизові оболонки. Інвазивні грибкові інфекції виникають практично тільки у недоношених після тривалої інвазивної терапії з використанням антибіотиків.

Вроджені грибкові інфекції викликаються головним чином *Candida albicans* – висхідна інфекція з піхви. Благоприємні умови : передчасне відходження навколоплідних вод, амніоскопія, кільцеподібний шов на шийці матки для пролонгування вагітності та антибактеріальна терапія матері; нозокоміальні грибкові інфекції, навпаки, зустрічаються частіше; джерело інфекції : персонал, обладнання та предмети догляду [1, с. 69].

Сприятливими факторами являються: виражена незрілість, парентеральне харчування з використанням жирової емульсії, центральний венозний катетер, ШВЛ, антибактеріальна терапія та використання кортикостероїдів.

На першому місці по частоті виникнення знаходиться *Candida albicans*, рідше зустрічаються інфекції, викликані іншими представниками грибів роду *Candida* (*C. Parapsilosis*, *C. Glabrata*, *C.tropicalis*, *C.crusei*) [2, с. 26]

Інфекції, викликані аспергилами, рідко зустрічаються і виникають тільки вкрай незрілих новонароджених після тривалої інтенсивної терапії, лікування антибіотиками, а інколи після хірургічних втручань.

Молочниця: найбільш часта інфекція шкірного покриву та слизових оболонок, викликана грибами роду *Candida*, - білосніжний наліт поверх ділянки гіперемії, яка при механічному контакті може кровоточити. В місцях тісного контакту пелюшки чи памперсу з шкірним покривом дитини можливе виникнення везикуло – папульозної, інколи тільки папульозної висипки, яка може мати зливний характер.

Вроджені грибкові інфекції : шкірні покриви можуть бути повністю покриті червоними гнійниками, а інколи розмірами з голівку булавки на червоному фоні. Якщо внутрішньоутробна інфекція існує достатньо тривалий період вагітності, то можлива інвазія збудника в усіх органах з розвитком вродженого кандидозного сепсису. Дана форма може закінчитись летально.

Діагноз кандидозу шкірного покриву та слизових оболонок встановлюється клінічно. Отримані культури збудника тільки підтверджують клінічний діагноз, а не являються доказом самим по собі, оскільки *Candida* відноситься до нормальної флори людини. Типовим для кандидозного сепсису недоношеного новонародженого являється затяжний перебіг з тромбоцитопенією, але без коагулопатії.

Лікування пошкоджених шкірних покривів та слизових оболонок: місцеві суспензії, креми, гелі чи мазі з ністатином, міконазолом або амфотерацином В. При молочниці порожнини рота гелі, по причині більш тривалої експозиції на слизових оболонках виявляються ефективнішими за суспензії.

Терапія системних інфекцій: амфотерацин В в поднанні з 5-флуороцитозинном:

Амфотерацин В: доза на початку 0,1 (при невідкладному стані 0,3) мг/кг добу на одне введення титрування за 4-6 год;

-доза щоденно підвищується на 0,1 мг/кг добу до 0,3 мг/кг добу;

-побічні дії у вигляді лихоманки, гіпотензії у недоношених, як правило рідкісні;

-необхідний контроль натрія, показники функції печінки та сечовини;

- ліпосомальний амфотерацин В. Його доза: 0,5-1,0 мг /кг добу-4,0 мг/кг добу, титрування за 30-60 хв.

Тривалість лікування залежить від клініки захворювання: при ураженні органів – не менше 3 неділі, при катетер-асоційованій кандидемії інколи достатньо тільки 10 днів, при умові, що інфікований катетер видалений.

Альтернативним методом лікування являється застосування флуконазолу: використовують при ушкодженні слизових оболонок та при системних інфекціях, не

використовується для дітей менше 16 років, дозування: 1-ша доза-12 мг/кг , потім 6(10) мг/кг добу всередину або внутрішньовенно. Перші 1-2 неділі життя (НЖ) – кожні 2 доби, потім - щодобово. У недоношених менше 1 кг розглядається введення флуконазолу 3мг/кг кожні 3 доби протягом перших 2-х неділей життя, кожні 2 доби протягом 3-4 НЖ, потім щоденно 5-6 НЖ.

Список використаних джерел:

1. Похилько В. І. Асоціації між первинною мікробною колонізацією новонароджених та їх летальністю у неонатальних відділеннях інтенсивної терапії / В. І. Похилько, О. М. Ковальова, О. О. Варяниця // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2011.– № 1. – С. 69-71.
2. Годованець Ю. Д. Досвід використання препарату Лактомун у новонароджених дітей / Ю. Д. Годованець, О. І. Юрків, Л. В. Агафонова // Перинатологія і педіатрія. – 2011.– № 2.– С. 24-29

ДО ПИТАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ДОКЛІНІЧНИХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ

РИНЖУК Л. В.

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології

РИНЖУК В. Є.

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Екстрагенітальна патологія, як фоновий стан, на якому перебігає вагітність, з кожним роком зростає як по частоті, так і по різноманіттю нозологічних форм, створюючи серйозні проблеми у виношуванні вагітності та перебігу гестаційного і пологового процесу [8, с. 794]. Інфекції сечовивідних шляхів у її структурі займають стабільно високий показник за розповсюдженням та важкістю пов'язаних з ними ускладнень [6, с. 40], що окреслює проведення наукових досліджень в цій сфері як надто актуальне.

Безсимптомна бактеріурія (ББ) – це стан, коли, за відсутності симптомів інфекції сечових шляхів, із сечі, взятої без катетера, висівають 10^5 або більше колоній будь-якого мікроорганізму в 1 мл [2, с. 18]. За даними Туманової Л. Є. (2006), основною причиною її виникнення у вагітних є міхурово-сечоводний рефлюкс, як результат дії прогестерону на гладеньком'язовий компонент різних органів та систем [7, с. 70-71]. З іншого боку, Бердичевський Б. А. та співавт. (2003) мають підс-

тави стверджувати той факт, що безсимптомна бактеріурія – це прояв аутоагресії власних мікробних середовищ, яскравим прикладом яких є кишечник [1, с.38], проте дана думка не зовсім узгоджується з висхідним шляхом колонізації сечових шляхів у вагітних.

Дані проведених нами на попередніх етапах досліджень свідчать, що безсимптомна бактеріурія, у переважній більшості випадків, виникає у вагітних, котрі мають ті чи інші за ступенем вираженості прояви порушення функціонування кишкового біотопу (дисбактеріоз/дисбіоз) [3, с. 109-110]. Останні не лише сприяють міграції кишкової флори у різні середовища організму, у тому числі й сечовивідний тракт, але й викликають вторинні зміни у показниках імунного статусу, останнім сприяючи переходу контамінації середовища у реалізований інфекційно-запальний процес. З іншого боку, дослідження прозапальної ланки цитокінового статусу вагітних із безсимптомною бактеріурією [5, с. 69], а також оцінка показників ультразвукових характеристик нирок та ниркового кровотоку [4, с. 76-77], чітко вказують на те, що зазначені зміни так званого «прозапального напруження» мають місце лише у 39,78 % вагітних із ББ, а у інших 60,22 % означені показники не відрізняються від таких у когорті практично здорових вагітних.

Метою дослідження стало розробити та впровадити диференційований підхід до комплексного лікування безсимптомної бактеріурії у вагітних з урахуванням змін прозапальної ланки імунітету, стану нирок, ниркового кровотоку, та оцінити його клінічну ефективність. Запропоновано поєднання традиційної антибактеріальної терапії з призначенням препарату Лекран, який є пробіотиком з уроантисептичними властивостями, який призначається з першого дня антибіотикотерапії протягом 14 днів по 2 капсули двічі на добу під час або після їжі. Дану комплексну терапію ми пропонуємо проводити вагітним із безсимптомною бактеріурією, у яких за даними дослідження показників імунного статусу, структурного індексу нирки та доплерометрії ниркового кровотоку відмічений стан «прозапального напруження». У вагітних із безсимптомною бактеріурією, у яких перераховані вище показники не відрізняються від показників у практично здорових вагітних, ми пропонуємо у лікуванні обмежитися призначенням препарату Лекран за наведеною вище схемою. Лікування слід розпочинати з моменту верифікації діагнозу безсимптомної бактеріурії, контроль лікування проводити методом бактеріологічного контролю – засів сечі через 2 тижні після завершення лікування, а надалі – щомісячно до завершення вагітності.

Відібрана когорта пацієнок з безсимптомною бактеріурією, яка методом простої рандомізації була розподілена на наступні групи: I групу склали вагітні із ББ (46 пацієнок), яким проводилось традиційне лікування даного ускладнення (антибіотикотерапія з вибором препарату за даними антибіотикограми протягом 5 днів). Ця група була розподілена на дві підгрупи: Ia – 18 вагітних з ББ, які мали

зміни у показниках системи факторів прозапального імунітету, структурному індексі та доплерометрії ниркових артерій; Ib – 28 вагітних із ББ, у яких зазначені вище параметри не відрізнялися від практично здорових вагітних. До II групи порівняння (всього 47 пацієнток) увійшли вагітні з ББ, котрим проводилось запропоноване нами комплексне лікування. Ця група за аналогічним принципом була розподілена на підгрупи: IIa – 19 вагітних з ББ, які мали зміни в показниках системи факторів прозапального імунітету, структурному індексі та доплерометрії ниркових артерій, і яким призначалась антибактеріальна терапія в поєднанні з Лекраном за наведеною вище схемою; IIb – 28 вагітних з ББ, у яких зазначені вище параметри не відрізнялися від практично здорових вагітних і яким була призначена монотерапія препаратом Лекран. III групу обстеження (контроль) склали 37 практично здорових вагітних.

Щодо розвитку гестаційного пієлонефриту як варіанту найбільш несприятливого перебігу безсимптомної бактеріурії, то дане ускладнення мало місце у 4 вагітних з підгрупи Ia ($22,22 \pm 1,76$ %) і не ускладнювало перебіг вагітності у всіх інших групах та підгрупах порівняння. За переважною більшістю ускладнень подальшого перебігу гестаційного процесу зазначені групи вірогідно не відрізнялися ні між собою, ні у порівнянні з контролем ($p > 0,05$). Якщо за питомою часткою термінових пологів визначені нами групи порівняння вірогідно не відрізнялись, то щодо частоти передчасних пологів даний показник перевищував відповідний йому контрольний практично у 2 рази ($22,22 \pm 1,76$ % проти $10,81 \pm 1,46$ %, $p < 0,05$) у підгрупі вагітних Ia та мав тенденцію до зростання у всіх інших підгрупах порівняння, найбільш суттєво – у підгрупі Ib. Не зважаючи на різноманіття ускладнень та втручань у пологах, вірогідної різниці за даними показниками між групами порівняння не було констатовано. Частота народження доношених дітей у групах порівняння не відрізнялась. Однак, за частотою народження недоношених дітей вірогідно переважала підгрупа Ia, у якій даний показник перевищував контрольний в 2,5 рази ($26,32 \pm 1,58$ % проти $10,53 \pm 1,44$ %, $p < 0,01$). Останній факт, звичайно, корелює з показником передчасних пологів у даній підгрупі, а той, в свою чергу, – з частотою виникнення гестаційного пієлонефриту у даної категорії вагітних.

Таким чином, запропонований нами диференційованій підхід до комплексного лікування безсимптомної бактеріурії у вагітних дав змогу суттєво знизити частоту випадків виникнення гестаційного пієлонефриту у вагітних, котрі мали ознаки «прозапального напруження», у зрівнянні з традиційної терапією даного ускладнення. У вагітних з безсимптомною бактеріурією, у яких показники цитокінового статусу, структурного індексу нирки та доплерометрії ниркового кровотоку не відрізнялися від практично здорових вагітних, застосування Лекрану в якості монотерапії було більш ефективним, ніж традиційна антибактеріальна терапія

Список використаних джерел:

1. Бердичевский В. А. Особенности диагностики и лечения инфекций нижних мочевых путей у женщин / В. А. Бердичевский // Мед.аспекты здоровья женщины. – 2003. – № 1. – С. 38-43.
2. Наказ МОЗ України № 906 від 27.12.2006 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції»».
3. Ринжук Л. В. Безсимптомна бактеріурія:сучасні погляди на механізми колонізації сечовивідних шляхів під час вагітності / Л. В. Ринжук // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Том 16, № 2 (62). – 108-110.
4. Ринжук Л. В. Структурно-функціональні особливості нирок та ниркового кровотоку у вагітних з безсимптомною бактеріурією / Л. В. Ринжук, В. Є. Ринжук // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Вітчизняна медицина в умовах сучасності». – Дніпропетровськ, 2013. – С. 75-77.
5. Ринжук Л. В. Прозапальний цитокінетичний статус у вагітних з безсимптомною бактеріурією / Л. В. Ринжук, В. Є. Ринжук, М. Д. Гресько // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Медична наука та практика ХХІ століття». – Київ, 2013. – С. 68-69.
6. Сидорова И. С. Диагностика и лечение внутриутробной инфекции в различные периоды беременности / И. С. Сидорова, И. О. Макаров, Р. М. Воеводин // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 40-45.
7. Туманова Л. Є. Особливості клінічного перебігу вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок з хронічним пієлонефритом та мікоплазменною інфекцією / Л. Є. Туманова, В. Ю. Жук // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 4. – С. 70-73.
8. Graham J. C. Analisis of E.coli strains causing bacteriuria during pregnancy:selection for stains that do not express tyre 1 fimbriae / J. C.Graham, J. B. Leathert // Infec.Immun. – 2001. – Vol. 69, N 2. – P. 794-799.

НОТАТКИ

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

на тему:

«МЕДИЧНІ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ: АНАЛІЗ
СУЧАСНОСТІ ТА ПРОГНОЗ МАЙБУТНЬОГО»

12-13 грудня 2014 р.

м. Дніпропетровськ

Видавник – Організація наукових медичних досліджень «Salutem»
@: medconf@salutem.dp.ua.org.ua W: www.salutem.dp.ua T: +38 066 789 82 26
а/с 5738, м. Дніпропетровськ, 49107

Підписано до друку 18.12.2014 р. Здано до друку 19.12.2014 р.
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Друк лазерний. Ум.-друк. арк. 7,91.
Тираж 50 прим. Зам. № 1912-14.