

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

5 (79) 2003



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ЗАСНОВАНО У 1926 РОЦІ • ПОНОВЛЕНО У 1997 РОЦІ

Засновники

Міністерство охорони здоров'я України
Одеський державний медичний університет

Головний редактор

Академік АМН України,
лауреат Державної премії України
В. М. ЗАПОРОЖАН

Редакційна колегія

М. Л. Аряєв, Ю. І. Бажора, С. О. Гешелін, А. І. Гоженко, Л. Я. Грінєва (відповідальний секретар), А. І. Даниленко, В. Й. Кресюн (заступник головного редактора), І. М. Логай, О. О. Мардашко, Н. Г. Ніколаєва, П. М. Чуєв, О. А. Шандра, О. О. Якименко

Редакційна рада

С. А. Андронаті (Одеса), К. Д. Бабов (Одеса), В. В. Безруков (Київ), Г. М. Бутенко (Київ), О. Ф. Возіанов (Київ), П. Вольф (Німеччина), М. Я. Головенко (Одеса), В. І. Грищенко (Харків), Ю. І. Губський (Київ), П. Джуль (США), Г. В. Дзяк (Дніпропетровськ), В. Зарічний (США), Ю. О. Зозуля (Київ), Г. В. Книшов (Київ), П. Г. Костюк (Київ), Г. М. Крижановський (Москва), Ю. Л. Курако (Одеса), А. О. Лобенко (Одеса), Р. Ф. Макулькін (Одеса), В. Ф. Москаленко (Київ), С. Б. Середенін (Москва), Л. Сігал (Ізраїль), С. Трахтенберг (США), М. Цегельський (США)



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 5 (79) 2003

Адреса редакції:

65026, Україна, Одеса,
Валіховський пров., 2

Телефони:

(0482) 23-74-24
(0482) 23-29-63

Редактор випуску
В. М. Попов

Літературні редактори
і коректори
Т. М. Ананьєва
А. А. Гречанова
К. П. Ламакіна
Т. В. Мельникова
Р. В. Мерешко
О. М. Фащевська
К. М. Цвигун

Художній редактор
О. А. Шамшуріна

Комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет
В. М. Попов
О. А. Шамшуріна

Фото на обкладинці —
В. М. Попов

На фото:
Ті, що чекають

Поліграфічні роботи
І. К. Каневський
С. С. Ракул

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.

Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Підписано до друку 27.10.2003.
Формат 60x84/8. Папір письмовий.
Обл.-вид. арк. 19,0.

Тираж 400 пр. Зам. 529.

Видано і надруковано видавничо-
поліграфічним комплексом
Одеського державного
медичного університету.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



Офіційний відділ

РІШЕННЯ МЕДИЧНОЇ РАДИ МОЗ УКРАЇНИ 4



Проблема

РОЗШИФРОВКА ГЕНОМУ ЛЮДИНИ І МИШІ — ВАЖЛИВИЙ
ЕТАП У РОЗВИТКУ МОЛЕКУЛЯРНОЇ МЕДИЦИНИ
В. М. Запорожан, Ю. І. Бажора 6



Теорія та експеримент

ХРОНОРИТМОЛОГІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ ФУНКЦІЙ НИРОК
ЗА УМОВИ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ НИРКОВИХ ПРОСТАГЛАН-
ДИНІВ НА ФОНІ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОГО ТІЛА
Р. Є. Булик 10

ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИОКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
ПЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ І ЇЇ ПОХІДНИХ НА МОДЕЛІ
ТОКСИЧНОГО НАБРЯКУ ЛЕГЕНІВ
Б. М. Галкін, М. Я. Головенко, І. Є. Барінова,
В. Є. Осетров, Т. О. Філіппова 14

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК СТАТЕВОЗРІЛИХ
ЩУРІВ ПРИ ПРОМЕНЕВІЙ ХВОРОБИ
СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ
А. І. Гоженко, І. А. Кузьменко, О. О. Долوماتова,
В. М. Цвіговський, Д. М. Пихтєєв 17

АЛЬ-ГАСТРИН — ПРОТИВИРАЗКОВИЙ ПРЕПАРАТ
АНТАЦИДНОЇ ДІЇ
М. А. Мохорт, Л. М. Киричок, С. О. Мисливець,
О. А. Писарєв 20

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СТАНДАРТНИХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ
СХЕМ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ
ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ АСПЕКТІВ ХРОНОМЕДИЦИНИ
О. В. Пішак, О. П. Пірожок 23

ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ВИВЧЕННЯ РАНОЗАГОЮВАЛЬНОЇ
ТА РЕПАРАТИВНОЇ ДІЇ НОВОЇ КОМБІНОВАНОЇ МАЗІ
«ТРОФЕПАРИН»
В. А. Рибак, В. М. Кузнєцова 26

ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ
ЗУБІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
М. Ф. Коновалов, Л. Б. Цєвух 28

ВПЛИВ МАЗІ «ДИМЕКСЕРОМ»
НА РЕПАРАТИВНІ ПРОЦЕСИ В АСЕПТИЧНИХ
ТА ІНФІКОВАНИХ РАНАХ ШКІРИ
Т. І. Тюпка, А. І. Березнякова 30

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ СПОСОБІВ
РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ НЕЙРОГЕННИХ
ДЕФОРМАЦІЯХ КИСТІ
В. М. Хомяков, І. Д. Павленко, Л. Ю. Науменко 33



Одеса
Одеський медуніверситет
2003





ВПЛИВ ТИРОКСИНУ НА ФІБРИНОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНІ ФОРМИ ХРОНІЧНИХ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ І СИНДРОМ НИЗЬКОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ О. К. Асмолов, О. Є. Шпота 40	40
УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ТЕТРАДИ ФАЛЛО У ВІДДАЛЕНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ К. Б. Бабаджанов 42	42
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І НАСЛІДКІВ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ЛАТЕНТНИХ ФОРМ АСОЦІЙОВАНИХ ГЕНІТАЛЬНОЇ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ І ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЙ П. М. Баскаков, І. С. Глазков, Т. Г. Романенко 44	44
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЖІНОК З РУБЦЕМ НА МАТЦІ Л. М. Вакалюк 47	47
ОСОБЛИВОСТІ НЕВИНОШУВАННЯ У ЖІНОК ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ Ю. П. Вдовиченко, Д. А. Беглице 50	50
ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ВАГІТНИХ З УРОГЕНІТАЛЬНОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ Н. І. Генік 52	52
ПОСТГІПОКСИЧНЕ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В АСПЕКТІ МЕТАБОЛІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ Ю. Д. Годованець, О. В. Кравченко, Т. А. Дроздова 54	54
ВИВЧЕННЯ МАРКЕРНИХ ФЕРМЕНТІВ УШКОДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ НЕФРОНУ І ПРОМІЖНИХ ТКАНИН ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМІ НИРОК І ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ НЕФРОЛІТОТРИПСІЇ І. А. Гончаренко 56	56
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІЯ У ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ І. Б. Глазкова 59	59
СТАН ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ Д. М. Давидов, Б. І. Дмитрієв, В. К. Напханюк 61	61
ПОШИРЕНІСТЬ І КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНСВЕРЗАЛЬНИХ АНОМАЛІЙ ПРИКУСУ Дхуаї Хатем Бен, М. М. Руденко 63	63
ТУБЕРКУЛЬОЗ І СНІД У ДІТЕЙ С. І. Кельманська, Є. М. Весела, С. М. Лепшина, Н. А. Лукашевич, О. Г. Гуренко, Р. П. Оліферовська, Т. В. Кирилова, О. І. Слободян 65	65
ПЕРЕДГРАВІДАРНА ПІДГОТОВКА ЖІНОК, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ О. О. Корчинська 67	67
ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ШИЙКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ОСІБ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ Є. В. Кулаженко, О. Д. Харитонов 71	71
ВЕГЕТАТИВНИЙ І ПСИХОСОМАТИЧНИЙ СТАТУС ЖІНОК ДІТОРОДНОГО ВІКУ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ У ЗОНІ ПІДВИЩЕНОГО РАДІАЦІЙНОГО ФОНУ, І СПОСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ Ю. Л. Курако, І. Г. Чемересюк 73	73
РОЛЬ ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗАПАЛЕННЯ В РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП В. Ю. Лішневська 76	76
ЗАХИСТ МІОКАРДА МЕТОДОМ ІНТЕРМІТУЮЧОЇ ХОЛОДОВОЇ КРОВ'ЯНОЇ КАРДІОПЛЕГІЇ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ О. А. Лоскутов 80	80
ЛАЗЕРНА КОАГУЛЯЦІЯ ЖИВИЛЬНИХ СУДИН І ТРАНСПУПІЛЯРНА ТЕРМОТЕРАПІЯ СУБРЕТИНАЛЬНИХ НЕОВАСКУЛЯРНИХ МЕМБРАН Н. В. Пасечнікова, А. Р. Король, С. Г. Саксонов 84	84
СИСТЕМА РОЗПОДІЛУ ХВОРИХ НА ГРУПИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ЛІТОТРИПСІЇ О. О. Підмурняк 85	85



КОМБІНОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ САНДОСТАТИНУ І ФТОРУРАЦИЛУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ Д. Ю. Рязанов	88
РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ У ВИНИКНЕННІ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗАХ ДІВЧАТОК У ПЕРІОД СТАТЕВОГО ДОЗРІВАННЯ В. В. Станкевич	90
СПАДКОВА СХИЛЬНІСТЬ — ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ РОЗВИТКУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ Н. С. Турчина	93
ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ОЗОНОВАНОГО ФІЗІОЛОГІЧНОГО РОЗЧИНУ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ У КЛІМАКТЕРИЧНОМУ ПЕРІОДІ І. О. Фортуна	95
МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ РЕФЛЕКСІВ ВИВЕДЕННЯ МОЛОКА У ПОРОДІЛЕЙ І. І. Хаца	96
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СИЛИ ФІКСАЦІЇ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ, ВИГОТОВЛЕНИХ ЗА ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ВІДБИТКАМИ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ КОМПРЕСІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ Л. Д. Чулак, І. В. Шахновський	99
ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА МУКОВІСЦИДОЗ О. Г. Шаповалов	101



Спостереження практичного лікаря

ПУХЛИНИ НЕХРОМАФІННИХ ПАРААНГЛІВ А. І. Даниленко, А. І. Грачов	105
ОБОРОТНІСТЬ 100%-ї ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ ДЕФЕКТУ АОРТОЛЕГЕНЕВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ Р. Й. Лекан, О. О. Лосєв, В. А. Мельниченко, О. І. Кваша, В. І. Босенко, С. О. Якубюк, М. Д. Баязітова, А. В. Глянцев, І. О. Пенгіна	106
ВПЛИВ ЖИВОЇ КУЛЬТУРИ AEROCOCCUS VIRIDANS НА ФАКТОРИ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ IN VITRO С. А. Риженко, С. І. Вальчук	108



Екологія

ДИНАМІКА ЧАСТОТИ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД РОЗВИТКУ СЕРЕД НОВОНАРОДЖЕНИХ У РЕГІОНІ, ЗАБРУДНЕНОМУ СОЛЯМИ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ І ФТОРУ С. О. Печеник, З. М. Федоришин, Н. І. Кіцера, Н. А. Грузинцева	111
--	-----



Історія

ГЕШЕЛИНЫ — ВРАЧЕБНАЯ ДИНАСТИЯ С. М. Пухлик, О. В. Титаренко, К. Г. Богданов, М. А. Варешкина	115
---	-----



Рецензії

ДОСЯГНЕННЯ САНІТАРНОЇ ПАРАЗИТОЛОГІЇ А. Д. Тимченко, Ю. І. Бажора	118
---	-----



Ювілеї

МИХАЙЛО ІВАНОВИЧ РАЙСЬКИЙ (до 130-річчя з дня народження) Г. Ф. Кривда, Р. Ф. Макулькін	120
--	-----



Реферати

123

Друкується за рішенням Вченої Ради Одеського державного медичного університету
Протокол № 1 від 01.09.2003 р.

До відома авторів! Рішенням Президії ВАК України від 9 червня 1999 р. № 1–05/7 «Одеський медичний журнал» включено до переліку видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт з медицини та біології.

© Одеський медичний журнал, 2003





РІШЕННЯ МЕДИЧНОЇ РАДИ МОЗ УКРАЇНИ

24 червня 2003 р.

Протокол № 3

Заслухавши та обговоривши доповідь професора С. П. Осинського, заступника головного редактора міжнародного журналу Національної Академії Наук України "Experimental Oncology — Экспериментальная Онкология", «**Сучасні інформаційні технології у виданні наукових медичних журналів: підходи до підвищення їх значення**», розширене засідання Вченої медичної Ради Міністерства охорони здоров'я України відзначає, що, незважаючи на досягнення нових інформаційних технологій та розвиток інтернету, наукова література залишається головним сховищем знань та найважливішим каналом зв'язку між вченими. Особливе місце у ній займають наукові журнали (часописи). Окрім інформаційної функції, надрукована наукова стаття закріплює інтелектуальні права вченого і відображає його зв'язки з роботами попередників. Виходячи з цього, вчені намагаються надрукувати свої праці у таких наукових журналах, вага або інформаційна значущість яких гарантує ознайомлення з їх матеріалами широкої наукової аудиторії.

Наводяться відомості, що сьогодні у світі видається близько 40000 наукових журналів. В той же час за даними Інституту наукової інформації, які видаються у Філадельфії (США) з 1964 року, ця цифра значно перебільшена, основний масив наукових даних концентрується у відносно невеликій кількості журналів. Так, вищезгаданий інститут використовує 3750 наукових журналів для інформування наукової спільноти та для оцінки рівня тих чи інших наукових видань, яка здійснюється на основних даних, що наводяться у спеціальному виданні Journal Citation Reports, який був започаткований в 1975 році. Саме це видання визначає сьогодні інформаційну значущість наукових журналів. При присудженні грантів, стипендій, висуненні на наукові премії експерти звертають увагу на наявність публікацій у журналах, що включені до Journal Citation Reports.

Слід зазначити, що ВАК України видав у цьому році спеціальну Постанову (№ 7-05/1 від 15.01.2003 р.) щодо підвищення вимог до наукових журналів, у яких публікуються так звані «дисертаційні» статті, та посилення відповідальності редакції наукових журналів, що є у списку ВАК.

Серед головних критеріїв оцінки рівня наукового видання, що визнані міжнародними фахівцями, слід виділити такі: редакторський зміст — наскільки журнал забезпечує знання у конкретній галузі науки; обов'язкове фахове рецензування; своєчасність публікацій; інтернаціональність — як журнали намагаються співпрацювати; аналіз цитування, зокрема імпаکت-фактор — показник, який вказує, з якою частотою «середньостатистична стаття» у журналі цитувалась у тому чи іншому році.

Незважаючи на позитивні та негативні моменти тих чи інших критеріїв оцінки рівня наукової періодики, головним залишається постійно зростаюча вимогливість до наукових журналів бути на висоті сучасного стрімкого розвитку науково-технічного прогресу.

Вчена Рада МОЗ України при цьому визначає, що наукова медична періодика України ще не повністю відповідає вимогам; лише небагато журналів знайшли своє місце у міжнародних інформаційних виданнях; редакції деяких журналів невимогливо ставляться до публікацій, зокрема не організували належним чином рецензування та відбір статей; недостатньо розвинута система оцінки наукового рівня журналів; дуже слабо розвинутий зв'язок редакцій вітчизняних журналів з редакціями інших українських журналів і тим більше зарубіжних; потребує посилення спільна робота редакції журналів з видавництвами та ВАК України.

Вчена Рада Міністерства охорони здоров'я України **вирішує:**

1. Доповідь проф. С. П. Осинського щодо сучасного стану розвитку наукової періодики,



зокрема медичної, у розвинених країнах світу взяти до відома.

2. Укрмедпатентінформу (А. Р. Уваренко), головним редакторам наукових періодичних медичних видань України вважати за доцільне почати роботу по підвищенню рівня наукових видань за міжнародними критеріями:

- щорічний аналіз рейтингу наукових періодичних видань медичного профілю в Україні;
- редакторський зміст видання;
- обов'язкове фахове рецензування наукових публікацій;
- своєчасність публікацій;
- інтернаціональність наукових журналів;
- аналіз цитування наукових публікацій.

3. Редакціям наукових медичних періодичних видань розглянути питання щодо:

- збільшення обсягу наукових публікацій на замовлення за найсучаснішими напрямками наукових досліджень, у тому числі зі створення медичних стандартів (протоколів);
- збільшення обсягу та покращання якості англomовного реферату вітчизняних статей;

- залучення публікацій іноземних фахівців;
- обов'язкового присвоєння кожній науковій публікації індексу УДК.

4. Доручити Укрмедпатентінформу (А. Р. Уваренко) вивчити питання щодо встановлення зв'язків з Інститутом наукової інформації (Філадельфія, США).

5. Проблемним комісіям МОЗ та АМН України, професійним медичним асоціаціям ширше використовувати вітчизняні наукові періодичні видання з метою ознайомлення медичної громадськості зі станом наукових розробок, пріоритетними напрямками наукових досліджень, станом наукового кадрового потенціалу та перспективними планами підготовки наукових кадрів в Україні.

**Голова ВМР МОЗ України
чл.-кор. АМН України,
д. мед. н., проф. М. Ф. Зіньковський**

**Вчений секретар
к. мед. н., ст. н. сп. Н. В. Гуселетова**





УДК 575.113:577.2

В. М. Запорожан, Ю. І. Бажора

РОЗШИФРОВКА ГЕНОМУ ЛЮДИНИ І МИШІ — ВАЖЛИВИЙ ЕТАП У РОЗВИТКУ МОЛЕКУЛЯРНОЇ МЕДИЦИНИ

Одеський державний медичний університет

Наприкінці 80-х років ХХ ст. група вчених на чолі з Д. Уотсоном (один з авторів моделі ДНК) склали програму розшифровки геному людини, роботи над якою почалися у 1990 р. Усього на її виконання витрачено близько 6 млрд доларів. У лютому 2001 р. було опубліковано дві попередні версії геному людини. Це результат багаторічної праці багатьох вчених, що склали дві групи. Перша з них — Міжнародний некомерційний проект «Геном людини» — Human Genom Project (HGP) — об'єднав 20 лабораторій, сотні вчених з різних країн світу. Ця група поставила перед собою за мету розшифровку геному людини й одержання даних, які могли б стати загальнодоступними. Приватна ж компанія «Целера Геномікс» (Celera Genomics) також поставила перед собою завдання розшифровки геному людини, але планувала надавати отриману інформацію на комерційній основі.

Обидві версії містять ще багато білих плям і неточностей, тому робота триває. Проте отримані результати дозволили зіставити геном людини із геномами інших еукаріотів (дріжджів, черв'яка, мухи дрозофіли та рослини). Установлено, що послідовність геному людини, як і інших еукаріотів, складається з ділянок, що кодують білки (? 2 %), ділянок,

що кодують РНК (? 20 %), а понад 50 % становлять повтворювані послідовності, які важко клонуються і тому створюється багато пробілів.

Отже, велика частина геному людини не кодує білки. До цієї частини входять фрагменти, які кодують тільки РНК і ділянки ДНК повторів.

Тисячі генів у людини тільки транскрибуються і продукують РНК, які не кодують білок (нкРНК). Ідентифіковано також близько півтисячі генів для транспортних РНК. Наразі немає повних послідовностей для рибосомальних РНК (рРНК), хоча інтерес до них дуже великий з огляду на їхню роль в утворенні пептидних зв'язків при трансляції.

Крім того, ідентифіковано близько 80 малих ядерних РНК, які беруть участь у сплайсингу незрілої РНК, а також майже сотню генів малих ядерцевих РНК, які беруть участь у процесингу.

Гени нкРНК і псевдогени, які утворилися з них, за своїми розмірами є малими і не поділяються на групи — це специфічні структурні особливості, пошук їх за допомогою комп'ютерних методів є важким, хоча вони дуже поширені в геномі людини.

Давно відомо, що прямої кореляції між кількістю ДНК у клітин і рівнем організації живих істот немає. Наприклад, геном людини у 200 разів мен-

ше геному амеби. Причиною цього є те, що в геномі еукаріотів дуже багато повторів (понад 50 % ДНК). Їх поділяють на кілька груп:

1. Довгі та короткі повтори — виникли із рухливих елементів і розсіяні по всьому геному. Вони становлять приблизно 45 % геному людини.

2. Неактивні копії генів (псевдогени) — утворилися в результаті зворотної транскрипції.

3. Прості повтори послідовностей — складаються з 2–8 основ («мікросателіти») або з більш довгих повторів (14–500 основ), іменованих «мінісателітами». У популяціях людини прості повтори характеризуються неабияким поліморфізмом за довжиною, що має важливе значення для генетичних досліджень.

4. Повтори великих (від 1 до 200 кпн) сегментів ДНК — копіюються з одного району геному в інший у межах однієї хромосоми чи між різними хромосомами.

5. Тандемно повторювані послідовності — часто спостерігаються біля централів хромосом і в теломірних ділянках хромосом людини.

Раніше вважалося, що ДНК-повтори не є предметом наукового інтересу, і це в подальшому призвело до деяких помилкових висновків. Наразі припускають, що «егоїстична ДНК» (термін запропоновано



Ф. Криком) створює нові регуляторні елементи чи генерує нові гени. У геномі людини нарахувано 47 генів — похідних від звичайних транспозонів.

Важливим досягненням при розшифровці геному людини виявилось встановлення кількості генів, які кодують білки. На момент оголошення про практичне завершення розшифровки геному вчені групи HGP нарахували 32 000 генів, які кодують білки, а група Celera Genomics — близько 40 000, що виявилось набагато меншим, ніж постулювалося раніше (до 150 000). Є припущення, що протеом людини може містити до 250 000 різних білків. Настільки велика розбіжність між очікуваними і фактично отриманими даними можна пояснити так. По-перше, повну розшифровку не завершено і багато проблем ідентифікації генів ще треба буде розв'язати. По-друге, не виключено, що людина якось незрозумілим чином ощадливо використовує мінімальну кількість генів для шифрування великої кількості білків. Подальші дослідження у цьому напрямку допоможуть визначити точну кількість людських генів, які кодують білки.

Отримані дані дають змогу охарактеризувати типовий ген людини. Він складається приблизно з 28 000 основ і містить у собі вісім екзонів. Кодуюча послідовність такого гена має близько 1300 пн і містить інформацію про білок, який складається з 450 амінокислот. Найбільший із виявлених генів людини — ген дистрофіну ($2,4 \cdot 10^6$ пн). Фібрилярний білок титин охоплює 27 000 амінокислотних залишків, а його ген містить найбільшу (234) кількість екзонів серед усіх виявлених генів людини.

Структура генів людини є набагато складнішою, ніж в інших структурах еукаріотів. Часто вони перериваються великими інтронами, приблизно 35 % генів можуть зчитувати-

ся з різними рамками, 40 % іРНК можуть піддаватися альтернативному сплайсингу. Отже, одна послідовність ДНК може кодувати більше ніж один тип іРНК.

У людській популяції широко розповсюджені поодинокі заміни нуклеотидів — поліморфізм поодиноких нуклеотидів — single nucleotide polymorphism (SNPS). У геномі людини точно картовано 1,42 млн поодиноких нуклеотидних заміни. Вони частіше зустрічаються в ділянках кодуючих генів, ніж у ділянках повторів ДНК. У середині генів виявлено 60 000 поодиноких заміни нуклеотидів. Практично кожен ген людини відрізняється варіабельністю. В геномі людини є ділянки з підвищеною та зниженою варіабельністю. Наприклад, ділянки головного комплексу гістосумісності (MHC), які кодують білки гістосумісності, відрізняються значною варіабельністю, визначаючи імунологічну індивідуальність людини.

Генетичний поліморфізм має велике біологічне значення для людини. Так, поліморфізм гена апоЕ4 сприяє збільшенню щільності бляшок при хворобі Альцгеймера, а делеція гена, що кодує хемокіновий рецептор CCR 5, збільшує стійкість імунодефіциту людини щодо вірусу. Цей корецептор, разом з рецептором CD4, є необхідним для зв'язування та проникнення вірусу в Т-лімфоцит. При порівнянні розташування та частоти поодиноких заміни у хворих і здорових людей виявляються ті заміни, які пов'язані з тією чи іншою хворобою. Такі зіставлення дають можливість з'ясувати роль певних генів у розвитку мультифакторіальних захворювань. Дослідження в цьому напрямку є дуже перспективними й наразі інтенсивно розвиваються.

У 1994 р. в молекулярній біології виник новий термін — протеом. Він, фактично, покли-

каний описати усі сукупності білків, що синтезуються протягом життя клітин організму. Галузь дослідження структури та функції білків — продуктів функціонування генів — дістала назву протеоміка. Її значення в медицині є вкрай важливим, тому що будуть ідентифіковані білкові маркери різних хвороб. Перспективним також є вивчення ефектів взаємодії лікарських речовин з геномом людини (фармакогеноміка).

Слід зазначити, що розшифровка первинної структури білків на основі вивчених генів, які кодують білки, ще не вказує на розкриття функцій тих чи інших продуктів генів. За цим йтиме тривалий систематичний аналіз протеому людини. Велике значення в розшифровці ролі певних генів, які синтезують білок, має порівняння первинної структури білків з відомими та невідомими функціями, які отримані від представників видів різного рівня еволюційного розвитку. Сьогодні така робота розпочинається. На основі виявлення тільки первинної структури білка не можна говорити про точну його функцію. Проте вивчення геному дає важливу інформацію про виникнення білкових доменів, про розширення їхніх родин, родин самих білків і т. ін.

У геномі людини виявлено гени, гомологічні таким у геномі мухи (61 %), у геномі черв'яка (43 %), у геномі дріжджів (46 %). Це основний набір генів, які кодують головні життєві процеси в клітині: основний метаболізм, реплікація та репарація ДНК, біосинтез білка.

Виявлено також понад 220 генів, продукти яких схожі на білки бактерій, але не схожі на білки дріжджів, рослин, безхребетних. Швидше за все, ці гени потрапили до геному людини від бактерій шляхом переносу.

Зіставлення геному людини і досліджених безхребетних дало можливість виявити значно більшу кількість генів, які



відповідають за різні регуляторні функції в організмі: захист та імунність; розвиток, структура і функції центральної нервової системи, білків, що беруть участь у побудові цитоскелета і русі везикул; внутрішньо- та міжклітинна сигналізація в розвитку та гомеостазі; транскрипція і трансляція; гемостаз; апоптоз та ін.

Для геному людини характерним є збільшення білкових родин, які беруть участь у розвитку нервової системи: нейротрофічні фактори, фактори росту нервів, мієлінові, синаптичні білки, сигнальні молекули. За допомогою традиційних методів виявлено ряд генів для білків цитоскелета клітини людини і вищих хребетних.

Порівняно з безхребетними, у людини істотно побільшало родин білків, які беруть участь у процесах розвитку і диференціювання: фактор росту фібробластів, фактор росту нервів та інші фактори росту: гормони, рецептори, сигнальні молекули, фактори транскрипції. Кількість генів, які кодують транскрипційні білки, а також білки, які беруть участь у посттранскрипційних процесах, у людини виявилася значно більшою, ніж у безхребетних.

Секвенування геному стало поштовхом до дослідження генів, які «відповідають» за хвороби людини. Потрібним є проведення функціональної класифікації самих генів та їхніх продуктів — білків. Усі гени (923), які викликають моногенні захворювання чи підвищують імовірність виникнення хвороби, характеризувалися за функцією їхніх продуктів щодо патологічного процесу та клінічних проявів. Найбільшу функціональну групу становили ферменти (31 %). Друга за величиною група — білки-активатори і стабілізатори, білки, які беруть участь у правильному згортанні поліпептидних ланцюгів (14 %). Кожна із решти груп (рецептори,

фактори транскрипції, трансмембранні переносники та ін.) становили менше 10 % від усіх генів, які викликають хвороби. Кореляційний аналіз між функцією продуктів генних хвороб і віком хворих показав, що хвороби, пов'язані із розладами функції ферментів, виявляються на всіх етапах розвитку. Тим же часом хвороби, пов'язані з генами, що кодують транскрипційні фактори, виявляються на етапі внутрішньоутробного розвитку.

Таким чином, секвенування геному людини свідчить про ускладнення геному в ході еволюції — від дріжджів до людини. Однак кількість генів збільшилася лише у 5 разів. Ускладнення полягає у виникненні великої кількості білків, а не генів, які синтезують білок. Організм людини, використовуючи відомі структурні конструкції, збирає нові білки з новими функціями. Можливо, це досягається за допомогою складних механізмів посттранскрипційних процесів.

Слід зазначити, що описані досягнення ще не є розшифрованою генетичною «тексту». Справжнє читання генетичного тексту, переклад його з мови молекул на мову характеристик морфологічних і функціональних особливостей людини, її хвороб тільки розпочинаються.

Перспектива одержати відповідь на ці та інші питання щодо геному людини з'явилася в грудні 2002 р., коли було завершено секвенування геному миші. Це шостий відсеквенований еукаріотичний геном і другий після людини — ссавця.

Порівняння геномів людини і миші дозволить краще розуміти еволюцію і функціонування геному. За попередніми даними, у миші кількість генів, які кодують білок, орієнтовно становить 27–35,5 тис., а в людини, як вже було зазначено вище, — 30–40 тис. Таким чином, у ссавців кількість генів, які кодують білок, усього 30–40 тис., а не 100 тис., як

прогнозувалося раніше. Імовірно, що дивергенція вихідного геному загального предка почалася 75–65 млн років тому. При цьому частота перебудов виявилася досить низькою, а деякі гени залишилися практично незмінними, завдяки чому стало можливим розпізнати синтенні райони, які відносно збереженими передалися від загального предка.

У миші 99 % генів мають подібні до геному людини послідовності, 96 % з них знаходяться усередині синтенних ділянок хромосом миші і людини. У геномі миші визначено 558 ортологосних маркерів для виявлення консервативних синтенних ділянок. Обидва геноми можна розподілити на 342 синтенні сегменти, тобто максимально довгі ділянки, в яких послідовності маркерів у хромосомі миші і людини мають однаковий порядок. Близько 90,2 % геному людини і 93,3 % геному миші містять консервативні синтенні сегменти.

Крім того, було виявлено 217 синтенних блоків. Синтенний блок — один чи більше синтенних сегментів, розташованих на однаковій хромосомі у людини та миші, але які можуть відрізнитися порядком розташування чи орієнтації. Наприклад, X-хромосома — цілий синтенний блок, а хромосома 20 людини, крім невеликого центрального сегмента, практично цілком відповідає хромосомі 2 миші. Хромосома 17 людини відповідає частині хромосоми 11 миші. Інші хромосоми людини та миші відрізняються між собою значно більше. Карта консервативних синтенних сегментів геномів миші та людини дала змогу припустити мінімальну кількість перебудов, необхідну для трансформації одного геному в інший. З урахуванням 342 синтенних сегментів, це, за вельми скромними підрахунками, — 295 перебудов. Причому у деяких ділянках хромосом перебудови могли



відбуватися повторно. На підставі знань про геном тільки двох видів ссавців неможливо визначити порядок генів у хромосомах загального попередника чи відновити точну послідовність перебудов.

Близько 40 % геному людини є спорідненим геному миші на нуклеотидному рівні. Імовірно, це ортологосні послідовності, які збереглися від спільного предка. Менше 1 % геному миші не має гомологічної ділянки в геномі людини і навпаки. Зроблено також висновок про ідентичність амінокислотної послідовності в 78,5 % випадків. Він ґрунтується на подібності близько 13 тис. генів людини та миші.

Аналіз геному миші та зіставлення його з геномом людини дало змогу виявити нові гени людини, як, наприклад, новий ген родини APOA – APOAV, який бере участь у метаболізмі ліпідів, було виявлено при порівнянні нуклеотидної послідовності миші та синтенної ділянки хромосоми 11 людини.

Порівняння геномів двох видів надало можливість також визначити відмінності між механізмами, що формували геном, включаючи різницю між мутаційним і селективним тиском. У геномі миші виявлено експансію генів, які «відповідають» за репродукцію, нюх, захист.

При порівнянні двох геномів постали також і нові питання. Виявилось, що подібні типи повторюваних послідовностей нагромаджуються у відповідних ділянках геному обох організмів, що свідчить про якісь додаткові чинники, які впливають на перебудову геному транспозонами.

Завершення секвенування геному миші має найважливіше практичне значення. Воно дасть можливість більш точно моделювати біологічні процеси і хвороби людини. Лабораторна миша — експериментальний ключ до геному людини, який дозволить маніпу-

лювати кожним геном людини.

Миша використовується як об'єкт лабораторних досліджень протягом усього XX ст. У 1909 р. було виведено першу інбредну лінію мишей DBA. На мишах інбредних ліній було проведено величезну кількість експериментів, але дані, отримані в експерименті на мишах, не завжди можна екстраполювати на людину, особливо щодо медичних аспектів. Проблема аналізу хвороб людини, які моделюються на мишах, була частково розв'язана шляхом створення трансгенних мишей, першу з яких було отримано в 1982 р., коли в ембріон миші вмонтували ген гормону росту щура під контролем Zn-залежного промотора. У 1989 р. створили першу «нокаут» мишу із селективною інактивацією гена в ембріональних стовбурних клітинах.

Знання нуклеотидних послідовностей і синтенних ділянок людини та миші дозволить цілеспрямовано вмонтувати певні гени людини чи інактувати подібні ділянки ДНК миші. Аналіз фенотипів таких мишей дає можливість виявити невідому зараз функцію окремих генів людини. Вивчення мишачих моделей полігенних хвороб людини і перебування подібних послідовностей у геномі людини дасть змогу виявити та локалізувати гени, які відповідають за розвиток цих захворювань. Знання відмінностей геномів також запобігатиме створенню неповноцінних моделей при видаленні одного гена у миші, якщо у її геномі він представлений кількома копіями.

Знання відповідності між послідовностями ДНК миші та людини дозволить точно вмонтувати гени людини в синтенні ділянки геному миші й одержати «олюднену» за певними ознаками мишу. Особливий інтерес такі миші становлять для фармацевтичної промисловості. Так, дослідження геному миші показало експан-

сію в неї чотирьох підродин генів цитохрому P450. Ці гени відповідають за ферменти, які активно беруть участь у метаболізмі ксенобіотиків, у тому числі і лікарських засобів. Генетично модифікована за генами цитохромів миша може стати точною моделлю людини в процесі дослідження біотрансформації лікарських препаратів.

Із завершенням у найближчому майбутньому секвенування геному ще однієї лабораторної тварини — щура — моделювання хвороб людини буде набагато достовірнішим. Плановане секвенування геномів шимпанзе, собаки, корови значно збільшить наші знання про геном ссавців і, відповідно, людини. Досягнення в галузі молекулярної біології на рубежі XX і XXI ст. сприяло виникненню молекулярної медицини — нового напрямку в природознавстві. Це, у свою чергу, ініціювало розвиток прогресивних технологій, які удосконалювали старі й створювали нові методи. Переважна більшість цих методів автоматизовані і поєднанні з комп'ютерними технологіями. Наочними прикладами цього є автоматичні підходи секвенування геному людини і наступний етап — дослідження людського протеому. Нові технології дають змогу досить швидко одержати колосальний обсяг інформації про структуру дотепер невідомих білків. Подальше виявлення та вивчення їхніх функцій зробить можливим досконале дослідження клітинних процесів, механізмів індивідуального розвитку, еволюції живого світу.

Ідентифікація нових білків зміцнить інтеграцію біології та фундаментальної медицини, що приведе до відкриття нових діагностичних маркерів, виявлення білків-мішеней для фармакологічних препаратів. Великі надії покладаються на вивчення протеому пухлин, що дозволить поліпшити їхню діагностику і особливо лікування.





УДК 616.61-092:612.826.33.017.2

Р. Є. Булик

ХРОНОРИТМОЛОГІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ ФУНКЦІЙ НИРОК ЗА УМОВИ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ НИРКОВИХ ПРОСТАГЛАНДИНІВ НА ФОНІ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОГО ТІЛА

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Вступ

Відомо, що функція нирок має виражену циркадіанну періодичність [3; 4], однак механізми її біоритмологічної регуляції залишаються недостатньо вивченими [6]. Важливу роль у регуляції екскреторної, іонорегулювальної та кислотовидільної функцій нирок відіграють простагландини (ПГ) [5; 7; 8]. У літературі практично немає відомостей стосовно впливу ниркових ПГ на структуру хроноритмів функції нирок. Відсутні також дані щодо взаємодії гормонів шишкоподібного тіла (ШТ) і ниркових ПГ.

Метою нашої роботи було вивчити особливості хроноритмологічних перебудов ниркових функцій при блокаді синтезу ниркових ПГ у тварин з нормальною функцією ШТ і на фоні гіперфункції цієї залози.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти проводили на статевозрілих самцях білих щурів масою 0,15–0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Щурів поділяли на контрольну та дослідні групи. Для дослідження ролі ПГ у хроноритмологічній регуляції функції нирок блокували їх синтез шляхом внутрішньошлункового введення розчину індометацину

впродовж трьох діб дозою 5,0 мг/кг. Першій групі дослідних щурів моделювали гіперфункцію шишкоподібного тіла шляхом утримання тварин (n=42) за умов повної темряви (00С:24Т) впродовж 7 діб; з 5-ї до 7-ї доби їм проводили індометацинову блокаду синтезу ниркових ПГ. Другій групі дослідних щурів, які перебували за умов звичайного світлового режиму (12С:12Т), впродовж 7 діб блокували синтез ниркових ПГ. Контрольну групу становили тварини (n=42), яких утримували за умов звичайного світлового режиму.

На 8-му добу кожній групі тварин проводили 5%-не водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і досліджували параметри екскреторної функції нирок за умов форсованого діурезу. Результати обробляли статистично методом косинор-аналізу, а також параметричними методами варіаційної статистики. Діагностика десинхронозу ґрунтувалася на основі аналізу змін характеристик мезору (середньодобового рівня), амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму [1]. Отримані індивідуальні хронограми для кожної тварини групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом косинор-аналізу пересічні для кожної групи

хронограм мезор, амплітуду і фазову структуру (за інтервалом часу між акро- та батифазою) [2].

Результати дослідження та їх обговорення

Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної функції ШТ призвела до різких змін циркадіанної організації екскреторної функції нирок. Середньодобовий рівень діурезу був нижчим від контролю на 21 %. Мінімальні значення діурезу реєстрували у період з 24.00 до 08.00, коли рівень показника знижувався від 25 до 40 %. Характерно, що блокада синтезу ниркових ПГ різко сповільнювала амплітуду ритму зі зміщенням акрофази на 20.00 (рис. 1). Пригнічення синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ призводило до підвищення рівня сечовиділення порівняно з тваринами, яким вводили індометацин за умов звичайного світлового режиму, проте він залишався зниженим відносно інтактних тварин (табл. 1). Характерно, що найбільші рівні виділення сечі спостерігали у нічний період доби з 24.00 до 08.00, а з 12.00 до 20.00 рівень сечовиділення наближався до такого у тварин, яким вводили індометацин за умов звичайного світлового режиму (див. рис. 1). Амплітуда ритму майже у 5



разів перевищувала відповідний показник у вказаній групі тварин. Це дозволяє зробити висновок, що гормони ШТ модулюють амплітуду хроноритмів діурезу.

Причиною зниження мезору діурезу було сповільнення швидкості клубочкової фільтрації. При введенні індометацину на фоні нормальної функції ШТ швидкість ультрафільтрації знижувалася вдвічі майже у всі періоди доби, при цьому амплітуда не зазнавала суттєвих змін, а середньодобовий рівень ритму становив $(275,88 \pm 29,15)$ мкл/хв, суттєво не відрізняючись від мезору ритму тварин, яким блокували синтез ПГ на фоні постійної темряви. Структура ритму перебувала у повній інверсії відносно тварин, яким вводили індометацин за умов гіперфункції ШТ (рис. 2). Таким чином, блокада синтезу ниркових ПГ призводить до сповільнення швидкості клубочкової фільтрації.

Поєднання блокади синтезу ниркових ПГ і гіперфункції

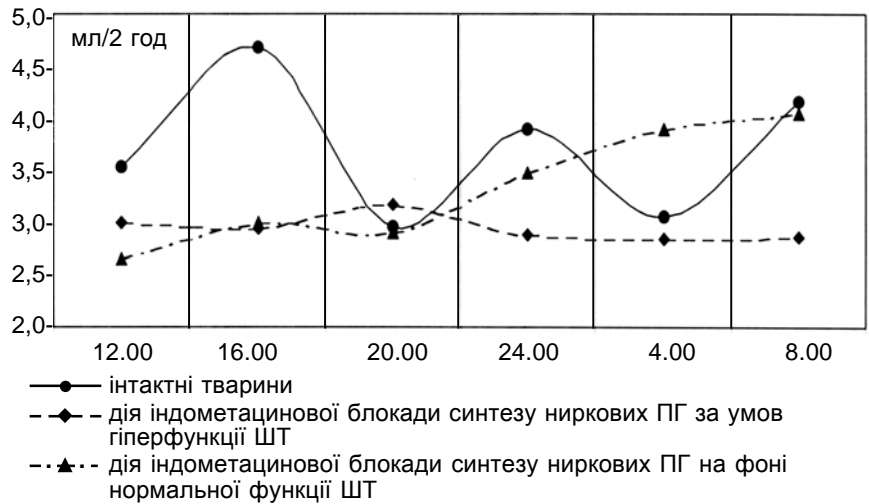


Рис. 1. Хроноритми діурезу в щурів за умов індометацинової блокади синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла

ШТ не виявляло адитивної дії.

За умов гіпофільтрації в обох групах дослідних тварин наростала гіперазотемія, високі показники якої реєстрували впродовж усього періоду спостережень. Привертало увагу різке зниження амплітуди ритмів, які набували монотонного характеру відносно контрольних хронограм. При цьому середньодобовий рівень концентрації креатиніну в

плазмі крові тварин, яким вводили індометацин на фоні звичайного світлового режиму, наближався до такого у тварин, що перебували за умов постійної темряви (див. табл. 1). У даному випадку блокада синтезу ниркових ПГ нівелює ефекти гормонів ШТ як щодо швидкості клубочкової фільтрації, так і стосовно рівня концентрації креатиніну в плазмі крові.

Таблиця 1

Вплив індометацинової блокади синтезу ниркових простагландинів на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла на мезор і амплітуду ритмів екскреторної функції нирок у білих щурів, n=42

Показники	Інтактні тварини		Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної функції ШТ		Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ	
	Мезор	Амплітуда, %	Мезор	Амплітуда, %	Мезор	Амплітуда, %
Діурез, мл/2 год	3,71±0,27	17,9±2,5	2,94±0,04	4,1±0,7	3,33±0,24	17,1±4,8
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	12,35±2,45	51,9±3,8	9,38±0,69	18,7±2,8	8,97±0,91	30,7±6,4
Концентрація креатиніну в плазмі, мкмоль/л	55,21±3,75	17,6±2,9	66,47±0,65	2,3±0,5	65,14±3,18	12,6±2,9
Клубочкова фільтрація, мкл/хв	473,29±53,38	28,0±3,5	275,88±29,15	25,9±6,8	254,75±18,33	20,2±5,3
Відносна реабсорбція води, %	93,16±0,57	1,5±0,2	90,57±0,88	2,3±0,6	88,64±0,79	2,2±0,6
Концентрація білка в сечі, мг%	0,07±0,0003	8,3±1,5	0,09±0,005	9,4±2,9	0,10±0,01	12,8±2,1

Примітка. У табл. 1–3: n — кількість тварин; P — коефіцієнт вірогідності змін між показниками тварин, які перебували за умов індометацинової блокади синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної функції ШТ та інтактних тварин; P₁ — коефіцієнт вірогідності змін між показниками тварин, які перебували за умов індометацинової блокади синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ та інтактних тварин.



Поряд зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації зменшувався рівень відносної реабсорбції води, що свідчить про збереження механізмів клубочково-каналцевого балансу. За умов індометацинової блокади на фоні гіперфункції ШТ структура хроноритму була у повній інверсії відносно хронограм у тварин, яким вводили індометацин за умов звичайного світлового режиму. Підйоми даного показника реєстрували близько 16.00 та 8.00, а батифазу — о 04.00. Навіть блокада синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ не призводила до такого підвищення процесів

відносної реабсорбції води, як у інтактних тварин. Порівняно з цією групою мезор хроноритму залишався зниженим (див. табл. 1).

Блокада синтезу ниркових ПГ як за умов нормальної, так і гіперфункції пінеальної залози спричинила зниження екскреції іонів калію. Синфазно змінювалась концентрація іонів калію в сечі, мезор ритму якої в обох групах дослідних тварин знижувався відносно контролю від 25 до 30 %. Амплітуди ритмів, як і в попередніх випадках, також сповільнювалися (див. табл. 1).

Введення індометацину призводило до вірогідного зро-

стання концентрації білка в сечі практично в усі періоди спостереження. Ритми набували інверсного характеру відносно контрольних хронограм, амплітуди ритмів зростали (див. табл. 1).

Хроноритмологічні перебудови іонорегулювальної функції нирок виявлялися різким зростанням натрійурезу. У тварин, яким сповільнювали синтез ниркових ПГ, на фоні нормальної функції ШТ добовий ритм екскреції іонів натрію мав інверсний характер щодо контрольних хронограм, а його мезор втричі перевищував контрольні показники. Максимальні значення показника реєстрували о 12.00, 20.00 і близько 8.00. Введення індометацину на фоні гіперфункції епіфіза спричинило більш різке підвищення натрійурезу. Мезор ритму майже у 8 разів перевищував середньодобові показники у інтактних тварин і втричі порівняно з тваринами, яким вводили індометацин за умов звичайного світлового режиму. Паралельно зростала також і амплітуда ритму. Максимальний рівень концентрації іонів натрію в сечі спостерігали о 16.00, другий підйом — близько 04.00. Батифаза ритму припадала на 12.00 (рис. 3). Екскреція іонів натрію та їх концентрація в сечі мали симетричний характер. Зважаючи на високий рівень натрійурезу при введенні індометацину за умов гіперфункції ШТ, концентрація катіона в плазмі крові вірогідно не відрізнялася від показників у інтактних тварин, а також від показників тварин, яким вводили індометацин на фоні звичайного світлового режиму (табл. 2).

Незважаючи на низьке фільтраційне завантаження нефронів іонами натрію, абсолютна та відносна реабсорбції катіона залишалися зниженими в усі періоди спостереження. Середньодобові рівні цих показників були значно нижчими порівняно з контрольними. Як наслідок, концентрація

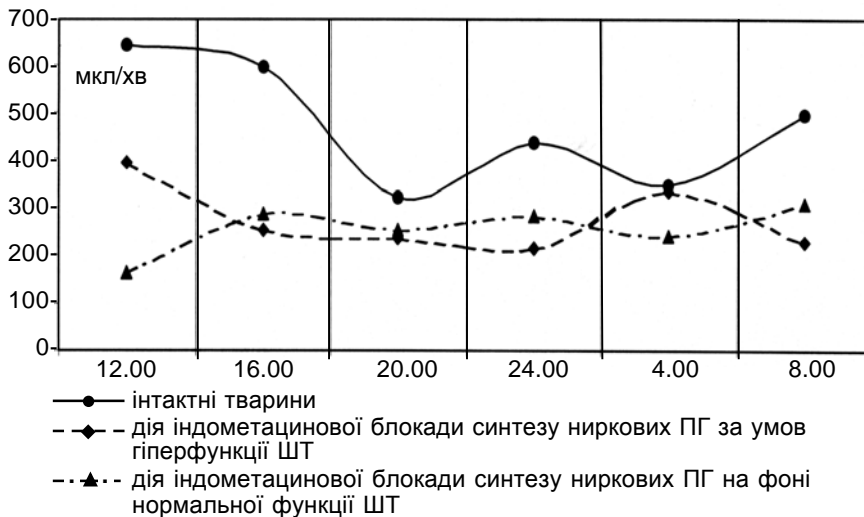


Рис. 2. Хроноритми швидкості клубочкової фільтрації в щурів за умов індометацинової блокади синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла

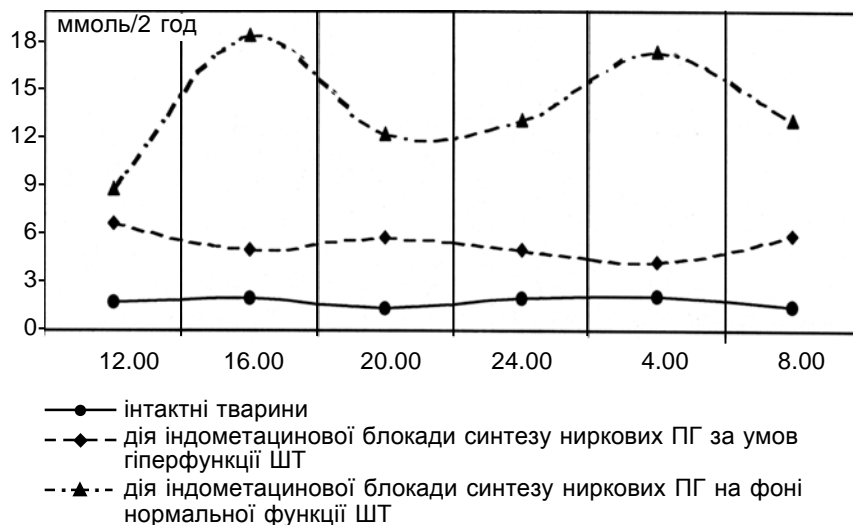


Рис. 3. Хроноритми екскреції іонів натрію в щурів за умов індометацинової блокади синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла



Вплив індометацинової блокади синтезу ниркових простагландинів на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла на мезор і амплітуду ритмів ниркового транспорту іонів натрію у білих щурів, n=42

Показники	Інтактні тварини		Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної функції ШТ		Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ	
	Мезор	Амплітуда, %	Мезор	Амплітуда, %	Мезор	Амплітуда, %
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,50±0,04	21,2±3,9	1,87±0,10 P<0,001	13,7±3,6	4,26±0,37 P ₁ <0,001	24,7±4,5
Концентрація іонів натрію в плазмі, ммоль/л	126,37±1,89	4,1±0,8	128,98±1,53	3,0±0,8	130,22±0,72	1,3±0,3 P ₁ <0,01
Фільтраційна фракція іонів натрію, мкмоль/хв	59,98±7,49	29,4±4,1	35,53±3,59 P<0,001	25,7±6,7	33,17±2,41 P ₁ <0,001	20,6±4,23
Проксимальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	11,75±0,21	4,6±1,0	11,68±0,15	3,3±0,7	11,53±0,10	2,3±0,5
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,88±0,06	17,7±3,6	1,20±0,12 P<0,05	23,4±6,2	1,43±0,10 P ₁ <0,001	17,9±3,6

іонів натрію в сечі зростала, що особливо було виражено у тварин, яким блокували синтез ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ (див. табл. 2).

Порушення механізмів реабсорбції іонів натрію призвело до змін кислотовидільної функції нирок (табл. 3). У тварин обох дослідних груп зни-

ження екскреції іонів водню на фоні підвищеної екскреції іонів натрію вказувало на сповільнення роботи натрій-водневого антипорту. Біоритмологічно це віддзеркалилося підвищенням у всі періоди доби рівня рН сечі. Зокрема, за умов індометацинової блокади синтезу ниркових ПГ на фоні по-

стійної темряви добовий ритм рН сечі характеризувався низькою амплітудою з підвищенням рівня о 24.00, мініфаза припадала на 20.00 (рис. 4). Зниження кислотності сечі пов'язано також зі збільшенням екскреції аміаку. Мезор даного показника у тварин, яким блокували синтез ПГ, на

Таблиця 3

Вплив індометацинової блокади синтезу ниркових простагландинів на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла на мезор і амплітуду ритмів кислотовидільної функції нирок у білих щурів, n=42

Показники	Інтактні тварини		Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної функції ШТ		Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ	
	Мезор	Амплітуда, %	Мезор	Амплітуда, %	Мезор	Амплітуда, %
рН сечі, од.	6,70±0,08	3,2±0,5	7,47±0,14 P<0,001	4,6±1,2	7,30±0,06 P<0,001	2,2±0,6
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,20±0,05	63,9±18,3	0,05±0,01 P<0,05	75,7±15,1	0,08±0,01 P<0,05	33,0±8,3
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	6,19±1,01	46,8±4,9	6,80±1,39	49,8±14,6	9,48±1,01 P<0,05	27,7±7,9
Екскреція аміаку, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	14,42±2,08	36,2±5,3	24,69±3,60 P<0,05	35,3±8,7	36,15±4,11 P<0,001	29,3±7,9 P<0,05



фоні нормального світлового режиму зростав порівняно з контролем удвічі, амплітуда ритму не змінювалася. Пригнічення синтезу ПГ на фоні постійної темряви призвело до підвищення середньодобового рівня ритму у 2,5 разу, а також спостерігали зниження його амплітуди (див. табл. 3). Добова динаміка екскреції кислот, що титруються, характеризувалася порушенням фазової структури ритму в обох груп дослідних тварин. Вірогідних змін середньодобового рівня і амплітуди ритму в тварин з блокадою синтезу ниркових ПГ на фоні нормальної функції епіфіза не спостерігали, однак на фоні гіперфункції цього органа мезор ритму підвищувався на 35 % відносно контрольних величин. Це свідчить про те, що поєднання блокади синтезу ниркових ПГ і гіперфункції ШТ виявляло адитивну дію.

Висновки

1. Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ у тварин, які перебували за умов звичайного світлового режиму та на фоні постійної темряви, дозволяє встановити, що ниркові ПГ є важливим аутокоїдним фактором регуляції хроноритмів екскреторної, іонорегулювальної та кислотовидільної функцій нирок.
2. Індометацинова блокада синтезу ниркових ПГ на фоні гіперфункції ШТ підсилює спо-

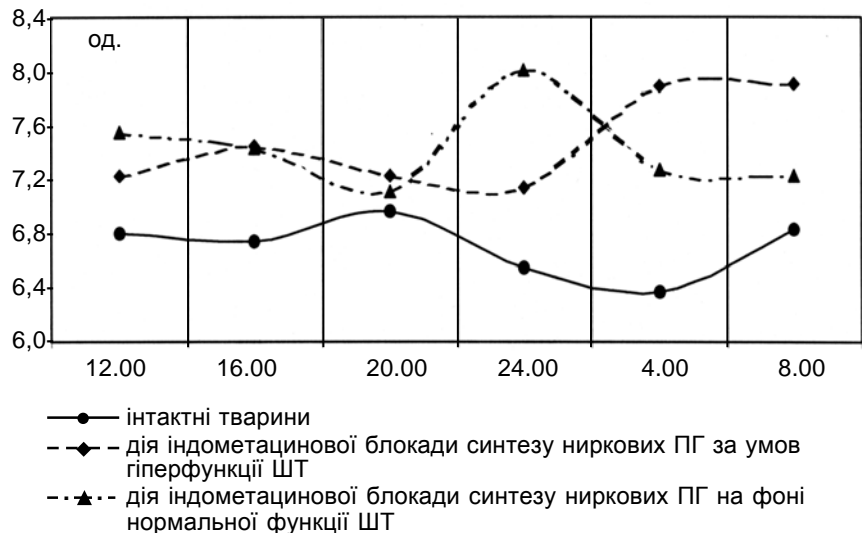


Рис. 4. Хроноритми рН сечі в щурів за умов індометацинової блокади синтезу ниркових простагландинів на фоні нормальної та гіперфункції шишкоподібного тіла

вільнення швидкості клубочкової фільтрації порівняно з тваринами з нормальною функцією цього органа.

3. Поєднання гіперфункції ШТ з індометациновою блокадою синтезу ниркових ПГ призводить до підвищення рівнів екскреції білка й концентрації його в сечі.

4. Сповільнення синтезу ниркових ПГ при підвищеному синтезі гормонів епіфіза проявляється різким підвищенням натрійурезу і порушенням процесів кислоторегуляції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Емельянов И. П. Структура биологических ритмов в процессе адаптации. — Новосибирск: Наука, 1986. — 182 с.
2. Карп В. П. Требования к математическому анализу данных хронобиологических исследований // Про-

блемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины: Материалы Всесоюз. конф. — Т. 1. — Уфа, 1985. — С. 35-36.

3. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И. Хронобиология и хрономедицина. — М.: Триада-Х, 2000. — 488 с.

4. Рябов С. И., Наточин Ю. В. Функциональная нефрология. — СПб.: Лань, 1997. — 304 с.

5. Парнова Р. Г. Молекулярные механизмы действия простагландина E₂ в регуляции осмотической проницаемости // Биол. мембраны. — 1999. — Т. 16, № 2. — С. 230-241.

6. Пішак В. П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації. — Чернівці: Медакадемія, 2003. — 152 с.

7. Mead Y. F. Free radical mechanisms in lipid Peroxidation and Prostaglandins // Free radicals in molecular biology, aging and disease. — NY: Raven Press, 2001. — P. 53-66.

8. Siragy H. M., Jaffa A. A., Margolius H. S. Bradykinin B[2] receptor modulates renal prostaglandin E[2] and nitric oxide // Hypertension. — 2000. — Vol. 3. — P. 757-762.

УДК 615.275.4.015.4

Б. М. Галкін, М. Я. Головенко, І. Є. Барінова, В. Є. Осетров, Т. О. Філіппова

ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИОКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ГЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ І ЇЇ ПОХІДНИХ НА МОДЕЛІ ТОКСИЧНОГО НАБРЯКУ ЛЕГЕНІВ

Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

Глутамінова кислота виконує найважливіші функції у внутрішньому середовищі ор-

ганізму — вона бере участь не тільки в амінокислотному обміні, синтезі білків, знешко-

дженні аміаку, але й впливає на рівень енергетичного гомеостазу. Глутамат є одним із



структурних компонентів глутатіону. Він бере участь в утворенні γ -аміномасляної кислоти — медіатора нервової системи, впливає на синтез 5-амінолевулінової кислоти — попередника природних порфіринів. ГАМК впливає на транспорт і переробку глюкози, дихання клітин, утворення в них запасів енергії, підвищує стійкість клітин до кисневого голодування, активізує синтез білків [1].

Усі перераховані вище властивості перетворюють цю сполуку на незамінний лікарський засіб при різних інтоксикаціях, які характеризуються підвищенням інтенсивності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), при виникненні гіпоксичних станів, ішемічної хвороби серця, ішемічної хвороби мозку, набряку мозку, набряку легенів. Пошук антиоксидантів і впровадження їх у медичну практику триває вже не перше десятиріччя. Відомі препарати, що практично не дають побічних ефектів, проте пошук і створення нових антиоксидантів з широким спектром дії, які не мають власної токсичності, є дуже актуальним завданням.

Метою наших досліджень було вивчення антиоксидантних властивостей похідних γ -аміномасляної кислоти — оксибутирату Na і пірацетаму, глутамінової кислоти та її комплексу з аскорбатом при токсичному набряку легенів, спричиненому діоксидом азоту.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили на безпородних білих мишах-самцях масою 14–18 г. Для вивчення дії діоксиду азоту використовували динамічні затруєння експериментальних тварин. Концентрацію NO_2 у камері визначали стандартними хімічними методами [2]. Тривалість експозиції при дії діоксиду азоту становила 60 хв, а концен-

трація газу в камері — 600–800 мг/м³. За цих умов 60–80 % експериментальних тварин гинули. Для оцінки токсичності діоксиду азоту, крім летальності, визначали такі показники: легеневий коефіцієнт (ЛК) — відношення сирової маси легенів до маси тіла; коефіцієнт гідратації (КГ) — відношення сухої маси до сирової маси легенів, помножене на 100 %; коефіцієнт інтенсивності летальності (коефіцієнт Капусінера — КК) [3]. Усі досліджувані препарати вводили тваринам внутрішньочеревинно, одноразово за 20 хв до обробки газом. Використовували глутамінову кислоту дозами від 700 до 1200 мг/кг маси тварини, аскоглататіон від 30 до 120 мг/кг маси тіла тварини, пірацетам дозою від 200 до 400 мг/кг маси тіла тварини, оксибутират Na — від 100 до 200 мг/кг маси тіла тварини. Статистичну обробку результатів проводили методом середньої арифметичної та її середньої квадратичної помилки за критерієм вірогідності Стьюдента [4].

Результати дослідження та їх обговорення

Для встановлення ролі глутамінової кислоти в захисті від дії NO_2 проводилися дослідження протинабрякової активності (табл. 1). Профілактичне введення глутамінової кислоти на 40–50 % знижувало летальність експериментальних тварин при дії діоксиду азоту. На 19 % відносно затруєного контролю знижувався КГ, що свідчило про зменшення інтенсивності токсичного набряку легенів. У 1,2 разу підвищувався КК. Коефіцієнт інтенсивності залежно від дози глутамінової кислоти дорівнював 1,44–1,53. Комплекс глутамінової кислоти з аскорбатом при різних дозах введення не мав захисної дії за жодним параметром.

Експериментальні результати впливу пірацетаму й ок-

сибутирату Na подано в табл. 2. Вони свідчать про те, що введення зростаючих доз пірацетаму не змінює відсоток смертності експериментальних тварин, хоча КК різко підвищується. За першої дози пірацетаму він зростав у 3,2 разу, а збільшення дози в 1,5 і 2 рази трохи знижувало цей параметр, але він залишався вище контрольного значення у 2,4–2,7 разу. На коефіцієнти, що характеризують інтенсивність набряку легенів, ця сполука не здійснювала достовірного впливу. Використання оксибутирату Na дозволило встановити, що при його профілактичному введенні дозою 100 мг/кг на 20 % знижувалася кількість загиблих експериментальних тварин, але показники набряку легенів вірогідно не змінювалися. Підвищення дози препарату в 1,5 разу зменшувало летальність на 50 %. Відзначено уповільнення ритму загибелі тварин. Коефіцієнт Капусінера зростав у 1,2 разу, коефіцієнт ефективності становив 1,49. Подальше збільшення дози препарату вдвічі призводило до зростання летальності та до зниження легеневого коефіцієнта на 30 %. Коефіцієнт Капусінера зростав у 1,3 разу порівняно з контрольними значеннями. Ймовірно, оксибутират Na при дозі 200 мг/кг починає виявляти власну токсичність. Таким чином, отримані результати свідчать про те, що серед вивчених похідних ГАМК більш ефективним є оксибутират Na.

Для кращого проникнення глутатіону крізь біологічні мембрани нами було синтезовано комплекс аскорбат-глутатіон. Приєднання аскорбінової кислоти відбувалося через аміногрупу глутамінової кислоти. Попереднє введення аскоглататіону дозою 20 мг/кг маси тіла знижувало летальність тварин на 20 % (табл. 3). При цьому практично не змінювалися коефіцієнти, що характе-



ризують рівень набряку легенів. Підвищення дози препарату в 2,5 разу приводило до зниження рівня летальності мишей на 40 %. Незначно знижувався легеневий коефіцієнт і майже втричі збільшувався КК. Збільшення дози препарату ще вдвічі різко підвищувало відсоток летальності, але, судячи з коефіцієнтів, що характеризують набряк легенів, цілком йому запобігає. Коефіцієнт ритму загибелі тварин майже в 2,5 разу вище, ніж у контрольній групі. Дослідження показали, що коефіцієнти ефективності даного комплексу становили залежно від введеної дози 1,14–1,34.

Таким чином, даний комплекс дає значний захисний ефект, пов'язаний з антирадикальними властивостями глутатіону та його участю у ферментативних процесах, що каталізують реакції захисту від вільних радикалів. Однак його ефективне використання неможливе у зв'язку з токсичністю, що, на нашу думку, виникає через участь глутатіону в синтезі лейкотрієну C_4 , що утворюється з лейкотрієну A_4 шляхом його кон'югації з трипептидом за допомогою глутатіон-S-трансферази. Лейкотрієн C_4 входить до складу

так званої повільно реагуючої субстанції [5]. Вона викликає бронхоспазм і анафілактоїдні реакції, що призводить до підвищення летальності при практично повному захисті легенів від токсичного ураження діоксидом азоту.

Біологічну активність досліджуваних сполук при дії NO_2 можна пояснити так. Власне глутамінова кислота, а також її похідні (ГАМК, оксибутират Na , пірацетам) зв'язуються не тільки з центральними, але й з периферичними специфічними рецепторами клітин. Усе це призводить до запуску різноманітних адаптивних механізмів. При цьому блокується ПОЛ й активується функціональна активність клітин [6]. Одним із важливих механізмів антитоксичного ефекту оксибутирату Na є здатність обмежувати PO_2 і запобігати розвитку ацидозу, що реєструється при дії NO_2 [7]. ГАМК бере участь у регуляції судинного тону. Інша роль ГАМК полягає в поліпшенні постачання тканин необхідною енергією, підтриманні їхньої стійкості до кисневого голодування й інших шкідливих впливів, відновленні клітин після ушкодження [8].

Усе вищевикладене є підставою для подальшого скри-

нінгу досліджуваних речовин з метою створення нових препаратів з антирадикальними властивостями.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Прозоровский В. Р.* ГАМК — универсальный регулятор нервной активности // *Рус. мед. журнал.* — 1997. — Т. 4. — № 2. — С. 89-93.
2. *Другов Ю. С., Беликов А. П.* Методы анализа загрязнений воздуха. М.: Химия, 1984. — 364 с.
3. *Logan R.* The effect of x-irradiation on the uptake of nucleic acids and protein precursors by isolated rabbit livers, appendix and thymus nuclear // *Biochem. Biophys. Acta.* — 1959. — Vol. 35. — N 1. — P. 251-253.
4. *Рокицкий П. Ф.* Биологическая статистика. — М.: Высш. шк., 1985. — 320 с.
5. *Rozes C. A., Scott W., Griffiths O. V.* Depletion of glutathione selectively inhibits synthesis of leucotriene C_4 by macrophages // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA Biol. Sci.* — 1990. — Vol. 87. — N 4. — P. 2532-2536.
6. *Шеконян В. А., Зильдян А. В., Товмакян В. С.* Влияние ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты на функциональную активность фагоцитов периферической крови // *Журн. экп. и клин. мед.* — 1998. — Т. 39, № 6. — С. 754-758.
7. *Плотников М. Б., Кобзева Е. А., Плотникова Г. М.* Антиокислительные эффекты антигипоксантов при ишемии мозга // *Бюл. экп. биол. и мед.* — 1997. — Т. 119. — С. 758-760.
8. *Гусев Е. И., Гехт А. Б.* Спасительность // *Рус. мед. журнал.* — 2000. — Т. 7. — № 12. — С. 109-113.

УДК 612.466-092.9:614.876

А. І. Гоженко, І. А. Кузьменко, О. О. Доломатова,
В. М. Цвіговський, Д. М. Пихтєєв

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ПРОМЕНЕВІЙ ХВОРОБІ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Одеський державний медичний університет

В останні роки привертає увагу патогенез променевої уражені як у гострому періоді розвитку патологічних реакцій, так і в період хронізації процесу, у тому числі прогресуван-

ня ниркових порушень, які призводять до розвитку нефро-склерозу [1].

Встановлено, що головною патогенетичною ланкою порушення функції нирок у гостро-

му періоді променевої хвороби середнього ступеня тяжкості є активація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з накопиченням продуктів радіолізу в біологічних середови-



щах організму, що обумовлює також ушкодження в різних органах і тканинах з високим рівнем кровопостачання. Клінічна картина ушкодження формується, в першу чергу, з порушень органів із високим рівнем аеробного енергообміну, до яких належать нирки [2; 3]. Ці реакції включають низку патогенетичних механізмів, що у віддаленому періоді призводять до формування інтерстиційного радіаційного нефриту.

Однак функціональний стан нирок у гострому періоді променевої хвороби середнього ступеня тяжкості практично не вивчено, що не дає змоги з'ясувати механізми хронізації патології нирок при радіаційних ураженнях. Тим часом це необхідно як для розуміння патогенезу іонізуючих уражень, так і для розробки шляхів і способів лікування, особливо з огляду на те, що близько 80 % водорозчинних радіотоксинів виводять з організму нирки, що створює можливість довгострокових порушень [4].

Це послужило підставою для вивчення функції нирок у гострому періоді променевої

хвороби середнього ступеня тяжкості.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 20 статевозрілих самцях-щурах масою 180 г, які утримувались у стандартних умовах віварію Одеського державного медичного університету.

Відповідно до завдань усі експериментальні тварини були розподілені на 2 групи: перша — контрольна група (n=10); друга — тварини, яких піддавали одноразовому γ -опроміненню дозою 5,82 Гр (n=10).

Опромінення експериментальних тварин проводили на телегамматерапевтичній установці «Агат-Р» за таких технічних умов: $R_a = 71$ рад/хв, поле 20×20 , ВДП = 75 см, разова доза = 5,82 Гр, тривалість експозиції 492 с. Для проведення γ -опромінення щурів фіксували в індивідуальних касетах з органічного скла.

У кожній групі тварин через 7 діб після опромінення проводили водне чи сольове (3%-й розчин NaCl) навантаження

металевим зондом, уведеним у шлунок, із розрахунку 5 % об'єму рідини від маси тіла. Сечу збирали у спеціальних метаболічних клітках за 1 год. Після збирання сечі проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легкою ефірною анестезією, кров збирали в пробірки, попередньо оброблені гепарином.

Функціональний стан нирок оцінювали за такими показниками: загальний білок у сечі визначали фотометрично на фотоелектроколориметрі «КФК-3» сульфосаліциловим методом (А. І. Міхеєва, І. А. Богодарова, 1969); креатинін сечі та плазми крові визначали фотометрично на спектрофотометрі «СФ-46» та фотоелектроколориметрі «КФК-3» за реакцією з пікриною кислотою, концентрацію нітритів реєстрували на спектрофотометрі «СФ-46» за реакцією з реактивом Грісса.

Згідно з формулами, які запропоновано Ю. В. Наточиним (1974), визначали екскрецію речовин, кліренс креатиніну. Розрахунки проводили відносно маси тіла з перерахуванням на 100 г.

Таблиця 1

Деякі показники ниркових функцій та ниркових процесів статевозрілих щурів після впливу іонізуючого γ -опромінення дозою 5,82 Гр, n=10

Показники	Водне навантаження		Сольове навантаження	
	Контроль	Опромінення	Контроль	Опромінення
Маса, кг	1,3±0,02	1,7±0,08	1,5±0,07	1,7±0,1
Діурез, мл/год, на 100 г маси тіла	1,6±0,3	1,8±0,3	2,8±1,0	2,4±0,8
Діурез, %	48,2±6,0	40,8±6,5*	69,1±1,4	54,3±12,6**
U _{білка} , мг/л	22±12,4	37,6±17,5*	29,1±9,9	155,3±13,7**
E _{білка} , мл/год, на 100 г маси тіла	0,06±0,03	0,12±0,06	0,14±0,05	0,9±0,1**
U _{сг} , ммоль/л	16,4±2,8	14,8±2,8	14,1±5,7	14,2±4,3
P _{сг} , мкмоль/л	93,6±13,6	96±15,0	82,2±13,5	89,8±16,4**
E _{сг} , мкмоль/л, на 100 г маси тіла	5,1±1,3	5,0±0,6	6,3±1,1	6,0±1,2**
U _{сг} /P _{сг}	18,3±4,6	16,1±4,0	19,3±11,1	17,4±8,4
ШКФ, мл/год, на 100 г маси тіла	57,0±14,2	53,2±8,1	76,5±11,3	67,6±10,8**
C _{сг} мкл/год, на 100 г маси тіла	472,6±118,0	443,0±68,0	637,6±94,2	563,5±90,0**

Примітка. У табл. 1, 2: * — вірогідність відносно контролю за умов водного навантаження; ** — за умов сольового навантаження, P<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані дані свідчать про те, що у функціональному стані нирок експериментальних тварин під час водного та сольового навантаження на 7-му добу після γ -опромінення виявляються деякі відмінності від показників у контрольних тварин.

Спостерігається тенденція до зменшення діурезу як після водного, так і сольового навантаження, особливо при розрахунку діурезу відносного об'єму навантаження, вірогідно збільшується протеїнурія (U_{білка}), більше — після сольового навантаження (табл. 1).

Одночасно вірогідно підвищується кліренс ендогенних нітритів, особливо після сольового навантаження, до ве-



Ниркові показники обміну нітритів статевозрілих щурів після впливу іонізуючого γ -опромінення дозою 5,82 Гр, n=10

Показники	Водне навантаження		Сольове навантаження	
	Контроль	Опромінення	Контроль	Опромінення
UNO ₂ , мкмоль/л	16,8±2,4	16,0±7,6	34,2±3,6	32,4±1,0
P NO ₂ , мкмоль/л	36,7±11,7	55,7±9,0*	41,1±13,8	35,7±11,6**
E NO ₂ , мкмоль/л, на 100 г маси тіла	0,05±0,01	0,06±0,01	0,18±0,06	0,18±0,1
U NO ₂ / P NO ₂	0,6±0,2	0,4±0,2	0,1±0,04	1,0±0,2*
C NO ₂ , мкмоль/год, на 100 г маси тіла	1,4±0,5	9,8±1,4*	3,9±1,3	42,1±2,4**
C _{cr} / C NO ₂ , на 100 г маси тіла	40,0±12,2	38,0±20,1	13,1±5,4	13,2±7,3

личин у 10 разів більших, ніж у контролі (табл. 2).

Отримані нами раніше дані свідчать про те, що функціональний стан нирок суттєво змінюється в перші години після γ -опромінення, після водного та сольового навантаження [5].

На 7-му добу деякі показники набувають норми, що, на наш погляд, обумовлено включенням функціональних ниркових резервів [6].

Так, найбільш суттєвим порушенням функціонального стану нирок через 3 год після γ -опромінення разовою дозою 5,82 Гр було зменшення клубочкової фільтрації, особливо після сольового навантаження. Останнє нами розглядалось як порушення функціонального ниркового резерву.

Наведені у табл. 1 дані свідчать про те, що через 7 діб у щурів відновлюється до нормальних величин швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) з поновленням функціонального ниркового резерву, що доводять більш високі показники після сольового навантаження. Таке відновлення може бути наслідком нормалізації раніше зменшеного ниркового кровообігу.

В свою чергу, це може бути наслідком збільшення продукції нітритів, зважаючи на достовірне збільшення кліренсу оксиду азоту (C NO₂) (див. табл. 2).

Останнє на фоні постійних показників нітритів у плазмі крові вказує на їх ниркове походження, які в організмі є продуктом окислення оксиду азоту.

Втім відомо, що оксид азоту є одним з найпотужніших вазодилататорів щодо ниркових аферентних артеріол. Наявність протеїнурії (E_{білка}) свідчить про те, що через тиждень після іонізуючого ураження окремі порушення нирок залишаються.

Таким чином, отримані нами дані свідчать про те, що в гострому періоді після впливу тотального γ -опромінення на організм щурів дозою, яка викликає ушкодження з розвитком у подальшому променевої хвороби середнього ступеня тяжкості, відбуваються зміни функціонального стану нирок, які спостерігаються уже з перших годин хвороби, зменшуються повільно, але виявляються і через тиждень.

У подальшому відновлення функції нирок відбувається здебільшого за рахунок підвищеного утворення ендogenous оксиду азоту, що підтверджує достатньо високу резистентність нирок до γ -опромінення та суттєві функціональні резерви цього органа.

У зв'язку з цим найбільш перспективним напрямком нормалізації функції нирок у гострому періоді променевої хвороби є заходи, спрямовані на стабілізацію судинних реакцій, особливо за рахунок нормалізації обміну оксиду азоту. Водночас слід зважати на наявність протеїнурії, оскільки вона свідчить про неповну нормалізацію нирок після їх ушкодження.

Можливо, ці порушення і є саме тими механізмами, що у подальшому призводять до розвитку інтерстиційного нефриту.

Висновки

1. У щурів через 7 діб після тотального γ -опромінення дозою 5,82 Гр відбувається значна нормалізація функціонального стану нирок за наявності протеїнурії.

2. Нормалізація клубочкової фільтрації відбувається на фоні зростання та за рахунок кліренсу нітритів, що свідчить про NO-залежні механізми відновлення ниркових процесів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. — М.: Медицина, 1991. — С. 68.

2. Взаємозв'язок енергетичного обміну ниркових процесів і функцій нирок в нормі та патології / А. І. Гоженко, С. І. Конкін, О. С. Федорук та ін. — Деп. в ДНТБ України 04.04.1997, № 307. — Ук 97. — Одеса, 1997. — 70 с.

3. Гоженко А. И. Энергетическое обеспечение основных почечных процессов в норме и при повреждении почек: Дис. ... д-ра мед. наук. — Черновцы, 1987. — С. 368.

4. Рябов К. П. О влиянии ионизирующих излучений на структуру почки // Здравоохр. Белоруссии. — 1965. — № 6. — С. 23-26.

5. Кузьменко І. А., Гоженко А. І., Доломатов С. І. Вплив тотального γ -опромінення на функціональний стан нирок щурів у гострому періоді пошкодження // Одес. мед. журнал. — 2002. — № 5. — С. 18-21.

6. Гоженко А. И., Куксань Н. И., Гоженко О. А. Методика определения почечного функционального резерва у человека // Нефрология. — 2001. — Т. 5, № 4. — С. 70-73.



М. А. Мохорт, Л. М. Киричок, С. О. Мисливець, О. А. Писарєв

АЛЬ-ГАСТРИН — ПРОТИВИРАЗКОВИЙ ПРЕПАРАТ АНТАЦИДНОЇ ДІЇ

Інститут фармакології і токсикології АМН України, Київ

Широка розповсюдженість захворювань шлунково-кишкового тракту та невтішні результати консервативного й оперативного лікування ускладнених гострих ерозій і виразок травного каналу потребують подальших пошуків ефективних засобів і створення нових методів профілактики та лікування. З метою профілактики ушкоджень слизових оболонок шлунково-кишкового тракту традиційно застосовують антациди, H_2 -гістаміноблокатори та інгібітори протонної помпи, які мають побічні ефекти, що звужує застосування їх як профілактичних засобів. Найчастіше в якості антацидних засобів застосовують натрію гідрокарбонат, кальцію карбонат осаджений, алюмінію гідроксид і комбіновані препарати на його основі [1–4].

Добре зарекомендував себе і альмагель — комбінований препарат, який проявляє антацидну, адсорбуючу і обволашную дію. Застосовується при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, при гіперацидному гастриті [1].

Нещодавно в Україні з'явився препарат аль-гастрин (розробка ВАТ «Фармак»). Дослідження його впливу на розвиток гострих ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту при дії ульцерогенного фактора стали метою даної роботи. До складу препарату в якості активних інгредієнтів включено гідрооксид алюмінію (0,2 г) і гідрооксид магнію (0,2 г).

Матеріали та методи дослідження

Моделювання виразок проводили стандартним методом

[5–7] з використанням диклофенаку натрію.

Диклофенак натрію, як і інші нестероїдні протизапальні засоби — інгібітори ЦОГ₁, ушкоджує слизову оболонку шлунково-кишкового тракту у вигляді гіперемії, окремих крововиливів, виразок і навіть перфорацій. Вказані зміни відбуваються за рахунок порушення обміну речовин в слизовій оболонці шлунка, зокрема, зменшення синтезу глікопротеїдів, результатом чого є зниження здатності тканин нейтралізувати дифундовану в слизову оболонку кислоту. Ушкодження слизової оболонки шлунка пов'язане також і з пригніченням синтезу в ній ендогенних простагландинів внаслідок блокування простагландинсинтетазного комплексу.

Досліди виконано на білих щурах, які є найбільш чутливими з-поміж лабораторних тварин до дії диклофенаку натрію, тому ушкодження слизової оболонки шлунка у них розвивається вже після одноразового введення в шлунок.

Протягом доби до введення диклофенаку натрію тварини не отримували їжу при збереженому доступі до води. Диклофенак натрію вводили внутрішньошлунково дозою 50 мг/кг одноразово. Для вивчення лікувальної противиразкової ефективності аль-гастрину було утворено 4 групи тварин по 12 особин у кожній: перша група — інтактні тварини; друга група негативного контролю (тварин утримували на голодній дієті 24 год); третя група — тварини, які входили до групи негативного контролю, тобто протягом 24 год перебу-

вали на голодній дієті, після чого їм внутрішньошлунково вводили диклофенак натрію; четверта група — дослідна, тварини якої утримувалися 24 год на голодній дієті, потім отримували за схемою диклофенак натрію, після чого проводився курс лікування аль-гастрином (доза 100 мг/кг). Препарат вводили в шлунок через 30 хв, 3, 6 і 24 год після дії ульцерогенного фактора.

Через 1 і 3 доби тварин під ефірним наркозом умертвляли шляхом цервікальної дислокації, виділяли шлунок, розрізали його за великою кривизною й візуально підраховували за допомогою бінокулярної лупи кількість петехій і виразок на слизовій оболонці шлунка, після чого проводили патоморфологічні дослідження шлунка.

Для проведення експериментальних морфологічних досліджень матеріал фіксували у 10%-му нейтральному розчині формаліну, виготовляли парафінові зрізи, які забарвлювали гематоксиліном і еозином [8].

Оцінку ерозивно-виразкових уражень і встановлення ступеня їх тяжкості проводили за шкалою (метод. рекомендації ДФЦ):

— дефекти 1–2 мм — I ступінь;

— дефекти 2–3 мм — II ступінь;

— дефекти 3 мм — III ступінь;

— перфорація виразок у черевну порожнину — IV ступінь.

Ступінь ураження оцінювали за загальною кількістю виразок, які припадали на одну тварину. Крім того, вирахову-



вали виразковий індекс (індекс Паулса) за формулою:

$$VI = \text{ступінь ураження} \times \% \text{ щурів з виразками} / 100$$

Показник у зв'язку з методичними труднощами не можна вивчити в клінічних умовах, що є перевагою можливостей експериментальних досліджень.

Одержані цифрові дані оброблялись статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналізуючи результати одержаних експериментальних даних (табл. 1), можна відзначити, що в групах інтактних тварин і тварин негативного контролю 1 (голодна дієта протягом 24 год) повністю відсутні ознаки ушкодження слизової оболонки.

Після введення диклофенаку натрію на фоні 24-годинного голодування у тварин спостерігалися набухання і набряки слизової оболонки, розвивалися деструктивні процеси, утворювалися виразки різних

ступенів тяжкості (від I до III), траплялися численні крапкові крововиливи. При цьому у 3-й групі негативного контролю відсоток тварин з ураженнями шлунка становив 100 %, ступінь виразкування — $4,0 \pm 0,16$, а виразковий індекс — 4,0. Ці дані свідчать про вдалий вибір моделі для вивчення протиульцерогенної активності лікарських засобів.

У тварин, яким з лікувальною метою вводили досліджуваний препарат, уже на 1-шу добу вдвічі зменшувався ступінь тяжкості ушкоджень слизової оболонки ($P < 0,05$), скорочувався відсоток тварин з виразками і знижувався виразковий індекс (ступінь виразкування — у 1,8 разу ($P < 0,05$), а індекс Паулса — у 2,22 ($P < 0,05$)).

На 3-тю добу антацидний препарат повністю запобігав ушкодженню слизової оболонки ульцерогенного фактора: візуально виразки на слизових оболонках шлунків не виявлялися, оболонки мали рожевий колір, не порушену складчастість, траплялися острівці регене-

рації на місцях виразок білого кольору та поодинокі петехії. Щурів з виразками не виявлено, отже, ступінь виразкування у цих групах тварин дорівнював нулю (табл. 2).

Отримані результати дістали підтвердження при морфологічному дослідженні шлунків щурів.

У групі тварин, що голодували 24 год, на розрізі шлунка слизова оболонка рожевого кольору, гладенька, без помітних ушкоджень. При мікроскопічному дослідженні помітні незначні осередкові зміни, які мають характер набряку і десквамації епітеліальних клітин шлункових ямок, а також зменшення кількості секреторних гранул у деяких обкладкових клітинах. Виразки шлунка відсутні. Епітеліальний покрив слизової оболонки на всьому її протязі не ушкоджений. Слизова оболонка має характерну складчастість у вигляді шлункових ямок, які вистелені одношаровим призматичним епітелієм. Гістоархітектоніка залозистого шару не порушена. Клітини, що його утворюють, без змін.

Таблиця 1

Протиульцерогенний ефект аль-гастрину при моделюванні виразок диклофенаком натрію у щурів через 24 год

Умови досліджу	Тварини з виразками, %	Ступінь виразкування	Виразковий індекс	Кількість петехій	Кількість виразок
Інтактні тварини	0	0	0	0	0
Голодування 24 год	0	0	0	0	0
Голодування 24 год + диклофенак Na	100	$4,00 \pm 0,16$	4,00	Більше 25	$6,80 \pm 0,59$
Голодування 24 год + диклофенак Na + аль-гастрин	80	$2,20 \pm 0,19^*$	1,76*	$7,00 \pm 0,81^*$	$3,4 \pm 0,48^*$

Примітка. У табл. 1, 2: * — вірогідні зміни показника порівняно з контрольними тваринами (3-тя група; $P < 0,05$).

Таблиця 2

Вплив аль-гастрину на ульцерогенний ефект диклофенаку натрію через 72 год

Умови досліджу	Тварини з виразками, %	Ступінь виразкування	Виразковий індекс	Кількість петехій	Кількість виразок
Інтактні тварини	0	0	0	0	0
Голодування 24 год	0	0	0	0	0
Голодування 24 год + диклофенак Na	90	$3,80 \pm 0,31$	3,42	Більше 10	$5,67 \pm 0,39$
Голодування 24 год + диклофенак Na + введення аль-гастрину	0*	0*	0*	$8,70 \pm 0,65^*$	0*



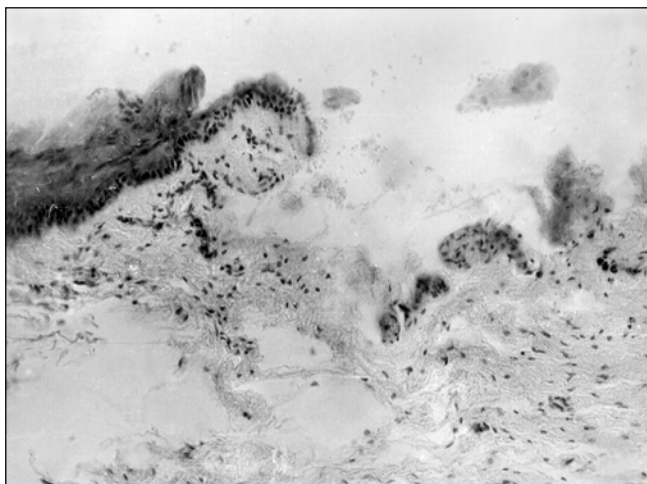


Рис. 1. За 24 год після введення диклофенаку Na

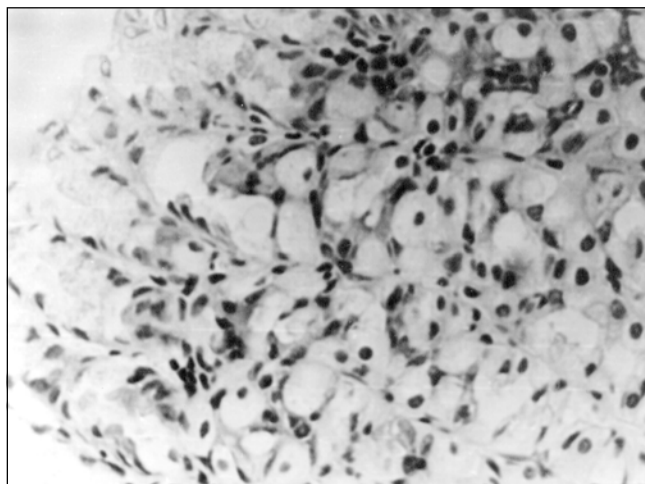


Рис. 2. За 72 год після введення диклофенаку Na

У тварин, яким вводили на фоні голодування диклофенак натрію дозою 50 мг/кг, через 24 год на розрізі шлунка виявляються численні виразки. При мікроскопічному дослідженні виразка має неправильну форму. Дефект поширюється на всю глибину слизової оболонки (рис. 1). По краях і на дні рани розташований шар некротичної тканини, а потім зона лейкоцитарної інфільтрації, яка досягає м'язового шару і частково розповсюджується на нього. У таких місцях спостерігається некротизація епітеліального покриву, структурна дезорганізація фундальних залоз із проявами коагуляційного некрозу, набряком м'язових волокон. У підслизовій оболонці запалення супроводжується набряком м'язових волокон, розшаруванням волокнистих структур, їх набряком і гомогенізацією.

Через 72 год після введення диклофенаку натрію на розрізі шлунка помітні нечисленні виразки, петехіальні крововиливи. У місцях знаходження виразки ушкодження мають менш розповсюджений характер, ніж через 24 год. Зменшується запалення, скорочується зона деструктивних проявів, слабшають дистрофічні зміни фундальних залоз, серед яких помітна активація репаративних процесів.

У групі тварин, яким з лікувальною метою вводили аль-

гастрин дозою 100 мг/кг, на розрізі шлунка через 24 год переважають ерозії і петехіальні крововиливи. Виразки поодинокі, дрібні. При мікроскопічному дослідженні помітно, що порівняно з попередніми групами тварин зменшується глибина проникнення виразки у тканини шлунка. Деструктивно-некротичних змін зазнав епітеліальний покрив слизової оболонки на рівні шлункових ямок, а також частково фундальні залози, що розташовані у верхній треті власної оболонки слизової. Залози глибших шарів уражені значно слабше. В них помітні невеликі дистрофічні зміни. Запалення має лейкоцитарно-лімфоцитарний характер, локалізоване в підслизовій оболонці, прояви його помірні.

Через 72 год у лікованих тварин на розрізі шлунка виразки відсутні, спостерігаються окремі петехіальні крововиливи. При мікроскопічному дослідженні цілість епітеліального покриву шлунка не порушена. Місцями епітеліальні клітини слизової оболонки трішки набряклі, щільно не межують між собою, що створює враження розшарування епітеліального покриву в таких місцях (рис. 2). Шлункові ямки різної глибини. Істотних змін у фундальних залозах і підслизовій оболонці не виявлено.

Таким чином, отримані дані свідчать, що голодування протягом 24 год не спричиняє утворення виразок на слизовій оболонці шлунка піддослідних тварин. При введенні на фоні голодування диклофенаку натрію спостерігаються морфологічні зміни, які характерні для виразки шлунка. В цьому разі деструктивно-запальний процес розповсюджується на всі шари слизової оболонки (епітеліальний, власну оболонку, м'язову оболонку).

При лікуванні аль-гастрином зміни в тканинах шлунка, починаючи з 1-ї доби, порівняно з контролем виражені слабше, є переважно поверхневими. На 3-тю добу структура тканин шлунка мало чим відрізняється від такої у інтактних щурів. Відсутні будь-які істотні зміни епітеліального покриву шлункових ямок, клітин фундальних залоз, а також підслизової оболонки.

Отже, наведені вище дані свідчать, що застосування аль-гастрину у щурів з експериментальною виразкою шлунка підтвердили протиульцерогенну ефективність препарату.

Висновки

Одержані результати досліджень свідчать про таке:

1. Введення у шлунок щурів диклофенаку натрію дозою 50 мг/кг у 100 % тварин спричиняє виразкування шлунка.



Аль-гастрин виявляє виражену протиульцерогенну дію.

2. Морфологічні дослідження показали, що аль-гастрин є перспективним лікувальним засобом при виразках шлунка. Він сприяє очищенню ранової поверхні від ушкоджених тканин і проявляє цитопротекторну дію — посилює продуктивні (репаративні) процеси, прискорює загоювання ураженої слизової оболонки.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Компендиум 2001/2002* — лікарственні препарати / Под ред.

В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. — К.: Морион, 2001. — 1536 с.

2. *Некоторые экспериментальные данные к обоснованию возможности использования настойки листа ореха грецкого в терапии язвенной болезни желудка* / Л. Н. Малоштан и др. // Фармакология. — 1998. — № 5. — С. 39-42.

3. *Уулая В., Панарина М., Шилова М.* Основные препараты для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Провизор. — 1998. — № 18. — С. 36-39.

4. *Яремчук А. Я.* Современные представления об этиологии и патогенезе острых поражений желудка. — 1999. — № 5. — С. 36-40.

5. *Експериментальне вивчення токсичної дії потенційних лікарських*

засобів / В. М. Коваленко, О. В. Стефанов, Ю. М. Максимов, І. М. Трахтенберг // Доклінічні дослідження лікарських засобів: (Метод. рекомендації) / За ред. О. В. Стефанова. — К.: Авіценна, 2001. — С. 74-101.

6. *Доклінічні дослідження лікарських засобів: (Метод. рекомендації) / За ред. О. В. Стефанова.* — К.: Авіценна, 2001. — 527 с.

7. *Французова С. Б., Зотов А. С., Антоненко Л. И.* Экспериментальная превентивная фармакотерапия острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта // Журн. АМН України. — 2001. — Т. 7, № 1. — С. 183-192.

8. *Меркулов Г. А.* Курс патологической техники. — Л.: Медицина, 1969. — 424 с.

УДК 616.72-007.24-92-085

О. В. Пішак, О. П. Пірожок

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СТАНДАРТНИХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СХЕМ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ АСПЕКТІВ ХРОНОМЕДИЦИНИ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Згідно з останніми даними, головну роль у патогенезі остеоартрозу (ОА) відіграють процеси протеолізу екстрацелюлярного матриксу хряща й компонентів мембран хондроцитів, які відповідають за інтеграцію міжклітинної речовини та регуляцію реparatorних процесів шляхом трансмісії до клітини сигналів цитокінових регуляторів метаболізму [1; 7]. Неабиякий внесок здійснюють процеси вільнорадикальної модифікації макромолекул хряща, що відбуваються у синовіальній оболонці та безпосередньо хрящовій тканині, вираженість яких за ОА є помірною і відбиває вплив прозапальних деструктивних цитокінів (ІЛ-1 β , ФНП α) й опосередкований ними вплив синтезованого монооксиду азоту на хондроцити [5]. Ефективність лікування даної патології визначається рівнем якості життя пацієнтів [6], ступенем корекції біохімічних параметрів,

що відображають основні ланки патогенезу захворювання, у віддаленому майбутньому — сповільненням темпів прогресування патології.

За сучасними концепціями, при класичному застосуванні ліків рівномірно повторюваний, однаковий медикаментозний вплив може спричинити щоразу різний ефект аж до побічних явищ [3]. Тому, з позицій хронофармакології, оцінку ефективності застосованого лікування слід проводити у різні періоди доби, особливо у разі кількарізного застосування препаратів відносно короткої тривалості дії. Незважаючи на те, що запальні процеси та стан процесів ліпопероксидації (ПОЛ) і вільнорадикальної модифікації білка (ВМБ) посідають чільне місце у патогенезі ОА, залишається нез'ясованою часова організація цих параметрів у хворих на вказану патологію, що значно ускладнює проведення пато-

генетичної терапії і можливість адекватної оцінки ефективності вжитих терапевтичних заходів [1].

Завданням дослідження стало вивчення добової організації параметрів антиоксидантної та прооксидантної систем, активності протеолітичних процесів у хворих на остеоартроз після курсу лікування із використанням стандартної терапії у загальноприйнятних схемах.

У нашому дослідженні обстежено 20 хворих на ОА. Діагноз встановлювали на підставі критеріїв Американської ревматологічної асоціації (1990) [2]. У хворих не було ознак синовіту, супровідної гастроентерологічної, нефрологічної, легеневої патології у стадії загострення, суб- та декомпенсованої серцевої патології. В жодному випадку не проводили ортопедичного лікування на уражених суглобах. Серед хворих переважа-



ли особи жіночої статі (19:1). Вік пацієнтів становив $(53,3 \pm 1,5)$ року. Кров брали одразу після завершення десятиденного курсу лікування з 4-годинним інтервалом. В якості терапії хворі отримували нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП): месулід або диклофенак натрію, хондропротектор алфлутоп внутрішньом'язово загальноприйнятими дозами, місцеві засоби типу доліт-крему, фастум-гелю, фізіотерапевтичне лікування та масаж. Оцінено активність каталази, рівень відновленого глутатіону (ВГ), малонового альдегіду (МА), вільнорадикальної модифікації білка (ВМБ), протеолізу низькомолекулярних і високомолекулярних білків (ПНМБ та ПМБ), колагенолітичної активності плазми (КАП). Усі дослідження виконано за стандартними біохімічними методиками. Результати оцінено з використанням Косинор-аналізу та статистичних методів.

Наприкінці спостереження за стандартного лікування (СЛ) виявлено, що ритм ВГ не мав добового характеру. Зафіксовано помірне вірогідне зниження рівня ВГ (14,5 %) у вечірньо-нічний час порівняно із показниками хворих на ОА до лікування і зростання його у період з 10.00 до 18.00. Мінімальні значення припада-

ли на проміжок часу 22.00–6.00, що надавало ритму інверсного характеру щодо вихідних даних. Середньодобовий вміст ВГ мав тенденцію до збільшення.

Активність каталази за СЛ зменшувалася в середньому на 25,0 % за добу, але нерівномірно. Вночі у період 22.00–6.00 її активність залишалася високою (85,2 % від вихідного рівня). За рахунок цього хроноритм каталазної активності втрачав свій синусоїдоподібний вигляд. Відмічали збіг максимальних значень із рівнем ВГ.

Зміни вмісту МА нагадували зміни активності каталази — вдень на фоні СЛ досягнуто значного (36,0–49,0 %) покращання, однак вночі така позитивна динаміка не була підтверджена статистично, а о 18.00 та 2.00 спостерігали вірогідне підвищення вмісту МА порівняно із вихідним рівнем на 5,6 і 22,0 % відповідно. За рахунок появи цих максимумів МА у зазначені години хроноритмологічна крива мала спотворений вигляд, віддалений від синусоїдного (рис. 1).

Ритм продуктів ВМБ за СЛ зберігав співвідношення максимальних і мінімальних значень, які виявлено до початку лікування, причому значніші зміни їх вмісту спостерігали у вечірній період о 6.00, незва-

жаючи на деяке покращання (9,9 %), та о 18.00. Загалом мезор ритму становив 80,6 % від вихідного, вірогідно перевищуючи контрольні значення в 1,5 разу.

Структура ритму ПНМБ за СЛ зберігала свої характеристики, притаманні йому до початку терапії. Спостерігали рівномірне значне зниження ПНМБ (36,4–48,7 %), тому аналіз розташування міні- та акрофаз ритмів до та після СЛ відмінностей не виявив.

Протеоліз високомолекулярних протеїнів за СЛ набув меншої інтенсивності вірогідно лише о 14.00 та в період 22.00–2.00. В інші години тенденція до зменшення його вираженості статистичної підтримки не дістала. Ритм набував інверсного характеру щодо вихідного рівня ПМБ. Максимум виявили о 10.00.

Встановлено позитивний вплив СЛ на величину параметрів, що визначають добовий ритм КАП, спричинюючи вірогідне суттєве зниження мезору останньої так, що величини КАП стали ідентичними з параметрами контрольної групи. Проте за СЛ спостерігали залишкові явища гіперактивності колагенолізу у вигляді вірогідного максимуму о 22.00 (рис. 2).

Виявлено, що больовий синдром після завершення СЛ

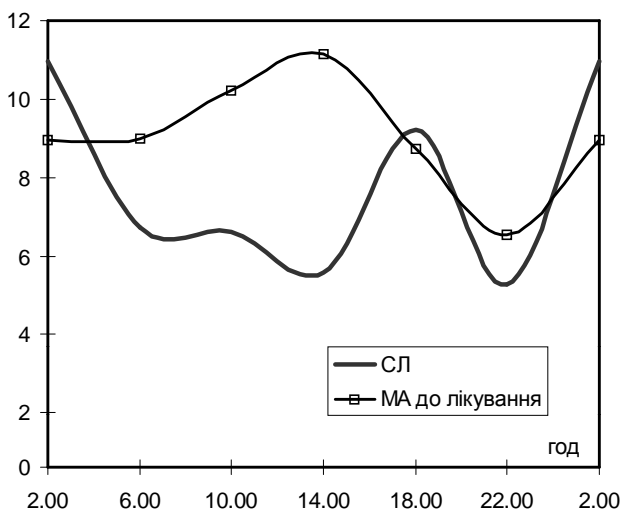


Рис. 1. Рівень малонового альдегіду у хворих на ОА після лікування

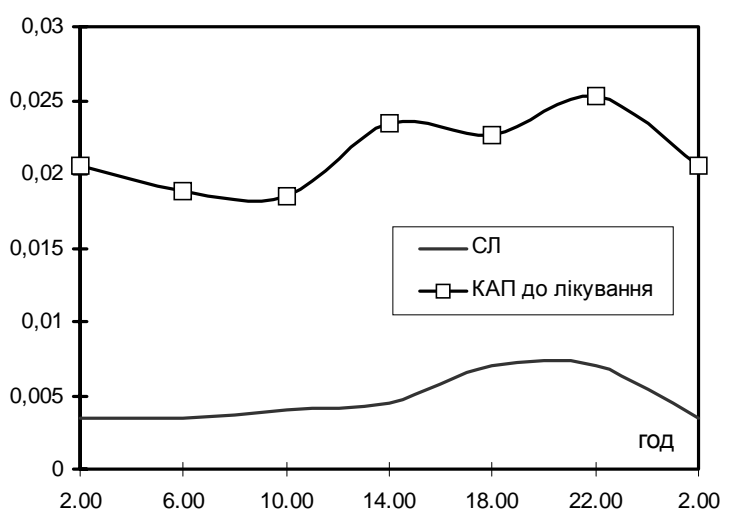


Рис. 2. Колагенолітична активність плазми у хворих на ОА після лікування



посилювався у 30,0 % хворих, залишався без змін у 20,0 %, а полегшення наставало у 50,0 % пацієнтів. Об'єм рухів у суглобах збільшувався поступово у 60,0 % хворих. Якість нічного сну, що порушується за ОА, змінювалась мало, покращання відзначалося лише у 30,0 % пацієнтів на час закінчення лікування. Загалом на час виписування з лікарні лише 30,0 % обстежених відмічали покращання самопочуття, погіршення за рахунок реактивації прозапальних процесів у відповідь на застосування хондропротекторів спостерігалось у 30,0 % осіб.

За результатами проведеного лікування було встановлено, що СЛ хоча і приводило у більшості часових координат до покращання досліджуваних параметрів, виявляло меншу активність щодо факторів, які є маркерами запальних, вільнорадикальних і протеолітичних процесів. Зокрема, при аналізі рівня МА встановлено, що вдень СЛ виявляло неабияку активність щодо пригнічення процесів ПОЛ, а ввечері, за принципом зворотного зв'язку, відбувалася не лише реактивація, але і збільшення параметрів, отриманих до початку лікування. Недостатній вплив на вільнорадикальні ушкоджуючі процеси вночі та перед ранком підтвердив аналіз ритму ВМБ, що виявив збереження патологічного максимуму в цей час.

Непрямим доказом недостатнього впливу на зазначені процеси стала динаміка вмісту й активності факторів антиоксидантного захисту. При задовільному процесі відновлення функцій та зниженні генерації активних форм кисню потреба у згаданих факторах знижується, що є причиною зменшення їх продукції. Хоча активність каталази суттєво знижувалася під час СЛ, рівень ВГ зростав, що свідчило про продовження перебігу альтерації в уражених органах.

Вплив СЛ на протеолітичні процеси був більш значним щодо ПНМБ; активність КАП знижувалася задовільно в денний час. Проте о 22.00 спостерігали залишкову гіперактивність даного процесу.

Важливим аспектом дії ліків нині вважають їх здатність покращувати перш за все якість життя хворих [6]. Остеоартроз є хронічною невпинно прогресуючою патологією, що супроводжується порушенням самопочуття хворих, часто стійким до застосованої терапії [1]. Наші дослідження показали, що СЛ із застосуванням НПЗП і хондропротекторів у більшості випадків зменшує інтенсивність больового синдрому та збільшує об'єм рухів в уражених з'єднаннях. Проте при СЛ високою (30,0 %) залишається частота виникнення транзиторного хондропротектор-зумовленого загострення запального процесу. Повноцінний нічний сон, який суттєво порушений за ОА, є основою для адекватної реабілітації хворих. За даними літератури, максимальна вираженість болю припадає саме на період вечір-ніч. Встановлено, що СЛ не виявляє прямого впливу на даний фактор при ОА, і лише в 30,0 % випадків за результативності лікування можна очікувати на покращання сну. Біль, обмеження рухливості з порушенням функцій — все це стає підґрунтям для розвитку песимістичного ставлення до наслідків захворювання і перспектив лікування, що породжує недбайливе ставлення хворого до власної особи і звертання по допомогу у край за давнених випадках.

Висновки

1. Терапію хворих на ОА слід підбирати із урахуванням ритму активності вільнорадикального ушкодження макромолекул і протеолізу компонентів хряща.

2. Призначення стандартного лікування пацієнтам з ОА

є ефективним у денний час і призводить до реактивації вільнорадикального ушкодження вночі, а це в свою чергу потребує додаткової фармакологічної корекції, створюючи незручності для хворого та лікаря.

За таких умов перспективними є подальші дослідження, спрямовані на пошук лікарських засобів із низькою вартістю, здатністю полегшувати страждання хворих, не зумовлюючи побічних ефектів, що забезпечили б синхронізуючий вплив в умовах хронічної ревматологічної патології та корекцію відхилень хроноорганізації вказаних факторів патогенезу ОА. Результати досліджень можуть зробити неабиякий внесок у визначення принципів подальшого ведення та реабілітації пацієнтів з ОА із мінімальними затратами сил та засобів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. Н., Борткевич О. П. Остеоартроз. Практ. рук. — К.: Морион, 2003. — 448 с.
2. Коваленко В. Н., Шуба Н. М. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. — К.: КомПолиС., 2001. — 123 с.
3. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И. Хронобиология и хрономедицина. — М.: Триада-Х, 2000. — 488 с.
4. *Rhythmic variations in pain, stiffness, and manual dexterity in hand osteoarthritis* / N. Bellamy, R. B. Sothorn, J. Campbel, W. W. Buchanan // *Ann. Rheum. Dis.* — 2002. — N 61. — P. 1075-1080.
5. *Martin J. A., Buckwalter J. A. Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis* // *Biorheology.* — 2002. — Vol. 39 (1-2). — P. 97-108.
6. *EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT)* / A. Pendleton, N. Arden, M. Dougados et al. // *Ann. Rheum. Dis.* — 2000. — Vol. 59. — P. 936-944.
7. *Sites of collagenase cleavage and denaturation of type II collagen in aging and osteoarthritic articular cartilage and their relationship to the distribution of matrix metalloproteinase 1 and matrix metalloproteinase 13* / W. Wu, R. C. Billingham, I. Pidoux et al. // *Arthritis Rheum.* — 2002. — Vol. 46 (8). — P. 2087-2094.



ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ВИВЧЕННЯ РАНОЗАГОЮВАЛЬНОЇ ТА РЕПАРАТИВНОЇ ДІЇ НОВОЇ КОМБІНОВАНОЇ МАЗІ «ТРОФЕПАРИН»

Національний фармацевтичний університет

Загоєння ран — складний процес, перебіг якого спостерігається на різних рівнях — молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному й органному, кінцевим етапом якого є ліквідація ушкодження з максимальним відновленням анатомічної структури при умові мінімальних функціональних втрат. Репаративні процеси в рані тісно пов'язані з запаленням і формують з ним єдину реакцію на ушкодження [1; 2]. Репарація — стереотипний процес, який має свої особливості в різних тканинах і органах, а також головні механізми, схожі з процесом загоєння ран шкіри [3; 4].

Великою проблемою сучасної медицини є довготривалі незагоєні рани. Найчастіше такі рани виникають у хворих із порушенням трофіки та іннервації шкіри, які обумовлені різними патологічними процесами: хронічним венозним застоєм у хворих із варикозною хворобою, порушенням процесів мікроциркуляції, а також у разі глибоких ушкоджень шкіри і підлеглих тканин при термічних опіках та механічних ураженнях [5; 6].

У лікуванні даної патології широко використовуються лікарські засоби місцевого застосування, серед яких велика увага приділяється мазям вітчизняного виробництва. На кафедрі заводської технології ліків Національного фармацевтичного університету було створено нову комбіновану мазь «Трофепарин», до складу якої увійшли гепарин (10 000 ОД в 1 г) та метилурацил (0,1 г в 1 г), на основі ПЕО-

400 та ПЕО-1500 у співвідношенні 8:2. Раніше нами було проведено фармакологічне вивчення ефективної дози, гострої токсичності, вибір оптимальної основи мазі, хімічної та технологічної сумісності речовин.

Метою даного дослідження є вивчення ранозагоювальної та репаративної дії мазі «Трофепарин».

Матеріали та методи дослідження

Вивчення ранозагоювальної та репаративної дії мазі «Трофепарин» проводили на 48 білих нелінійних щурах масою 160,0–180,0 г на моделях різаної та опікової рани. Термічний опік одержували у наркотизованих барбамілом щурах доторканням нагрітою до 200 °С металеву пластинкою діаметром 15 мм протягом 15 с до депільованої ділянки шкіри.

Модель механічного ушкодження шкіри відтворювали в асептичних умовах шляхом розтину завдовжки 5 см депільованої ділянки шкіри паравертебрально від хребта [7].

Експериментальні тварини були розподілені на 8 груп (по 6 у кожній).

У I групі тварин при лікуванні опіків використовували мазь «Трофепарин»; у II групі — мазь з гепарином; у III групі — мазь з метилурацилом; IV група — контрольна (без лікування). У щурів V групи при лікуванні лінійних різаних ран використовували мазь «Трофепарин»; VI групи — мазь з гепарином; VII групи — мазь з метилурацилом; VIII група — контрольна (без лікування).

Лікування ран починали на

другий день експерименту після утворення ушкоджень шкіри. Клінічні спостереження проводили кожен день. Реєстрували стан ушкодження, вимірювали площу загоєння ран за формулою:

$$V = \frac{S_{\max} - S_{\text{досл.}}}{S_{\text{досл.}}},$$

де V — швидкість епітелізації; S_{\max} — максимальна площа рани (на 2-й день); $S_{\text{досл.}}$ — площа рани в день виміру.

Репаративну дію мазі «Трофепарин» вивчали на моделі лінійних різаних ран у білих щурів масою 170,0–180,0 г. На депільованій ділянці шкіри робили розтин довжиною 50 мм. На рану на відстані 10 мм один від одного накладали шви та обробляли 5%-м спиртовим розчином йоду. Протягом 5 днів тваринам двічі на день (вранці і ввечері) наносили дослідні зразки мазей на ділянку різаної рани. На 6-й день щурів декапітували, вирізали поранені ділянки шкіри та проводили випробування міцності зростання країв різаної рани.

Для цього один край шва закріплювали у штативі, а до другого прикріплювали затискач з вантажем (колбу з водою). Рівномірно добавляли воду в колбу, та реєстрували об'єм, при якому шов розривався. Міцність шва відповідала кількості води, при якій він розривався [8].

Репаративну активність розраховували за формулою:

$$Ap = (DM_d - DM_k) 100 \% / DM_k,$$

де Ap — репаративна активність, %; DM_d — навантажен-



**Вивчення ранозагоювальної дії мазі «Трофепарин»
на моделі опікових ран у щурів**

Термін дослідження, дні	Площа рани, см ²	V	Тварини з епітелізацією, %
Контроль			
1	1,77±0,1	—	—
8	0,11±0,09*	15,1	16,7
9	0,02±0,08*	87,5	33,4
Мазь «Трофепарин»			
1	1,77±0,1	—	—
3	0,42±0,9*	3,2	16,7
4	0,09±0,08*	18,7	50,1
Мазь з гепарином			
1	1,77±0,1	—	—
5	0,29±0,07*	5,1	16,7
6	0,06±0,06*	28,5	33,4
Мазь з метилурацилом			
1	1,77±0,1	—	—
6	0,27±0,03*	5,6	16,7
7	0,1±0,02*	16,7	33,4

Примітка: V — загоєння ран; * — відхилення вірогідне по відношенню до нелікованого контролю, P ≤ 0,05.

Таблиця 2

**Вивчення ранозагоювальної дії мазі «Трофепарин»
на моделі лінійних ран у щурів**

Термін дослідження, дні	Площа рани, см ²	V	Тварини з епітелізацією, %
Контроль			
1	1,27±0,3	—	—
8	0,18±0,08*	6,1	16,7
12	0,1±0,06*	11,7	33,4
Мазь «Трофепарин»			
1	1,27±0,3	—	—
4	0,28±0,06*	3,6	33,4
5	0,09±0,01*	13,1	50,1
Мазь з гепарином			
1	1,27±0,3	—	—
6	0,16±0,09*	7,1	16,7
7	0,07±0,04*	17,2	50,1
Мазь з метилурацилом			
1	1,27±0,3	—	—
7	0,1±0,08*	10,5	16,7
8	0,02±0,06*	62,5	33,4

Примітка: V — загоєння ран; * — відхилення вірогідне по відношенню до нелікованого контролю, P ≤ 0,05.

ня, при якому розривався шов у дослідній групі; DM_к — навантаження, при якому розривався шов у контрольній групі.

Результати експериментів піддавали статистичній обробці з використанням критерію Стьюдента [9].

Результати дослідження та їх обговорення

Загибелі тварин у дослідних і контрольних групах не спостерігалось. При використанні мазі «Трофепарин» для лікування опікових ран щурів виявлено високу швидкість епітелізації ран і вірогідне загоєння опіків на 4-ту добу експерименту. У тварин, яким у лікуванні опіків застосовували мазь з гепарином, загоєння спостерігалось на 6-ту добу, а при використанні у лікуванні опіків мазі з метилурацилом — на 7-му добу по відношенню до контрольної групи, загоєння опіків в якій спостерігалось на 9-ту добу (табл. 1).

У лікуванні лінійних різаних ран мазь «Трофепарин» виявила високу швидкість епітелізації та вірогідне загоєння ран на 5-ту добу експерименту. У тварин, у лікуванні яких використовували мазь з гепарином, загоєння відбувалось на 7-му добу, а при використанні у лікуванні мазі з метилурацилом — на 8-му добу. У контрольній групі загоєння ран відбувалось на 12-ту добу (табл. 2).

Отримані результати вивчення міцності зростання країв рани (табл. 3) свідчать про наявність вираженої репаративної дії мазі «Трофепарин» (65,1 %) порівняно з використанням мазі з метилурацилом (54,5 %) та мазі з гепарином (27,2 %).

У результаті проведених досліджень виявлено високу ранозагоювальну дію комбінованої мазі «Трофепарин» на двох моделях ушкодження шкіри: опікових і різаних ранах порівняно з використанням мазі з метилурацилом та мазі з гепарином. Таким чином,

завдяки потенціюванню репаративної дії речовин, які входять до складу мазі, доцільним є подальше фармакологічне вивчення мазі «Трофепарин» [10].

Висновки

1. Нова комбінована мазь «Трофепарин» має високу ранозагоювальну дію при опікових і різаних ранах порівняно



Таблиця 3

**Вивчення репаративної дії мазі «Трофепарин»
на моделі лінійних різаних ран у щурів**

Групи тварин	Міцність рубця, ум. од.	Репаративна активність, %
Контрольна патологія	348,00±56,36	—
Мазь з гепарином	476,61±64,71*	27,2
Мазь з метилурацилом	545,46±57,11*	54,5
Мазь «Трофепарин»	575,47±82,18*	65,1

Примітка: * $P \leq 0,05$ — відмінності вірогідні відносно контрольної патології.

з дослідними мазями: з гепарином і метилурацилом.

2. Виявлено виражену репаративну дію мазі «Трофепарин» при дослідженні міцності зростання країв рани, яка переважає репаративну дію мазі з метилурацилом та мазі з гепарином.

3. Висока ранозагоювальна та репаративна дія мазі «Трофепарин» пояснюється потенціюванням фармакологічної дії речовин, які входять до складу мазі «Трофепарин», — це

гепарин, метилурацил на основі ПЕО-400 і ПЕО-1500 у співвідношенні 8:2.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Морфологическая и иммуногистохимическая характеристика репаративных процессов в длительно не заживающих ранах* / Д. Н. Федоров, А. Н. Ивашкин, В. В. Шинин и др. // Архив патологии. — 2002. — Т. 64, № 1. — С. 8-12.
2. *Саидов В. Г.* Профилактика и лечение трофических язв нижних конечностей. — СПб., 1995. — С. 5-35.
3. *Пасичный Д. А.* Стимуляция заживления длительно не зажива-

ющих ран и дефектов тканей нижних конечностей путем их механического напряжения и криобработки // II Конгресс хирургів України: 36. наук. робіт. — Донецьк, 1998. — С. 476-477.

4. *Теория и практика местного лечения гнойных ран* / Е. П. Безуглая, С. Т. Белов, В. Г. Гунько и др. / Под ред. Б. М. Даценко. — К.: Здоров'я, 1995. — 384 с.

5. *Кириенко А. И.* Острый варикотромбофлебит: диагностика, основные принципы лечения и профилактики // РМЖ. — 1999. — Т. 7, № 13. — С. 600-601.

6. *Фенчин К. М.* Заживление ран. — К.: Здоров'я, 1979. — 166 с.

7. *Безуглая Е. П.* Разработка и исследование препаратов для местного лечения ран в фазе регенерации: Дис. ... канд. фарм. наук: 15.00.01. — Х. — 194 с.

8. *Стефанов О. В.* Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. рекомендації. — К.: Авіценна, 2001. — 528 с.

9. *Сернов Л. Н., Гацура В. В.* Элементы экспериментальной фармакологии. — М., 2000. — С. 308-315.

10. *Калуга В. В., Романенко И. М.* Лечение заболеваний кожи. — К.: Здоров'я, 1998. — С. 308.

УДК 616:615.038-084:314-002-092.4

М. Ф. Коновалов, Л. Б. Цевух

ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Одеський державний медичний університет

Загальновідомо, що теоретичним підґрунтям використання карієспрофілактичних препаратів є гістологічна будова емалі зубів. Маємо підстави розглядати поверхневий шар емалі, що має безпризмову структуру, як карієс-резистентний, а призмовий шар — як карієсприйнятливий. Електронно-мікроскопічні дослідження поверхні емалі зубів показали, що карієс-сприйнятливими є ті ділянки, де на поверхню емалі виходять призми [1]. Пусковим моментом карієсу є зникнення глікогену з міжпризмового простору емалі [1], на наступному етапі каріозного ураження починаються процеси демінералізації емалі.

У свою чергу, поштовхом, що запускає механізми декальцинації емалі, тобто каріозного ураження, є компенсаторне збільшення утворення органічних кислот у тканинах і рідинах організму для підтримання рН у разі розвитку компенсованого метаболічного алкалозу [2].

Щодо фториду натрію доведено, що метаболічний алкалоз зменшує чутливість організму до токсичної дії цієї хімічної сполуки [3]. Б. А. Рогожин встановив, що фтор спричинює розвиток явищ метаболічного ацидозу [4].

Вперше у медичній практиці властивість інтегральної корекції метаболічного ацидозу й алкалозу виявлено у препа-

раті «Намацит», що є дозво-леним Фармкомітетом колишнього СРСР для медичного застосування у дітей та дорослих для профілактики карієсу зубів і лікування пародонтиту. Препарат увійшов до Державного реєстру лікарських засобів України у 1997 р. і містить комплекс мінеральних сполук, що активують ініціальні реакції біосинтетичних процесів, чинить антигіпоксичну дію [5–7].

Метою даної роботи є дослідження в експерименті впливу фториду натрію і «Намациту» на показники кислотно-лужного стану крові білих щурів при моделюванні у них явищ метаболічного ацидозу і алкалозу.



Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені кафедрою стоматології дитячого віку ОДМУ на білих щурах кількістю 50 осіб віком 1,5 міс, з яких утворили дві дослідні групи (24 і 26 щурів відповідно). Інтактним контролем були 20 щурів того ж віку, що утримувалися на раціоні віварію. У двох дослідних груп щурів моделювали метаболічний ацидоз, утримуючи їх на амонійному раціоні [8] протягом 30 діб, і метаболічний алкалоз, утримуючи їх на карієсогенній дієті Стефані [9; 10] протягом 30 діб.

Паралельно з цим у 1-й групі щурів додавали до раціону фторид натрію дозою 1 мг/л питної води, а в 2-й групі щурів додавали «Намацит» дозою 300 мг/кг маси тварини. Після закінчення експерименту рахували за допомогою бінокулярного мікроскопа кількість каріозних зубів та каріозних порожнин у кожній тварини, показник редукції карієсу за загальноприйнятою методикою. Показники кислотно-лужного стану крові щурів визначали на біологічному мікроаналізаторі фірми «Роделкіс» (Угорщина). Зрушення кислотно-лужного стану крові діагностували за допомогою номограм. Результати досліджень піддавали статистичній обробці за методом Стьюдента — Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення

Утримання щурів на карієсогенному раціоні Стефані призводить до вірогідного зростання кількості каріозних зубів і каріозних порожнин. Середня кількість каріозних зубів на одного щура при карієсогенному раціоні становить $9,83 \pm 0,36$, а середня кількість каріозних порожнин — $11,2 \pm 0,49$, тимчасом як у контрольній групі ці показники дорівнюють відповідно $0,75 \pm 0,31$ і

$0,75 \pm 0,29$. Під впливом фториду натрію каріозне ураження зубів у щурів зменшується в середньому втричі, а під дією лікарського засобу «Намацит» середня кількість каріозних зубів і каріозних порожнин на одного щура зменшується у 6–7 разів (таблиця).

Редукція карієсу при застошуванні препарату «Намацит» є вищою порівняно з фторидом натрію у 1,4 разу. При дослідженні показників кислотно-лужного стану крові у білих щурів (рН і pCO_2) виявлено зниження рН і вмісту вуглекислоти крові при моделюванні ацидозу та підвищення цих показників при моделюванні алкалозу (рисунок), що свідчить про розвиток у тварин явищ дещо компенсованих метаболічного ацидозу та алкалозу.

Фторид натрію знижує середні значення рН крові як при моделюванні у щурів метаболічного ацидозу, так і при моделюванні алкалозу. Препарат «Намацит» сприяє нормалізації показників кислотно-лужного стану крові при двох протилежних зрушеннях його (див. рисунок). Отже, фторид натрію, викликаючи ацидотичні зміни в організмі, спричиняє тільки антиалкалозний вплив на кислотно-лужний гомеостаз. Ймовірно, цей вплив пов'язаний зі специфічною інгібуючою дією фторидів щодо активності ключових ферментів гліколізу.

Концентрація іонів водню у крові і тканинах — один з таких показників організму, що найбільш суворо регулюється. Навіть слабкі зрушення рН можуть дуже вагомо впливати на швидкість метаболічних процесів і стабільність білків. Тому усі живі організми прагнуть підтримувати постійність цих величин [2; 5].

На ранніх етапах порушення кислотно-лужної рівноваги, окрім буферної системи для забезпечення постійності внутрішньоклітинного рН, запускаються гомеостатичні молекулярні механізми тканин, спрямовані на зв'язування надлишку протонів при ацидозі та утворення органічних кислот при дефіциті протонів у разі алкалозу — так званий метаболічний гомеостаз. Так, діабетоподібна спрямованість обмінних процесів при ацидозі виражається переважанням процесів глюконеогенезу, що супроводжується зв'язуванням іонів водню при утворенні нейтральної сполуки — глюкози. Водночас зменшується утворення кислих метаболітів у гліколізі та циклі трикарбонових кислот. При алкалозі, навпаки, прискорення функціонування гліколізу та ЦТК сприяє утворенню органічних кислот, що спрямоване на підтримання рН [2]. Остеотропна та одонтотропна дія «Намациту» при розвитку метаболічного ацидозу й алкалозу здійс-

Таблиця

Вплив фториду натрію і препарату «Намацит» на каріозне ураження зубів білих щурів при утриманні на карієсогенному раціоні

Досліджувані групи	Середня кількість каріозних зубів	Середня кількість каріозних порожнин	Редукція карієсу, %
Контроль (3)	$0,75 \pm 0,31$	$0,75 \pm 0,29$	—
Амонійний раціон та дієта Стефані (1 і 2)	$9,83 \pm 0,36^*$	$11,20 \pm 0,49^*$	—
Фторид натрію (1)	$3,91 \pm 0,66^* \#$	$3,91 \pm 0,66^* \#$	60,2
Намацит (2)	$1,58 \pm 0,31 \#$	$1,58 \pm 0,30 \#$	83,9

Примітка. * — вірогідні відмінності ($P < 0,001 - 0,05$) порівняно з контрольними значеннями; # — вірогідні відмінності ($P < 0,001 - 0,05$) порівняно з показниками до початку експерименту.



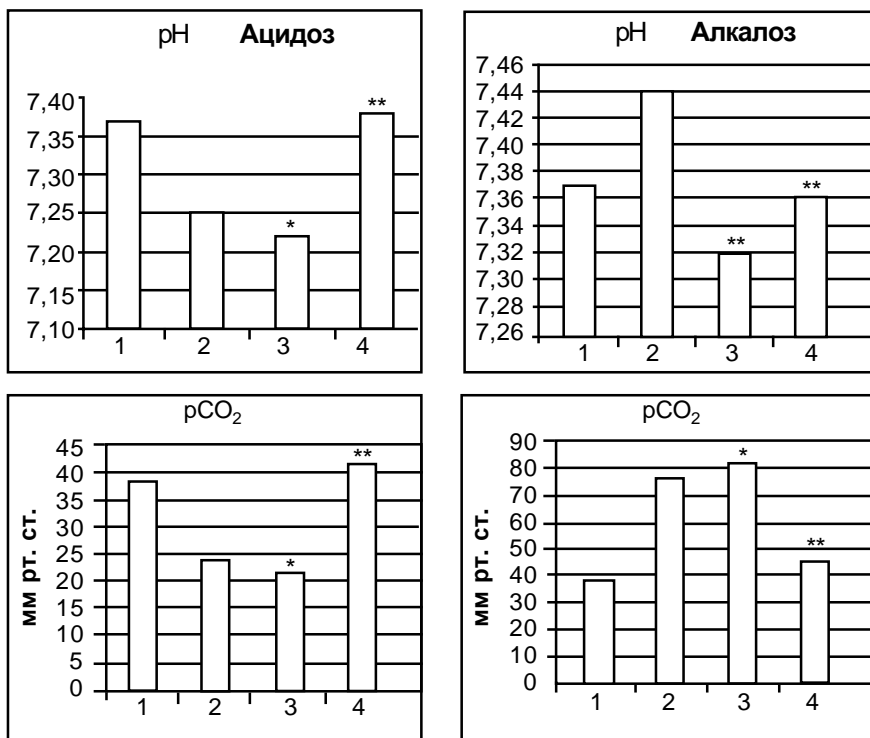


Рисунок. Вплив «Намациту» і фториду натрію на pH і pCO₂ крові щурів при моделюванні в них метаболічного ацидозу і алкалозу: 1 — контроль; 2 — модель ацидозу й алкалозу; 3 — вплив фториду натрію; 4 — вплив «Намациту»; * — відмінності вірогідні щодо контролю; ** — відмінності вірогідні щодо моделі ацидозу й алкалозу.

нуються завдяки зміні швидкості карбоксилування, яке регулює початкові реакції анаболічних процесів, швидкість зв'язування кальцію білками кісткової матриці та емалі зубів і спорідненість гемоглобіну до кисню [6; 7].

Висновки

Таким чином, фторид натрію спричиняє антиалкалозну дію на кислотно-лужний гомеостаз, що обумовлює його карієспрофілактичну ефективність. Враховуючи відсутність у фториді натрію антиацидотичного ефекту, його слід призначати при

карієсі зубів тільки згідно з показаннями, оскільки використання фториду натрію для масової профілактики може викликати ризик захворюваності на цукровий діабет, гіпертонічну хворобу, патологію нирок і т. ін. Для підвищення ефективності профілактики карієсу слід віддати перевагу засобам інтегральної корекції метаболічного ацидозу й алкалозу, одним з яких є препарат «Намацит». Дослідження механізму дії «Намациту» на систему регуляції кислотно-лужного гомеостазу в експерименті та у клініці тривають.

УДК 615.454.122.03:615.012/014

Т. І. Тюпка, А. І. Березнякова

ВПЛИВ МАЗІ «ДИМЕКСЕРОМ» НА РЕПАРАТИВНІ ПРОЦЕСИ В АСЕПТИЧНИХ ТА ІНФІКОВАНИХ РАНАХ ШКІРИ

Національний фармацевтичний університет

Процес загоювання рани має важливе значення для нормальної життєдіяльності

організму. Він є проявом біологічної адаптації, без якої складні багатоклітинні органі-

зми не змогли б ані виникнути в процесі еволюції, ані вижити. Історія лікування ран і

ЛІТЕРАТУРА

1. Овруцкий Г. Д., Леонтьев В. К. Карієс зубів. — М.: Медицина, 1989. — 143 с.
2. Коновалов М. Ф. Профілактика карієсу зубів у школярів зі сколіозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Укр. мед. стомат. академія. — Полтава, 2000. — 22 с.
3. Окунев В. Н., Смоляр В. И., Лаврушенко Л. Ф. Патогенез, профілактика і лечение фтористой интоксикации. — К.: Здоров'я, 1987. — 150 с.
4. Рогожин Б. А. Моделирование и фармакологическая коррекция гипоксических состояний // Тез. докл. VII республ. конф. молодых учёных (Алушта, 23–24 октября 1986 г.). — К., 1986. — С. 157.
5. Руденко М. М. Профілактика карієса зубів у дітей і подростков при порушеннях системи регуляції кислотно-щелочного гомеостазу: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Укр. гос. мед. ун-т им. акад. А. А. Богомольца. — К., 1992. — 35 с.
6. Патент 2014077 Российская Федерация МКИ 5 А 61 К 33/00. Средство для интегральной коррекции метаболического ацидоза и алкалоза / Д. А. Мельничук, М. Ф. Гулий, О. О. Пахомова и др. — 4 с. Опубл. 15.06.94. Бюл. № 11.
7. Патент 3041 Украина МКИ 5 А 61 К 33/00. Засіб для інтегральної корекції метаболічного ацидозу та алкалозу / Д. О. Мельничук, М. Ф. Гулий, В. О. Пахомова та ін. — 2 с. Опубл. 26.12.94. Бюл. № 5.
8. Журавский Н. И., Мельничук Д. А., Лукинов Д. И. Влияние разных уровней углекислоты крови на биосинтез антител // Доклады Академии наук Украинской ССР, серия «Б». — 1980. — № 1. — С. 65-68.
9. Stephan R. M., Harris M. R. Advances experimental caries research. — Washington: Ed. by R. F. Sognnaes, 1955. — P. 47-48.
10. Патент 14771 А. Україна МКИ 6 А 61 К 31/00 Спосіб моделювання метаболічного алкалозу / Д. О. Мельничук, В. О. Пахомова, О. О. Протункевич. — Опубл. 30.06.97. Бюл. № 3.



вивчення ранового процесу дорівнює історії існування людини, але тільки останнім часом завдяки успіхам біохімії та електронної мікроскопії, а також створенню нових методів дослідження з'явилася можливість докладно вивчити і зрозуміти молекулярні явища, які відіграють провідну роль у появі таких відомих процесів, як ранове запалення, репаративна регенерація, рубцювання та інші стадії загоювання рани [1; 2].

Головне практичне значення в лікуванні лінійних післяопераційних ран належить швидкості та міцності зрощування ранових країв, достатньої для безпечного зняття швів [3].

Швидкість і міцність зрощування ранових країв, тобто міцність загоювання лінійної рани, обумовлені складним комплексом біологічних процесів у рані та в першу чергу проліферацією сполучнотканинних елементів, що забезпечують консолідацію рани [4; 5]. Показники механічної міцності зрощування рани в динаміці перебувають у прямій залежності від вказаних процесів і тому об'єктивно та адекватно відображають розвиток і перебіг останніх.

На основі ретельного вивчення взаємовідношень між показниками механічної міцності зрощення рани та біологічними процесами, які перебігають в ній, було доведено, що ранотензіометрія є одним з найбільш чутливих методів дослідження загоювання лінійних післяопераційних ран. Ці показники об'єктивно віддзеркалюють динаміку гістогенезу ранових структур і метаболічних реакцій, які супроводжують її [1].

Метою нашого дослідження стало вивчення впливу мазі «Димексером», до складу якої входять димексид, ксероформ, ПЕО-400 та ПЕО-1500, на процеси репа-

рації в асептичних та інфікованих ранах.

Матеріали та методи дослідження

Репаративну активність мазі «Димексером» вивчали, використовуючи ранотензіометрію, на моделі лінійних різаних асептичних [6] та інфікованих ран [7] у щурів. Інфіковані рани моделювали з використанням штаму *P. aeruginosa* ATCC-27853 дозою $1,02 \cdot 10^8$ м. т./мл, відповідно ЛД50 для застосування на шкірі. Експерименти проводили на 80 нелінійних щурах різної статі масою 200–220 г. На поголеній ділянці спини розміром 6 см² під барбаміловим наркозом (40 мг/кг) тваринам робили лінійний розріз завдовжки 50 мм. На рану на відстані 10 мм один від одного накладали шви й обробляли її 5%-м спиртовим розчином йоду. Після виходу тварин з наркозу проводили експеримент. У двох серіях експериментів використовували по 4 групи тварин: одна — контрольна, три — дослідні. Препаратами порівняння були ксероформна мазь на вазеліновій основі та лінімент бальзамічний за А. В. Вишневським, які протягом багатьох років використовують в терапії ран, опіків і гнійних захворювань шкіри. До їхнього складу, як і до «Димексерому», теж входить ксероформ.

Дослідним щурам один раз на добу наносили різні зразки мазей на ділянку різаної рани. На 5-ту добу 40 тварин (по 5 з кожної групи) декапітували, вирізали поранені ділянки і проводили випробування міцності зрощення країв різаної рани. Для цього один край шва закріплювали в штативі, а до другого прикріплювали затискач з вантажем (колбу з водою). Рівномірно додавали воду в колбу, відмічаючи об'єм, при

якому шов розходився. Решті 40 тваринам ранотензіометрію проводили на 7-му добу аналогічним способом. Репаративну активність визначали за формулою:

$$A_p = \frac{M_d \cdot 100\% - 100}{M_k},$$

де A_p — репаративна активність; M_d — міцність шва рани при розриві в дослідній групі; M_k — міцність шва рани при розриві в контрольній групі.

Отримані результати оброблялися статистично з використанням коефіцієнта Стюдента [8].

Результати дослідження та їх обговорення

За час лікування різаних асептичних ран різними зразками мазей було встановлено, що швидше відбувалося загоювання в групах тварин, яких лікували «Димексеромом». Результати спостережень також показали, що мазь «Димексером» збільшувала міцність післяопераційного рубця рани на 5-ту добу на 73,3 %, а на 7-му — на 88,2 % відносно контролю. Мляве загоювання спостерігалось в групах тварин, яких лікували ксероформною маззю на вазеліновій основі та лініментом бальзамічним за А. В. Вишневським. У цих групах репаративна активність становила на 5-ту добу — 13,9 і 43,3 %, а на 7-му добу — 20 і 43,8 % відповідно (табл. 1).

Процеси консолідації інфікованої рани значно сповільнювалися як у нелікованих, так і у лікованих тварин. Втім, аплікації «Димексерому» підвищували міцність післяопераційного рубця інфікованої рани на 5-ту добу на 61 %, на 7-му добу — на 60,8 % порівняно з контролем. За репаративною активністю ксероформна мазь і мазь Вишневського поступаються «Димексерому» в середньому на 15–



Таблиця 1

**Вплив мазі «Димексером»
на міцність післяопераційного рубця асептичних ран**

Група тварин	5-та доба		7-ма доба	
	Міцність рубця, ум. од.	Репаративна активність, %	Міцність рубця, ум. од.	Репаративна активність, %
Контроль	180±11,0	—	340±18,8	—
Димексером	312±24,2*	73,3	640±26,3*	88,2
Ксероформна мазь	205±16,5*	13,9	408±19,2*	20
Лінімент бальзамічний за Вишневським	258±22,0*	43,3	489±23,5*	43,8

Примітка. У табл. 1 і 2: * — $P < 0,05$ порівняно з контролем.

Таблиця 2

**Вплив мазі «Димексером»
на міцність післяопераційного рубця інфікованих ран**

Група тварин	5-та доба		7-ма доба	
	Міцність рубця, ум. од.	Репаративна активність, %	Міцність рубця, ум. од.	Репаративна активність, %
Контроль	122±8,4	—	240±19,8	—
Димексером	196±14,1*	61,0	386±21,4*	60,8
Ксероформна мазь	172±13,4*	40,5	329±22,2*	37,1
Лінімент бальзамічний за Вишневським	185±18,3*	51,6	355±24,3*	47,9

25 % (табл. 2). Аналізуючи ранозагоювальну активність «Димексерому», слід звернути увагу на те, що отримані результати підтверджують дані літератури про антибактеріальну активність димексиду відносно синьогнійної палички [9]. Крім того, використання гідрофільних поліетиленоксидних основ при місцевому лікуванні ран та опіків підвищує антимікробний ефект ма-

зей, виявляє виражену проти-запальну і ранозагоювальну дію [10].

Висновки

1. Мазь «Димексером» збільшує міцність післяопераційного рубця на 5-ту добу в асептичних ранах на 73,3 %, в інфікованих — на 61,0 %. На 7-му добу ці показники в асептичних та інфікованих ранах

становили 88,2 і 60,8 % відповідно.

2. «Димексером» має вищу репаративну активність, ніж препарати порівняння — ксероформна мазь на вазеліновій основі та лінімент бальзамічний за А. В. Вишневським.

3. Отримані результати дозволяють рекомендувати мазь «Димексером» для подальшого клінічного вивчення в якості препарату для лікування ран.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фенчин К. М. Заживление ран. — К.: Здоров'я, 1979. — 166 с.
2. Девятов В. А. Оценка динамики раневого процесса // Хирургия. — 1998. — № 11. — С. 46-48.
3. Рациональное применение мазей / Л. В. Деримедведь, И. М. Перцев, Г. В. Загорий, С. А. Гуторов // Провизор. — 2002. — № 1. — С. 20-22.
4. Пальцев М. А., Аничков Н. М. Патологическая анатомия: Учебник. — В 2-х т. — Т. 1, ч. II. — М.: Медицина, 2001. — С. 469-472.
5. Березнякова А. И. Патологическая физиология. — Харьков: Изд-во НФАУ, 2000. — С. 129-153.
6. Стефанов О. В. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. рекомендації. — К.: Авіценна, 2001. — 528 с.
7. Першин Г. А. Методы экспериментальной химиотерапии. — М.: Медицина, 1971. — 539 с.
8. Сернов Л. Н., Гацура В. В. Элементы экспериментальной фармакологии. — М., 2000. — С. 308-315.
9. Применение ДМСО для лечения гнойных ран / М. В. Даниленко, М. В. Павловский, Н. И. Бойко, В. И. Башлай // Хирургия. — 1980. — № 1. — С. 8-12.
10. Патогенетические основы выбора препарата для лечения гнойной раны / В. М. Даценко, Т. И. Тамм, Або Мохаммад, Е. А. Кравцов // Кліні. хірургія. — 2002. — № 11-12. — С. 24.



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ СПОСОБІВ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ НЕЙРОГЕННИХ ДЕФОРМАЦІЯХ КИСТІ

Український державний інститут медико-соціальних проблем інвалідності,
Дніпропетровський національний університет,
Дніпропетровська державна медична академія

Вступ

Труднощі лікування ушкоджень нервів верхньої кінцівки обумовлені характером відновлення чутливості, вегетативно-трофічних порушень, а також розвитком деформацій кисті внаслідок стійкого паралічу власних м'язів [1].

При за давнених поєднаних ушкодженнях нервів виникають нейротрофічні та функціональні розлади, що призводять до різного ступеня виразності біомеханічних порушень кисті [2].

При ушкодженнях серединного нерва порушується рухливість першого пальця кисті в сагітальній площині і його протиставлення кисті. Поряд з цим зберігається рухливість у фронтальній площині і приведення до п'ятої п'ясткової кістки.

Переміщення першого пальця в сагітальній площині, як і відведення його від долоні, є важливою умовою в забезпеченні опозиції.

Переміщення першого пальця у фронтальній площині в умовах ушкодження нерва не забезпечує можливості виконання циліндричного, кульового, щипкового та інших захоплень кистю.

Вибір оптимальної тактики ортопедичного лікування є складною проблемою, від правильного розв'язання якої залежить кінцевий функціональний результат [3].

Питанням біомеханіки кисті у сучасній літературі приділяється неабияка увага. Ра-

зом з цим залишаються недостатньо вивченими особливості біомеханіки кисті при нейрогенних деформаціях і після реконструктивних втручань [4; 5].

Мета роботи — експериментальне обґрунтування способів сухожилково-м'язових транспозицій, що застосовуються при ушкодженні серединного нерва, і вивчення їх біомеханічних характеристик.

Матеріали та методи дослідження

Нами створено біомеханічні моделі чотирьох способів сухожилково-м'язових транспозицій, які застосовуються для відновлення функції першого пальця кисті при наслідках ушкодження серединного нерва на рівні нижньої третини передпліччя: 1) Бюнеля; 2) Волкової; 3) Голднера — Ірвіна; 4) власна модифікація (патент України № 43584 А). Способи відрізняються місцем фіксації переміщуваного сухожилка і траєкторією його руху.

Дослідження виконано на 6 нефіксованих трупних препаратах. Експериментальна біомеханічна система включала препарати передпліччя та кисті з попередньо відпрепарованими сухожилками згиначів і розгиначів та їх м'язами, закріплені у спеціально сконструйованій оригінальній конструкції (рис. 1). Макропрепарати закріплювали до верхньої основи (1), а дистальні фаланги пальців фіксували металевими дужками (2), до яких кріпи-

лися троси (3), що проводили через блоки (4). До кінців тросів прикріплювали противаги (5).

Залежно від досліджуваного способу відновлення опозиції першого пальця кисті проводили канали на різних рівнях і площинах проксимальної фаланги першого пальця кисті, у яких фіксували трос. Трос направляли за різними траєкторіями по згинальній поверхні макропрепарату. Кінець троса поетапно навантажували гирями 0,5; 1 і 2 кг. Після кожного навантаження вимірювали рухомість першого пальця кисті в чотирьох позиціях: 1) у сагітальній площині; 2) у фронтальній площині (в градусах); 3) відведення від долонної по-

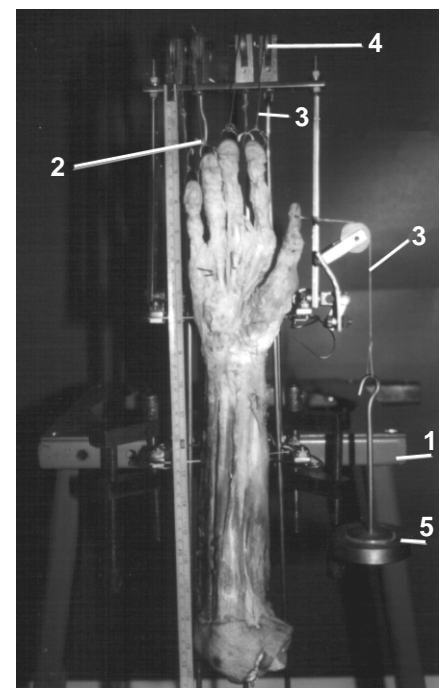


Рис. 1. Експериментальна біомеханічна система



Параметри положення першого пальця кисті, отримані при експериментальному дослідженні 4 способів відновлення опозиції першого пальця

Параметри положення першого пальця	Початкові	При максимальному навантаженні 2 кг			
		1-й спосіб	2-й спосіб	3-й спосіб	4-й спосіб
Сагітальна площина, °	0	30	35	32	40
Фронтальна площина, °	0	20	19	22	17
Відведення першого пальця від 3-ї п'ясткової кістки, мм	0	18	34	28	39
Приведення першого пальця до 5-ї п'ясткової кістки, мм	60	27	35	27	30
Переміщення троса, мм	0	24	29	27	20

верхні; 4) приведення до 5-ї п'ясткової кістки (у міліметрах).

Також вимірювали переміщення троса. Отримані дані дозволяли провести порівняльну характеристику рухомості першого пальця в умовах навантаження при використанні 1, 2, 3 і 4-го способів.

Результати дослідження та їх обговорення

Внаслідок проведеного експериментального дослідження одержано такі результати (таблиця). Більша рухомість

першого пальця у фронтальній площині (22°) і приведення його до п'ятої п'ясткової кістки (27 мм) спостерігалася при моделюванні 3-го способу, а найменші параметри даних переміщень спостерігалася при моделюванні 4-го способу, що більш вигідно для функції кисті.

Більша рухомість першого пальця в сагітальній площині (40°) і відведення від долоні (39 мм) при максимальному навантаженні 2 кг спостерігалася при моделюванні 4-го способу. Менш вигідне пере-

міщення першого пальця, отже й функціональна здатність кисті за даними параметрами, спостерігалися при моделюванні 1-го способу, що становило в сагітальній площині 30°, а відведення від долоні — 18 мм.

Найбільше переміщення троса (29 мм) відзначалося при моделюванні 2-го способу, а найменше (20 мм) — 4-го. Таким чином, величина вільної рухомості м'яза при виконанні 4-го способу є найменшою, що збільшує позитивний ресурс м'яза.

Внаслідок проведеного дослідження ми дійшли висновку, що, з біомеханічної точки зору, як 4-й спосіб сухожилково-м'язової транспозиції, так і 2-й і 3-й способи забезпечують достатні параметри руху першого пальця, однак 4-й спосіб створює більші функціональні можливості. Вибір способу оперативного лікування при за давнених ушкодженнях середнього нерва має залежати від характеру ушкодження, повноцінності передбачуваних для транспозиції м'язів «моторів» з урахуванням збереження здатних до переміщення функцій і біомеханічних характеристик ушкодженої кисті.

Як приклад пропонуємо біомеханічну модель 4-го способу.

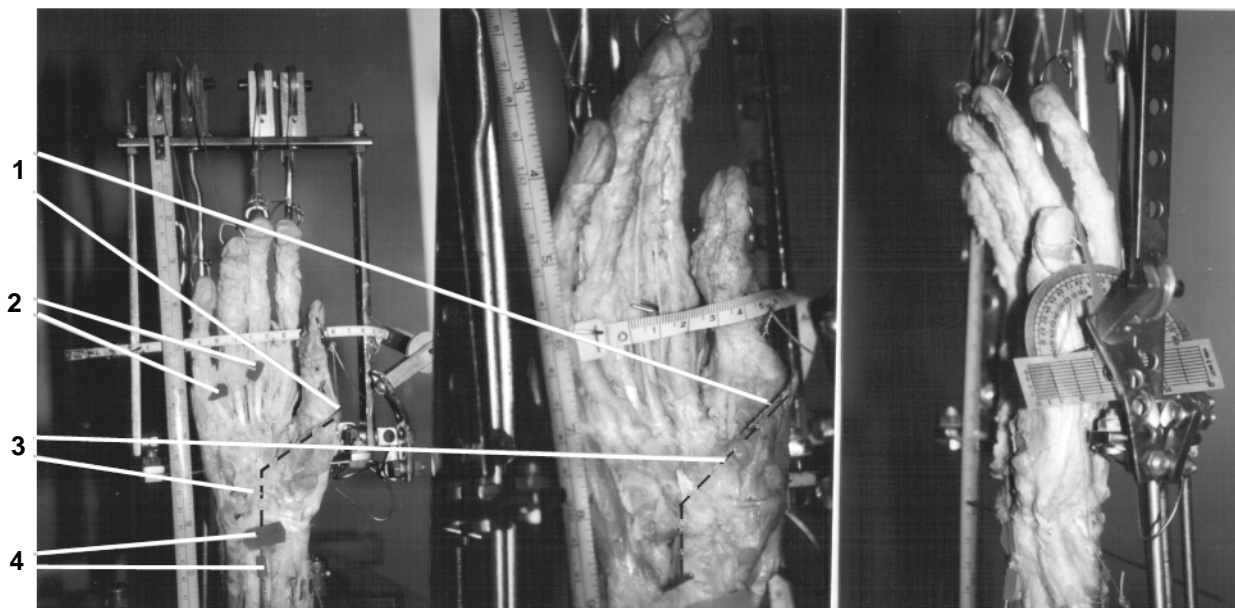


Рис. 2. Біомеханічна модель 4-го способу. Початкове положення першого пальця кисті

Початкові параметри першого пальця кисті (рис. 2): трос (1), що імітує сухожилок променевого згинача кисті, фіксували в основі головної фаланги першого пальця з ліктьового боку в каналі, проведеному під кутом 40–50° від фронтальної площини в напрямку з тильної до долонної поверхні, під м'язами тенора і через карпальний канал. Вибір вказаної точки фіксації, на наш погляд, забезпечує пронацію першого пальця, а також використання коротшого трансплантата, що зменшує холостий хід м'яза. Маркери (2) позначають точки, від яких слід вести відлік рухомості першого пальця, маркери (3) — величину переміщення троса. Пунктиром позначена траєкторія руху троса (4).

Кінцеве положення першого пальця кисті після навантаження 2 кг (рис. 3): досягнуто повного його відведення і протиставлення долонній поверхні кисті.

Висновки

1. При проведенні сухожилково-м'язових транспозицій одним з провідних факторів, що визначають вибір тактики, є аналіз біомеханічних характеристик поновленої системи анатомічних і функціональних взаємодій.

2. Більш ефективним способом оперативного лікування

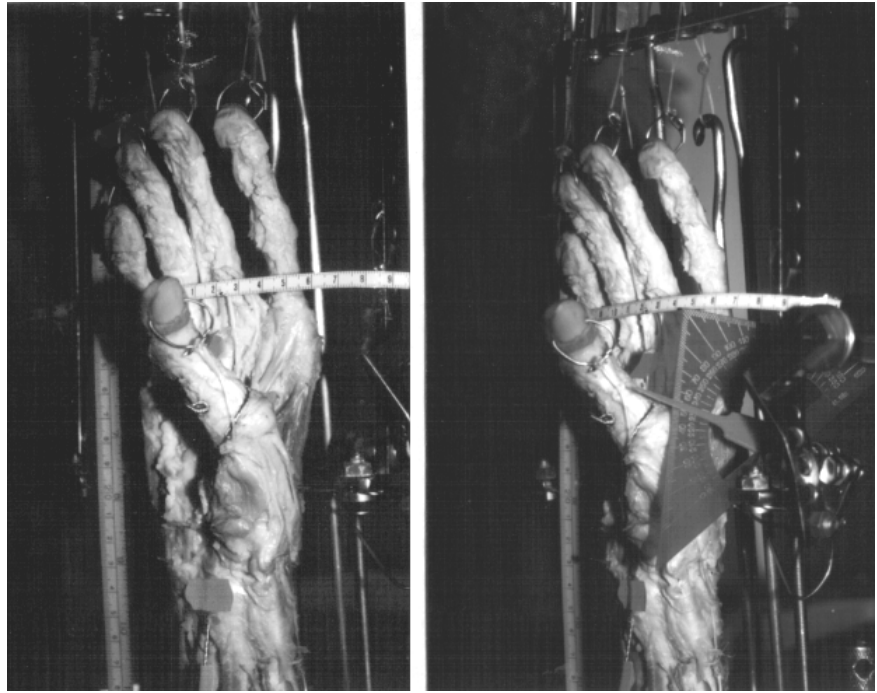


Рис. 3. Біомеханічна модель 4-го способу. Кінцеве положення першого пальця кисті після навантаження

є той, у якого величина вільного ходу м'яза буде меншою.

3. Чим менше довжина сухожилка, тим більше скорочувальний ресурс м'яза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Наш опыт лечения периферических нервов верхней конечности / А. В. Федутин, Н. О. Каллаев, А. А. Корнеева и др. // Современные проблемы лечения поврежденных и заболеланий верхней конечности: Тез. докл. науч.-практ. конф. — 1998. — С. 127-128.

2. Восстановительно-реконструктивные операции при последствиях застарелых поврежденных сухожилий сгибателей и нервов предплечья / О. Ш. Буачидзе, В. П. Волошин, А. В. Еремин и др. // Материа-

лы науч.-практ. конф. «Современные проблемы лечения поврежденных и заболеланий верхней конечности» — М., 1998. — С. 57-58.

3. Страфун С. С. Тактичні помилки в ортопедичному лікуванні хворих з травмою плечового сплетіння: Матеріали пленуму ортопедів-травматологів України. — К. — Одеса, 21-22 травня 1998. — С. 376-378.

4. Губочкин Н. Г., Евдокимов А. А. Анатомо-експериментальное исследование функциональной значимости поддерживающего аппарата сухожилий сгибателей пальцев кисти // Человек и его здоровье: VI Рос. нац. конгр. с междунар. участием. — Санкт-Петербург, 27-30 ноября 2001 г. — С. 163-164.

5. Волкова А. М. Хирургия кисти. — Екатеринбург, 1991. — Т. 1. — 304 с.

УДК 547.814.5-06:[612.015:616.314.17-008.1-092.4]

Ю. Г. Чумакова, Л. М. Розсаханова, А. П. Левицький

ВПЛИВ ФІТОЕСТРОГЕНІВ НА СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ І ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ У ЩУРІВ

Інститут стоматології АМН України, Одеса

Найбільш тяжким проявом пародонтиту є резорбція кістки альвеолярного відростка, що призводить до руйнування

міжзубних кісткових перетинків, розхитування і випадіння (чи видалення) зубів [1]. Установлено також, що у багатьох

випадках пародонтит перебігає на фоні структурно-функціональних порушень кісткової тканини скелета, системних



остеопенії чи остеопорозу [2]. У зв'язку з цим залишається актуальним пошук засобів цілеспрямованої остеотропної дії для корекції порушень остеогенезу у хворих на генералізований пародонтит.

Відома найважливіша роль естрогенів у процесах формування і ремоделювання кістки. Естрогени впливають на кісткові клітини через специфічні естроген-рецептори:

1) знижують чутливість кісткової тканини до резорбтивної дії паратгормону;

2) блокують вивільнення ІЛ-1, ІЛ-6 та інших цитокінів, які є потужними активаторами резорбції кістки;

3) здатні пригнічувати катаболічний ефект тироксину на кісткову тканину, що підсилює процеси її резорбції, підвищуючи при цьому синтез тироксинзв'язувального білка;

4) безпосередньо підсилюють синтез і функцію остеобластів;

5) підвищують мобілізацію кальцію в кісткову тканину [3].

Однак, безліч побічних ефектів гормональної терапії не дозволяє рекомендувати її для широкого застосування навіть у жінок з гіпогонадізмом (фізіологічна чи хірургічна менопауза).

Фітоестрогени — це сполуки рослинного походження, які виявляють естрогенну активність. Найбільш вивчено фітоестрогенну дію ізофлавонів, серед яких найбільший інтерес становлять соєві — геністеїн і даїдзеїн. Порівняно з естрогенами людини гормональна активність соєвих ізофлавонів набагато нижча — у межах 10^{-3} – 10^{-4} від активності естрадіолу. Подані в літературі відомості про виражену антиоксидантну і протизапальну дію ізофлавонів, а також дані про вплив їх на кісткову тканину, що виявляється в анаболічному ефекті (підвищення активності лужної фосфатази, вмісту кальцію і ДНК у кістці) і сповільненні резорбції кістки [3], визначають

актуальність досліджень, спрямованих на вивчення пародонтопротекторних ефектів фітоестрогенів і впливу їх на стан кісткової системи в цілому.

В останні роки в Інституті стоматології АМН України разом із НВА «Одеська біотехнологія» створено препарати із соєвих бобів з різним вмістом ізофлавонів: ЕКСО — таблетки по 0,5 г із вмістом ізофлавонів переважно в глікозидній формі до 1 мг/г та ІФСО — лабораторний препарат, субстанція з вмістом ізофлавонів в агликоновій формі до 10 мг/г.

Мета дослідження — вивчення впливу препаратів ЕКСО й ІФСО на стан кісткової тканини і показники мінерального обміну у щурів в умовах експериментального пародонтиту.

Матеріали та методи дослідження

Експеримент проведено на 46 білих щурах-самцях 1,5-місячного віку. Усі тварини були розділені на 5 груп:

1-ша група (11 щурів) — інтактні щури (контрольна група), які протягом усього експерименту перебували у звичайних умовах на стандартному раціоні віварію;

2-га група (9 щурів) — модель пародонтиту — тварин протягом 90 днів утримували на «вуглеводній» дієті за О. І. Євдокимовим [4];

3-тя група (9 щурів) — модель пародонтиту + лікування ЕКСО — тваринам аналогічно 2-й групі протягом 90 днів моделювали пародонтит, а потім з метою лікування щодня протягом 30 днів внутрішньошлунково вводили ЕКСО у вигляді водної суспензії дозою 300 мг/кг маси тіла;

4-та група (9 щурів) — модель пародонтиту + профілактика ІФСО — одночасно з моделюванням пародонтиту, аналогічно 2-й групі, тварини одержували з профілактичною метою ІФСО щодня у вигляді водної суспензії дозою 30 мг/кг маси тіла щура;

5-та група (8 щурів) — модель пародонтиту + лікування ІФСО — тваринам аналогічно 2-й групі моделювали пародонтит, а потім з метою лікування щодня протягом 30 днів вводили внутрішньошлунково ІФСО дозою 30 мг/кг маси тіла щура.

Тривалість експерименту дорівнювала 120 днів (90 днів — модель пародонтиту; 30 днів — лікування).

Терміни введення препаратів розраховували на підставі того, що повний цикл кісткового ремоделювання в нормальній кістці відбувається в людини за 3–4 міс, а у щурів — протягом 1 міс [5], тобто оптимальний термін курсу остеотропної терапії в людини становить 3–4 міс, а у щурів — не менше 1 міс.

Евтаназію тварин проводили під тіопенталовим наркозом, брали кров і виділяли блоки щелеп із зубами та стегнові кістки для подальших біохімічних і морфометричних досліджень.

У сироватці крові визначали вміст загального кальцію, неорганічного фосфату і магнію на біохімічному автоаналізаторі "Spectrum" Series II фірми "Abbott" (США) за методиками [6] і згідно з інструкцією до набору реактивів фірми "Abbott", а також активність лужної фосфатази за методом Bessey в модифікації А. П. Левицького і співавторів [7] з виділенням кісткового ізоферменту лужної фосфатази (ЛФ) методом теплової денатурації [8].

В альвеолярній і стегновій кістках вміст кальцію та неорганічного фосфату визначали за допомогою наборів "Lachema", крім того біохімічним методом обчислювали питому щільність стегнової кістки за співвідношенням мінеральної й органічної фракцій кісткової тканини [9].

Морфометричні дослідження включали визначення ступеня атрофії альвеолярного відростка щелеп за методом А. В. Ніколаєвої [10].



Усі отримані дані були оброблені методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що тривале за терміном відтворення моделювання пародонтиту з використанням дієти м'якої консистенції з перевагою вуглеводів і недостатнім вмістом білків, біоантиоксидантів, вітамінів, макро- і мікроелементів спричинює виражені клінічні симптоми дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта, а саме: гіперемію, набряклість, кровоточивість, відшарування ясен, оголення шийок зубів, рухливість і спонтанне випадіння молярів.

Показники резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка у щурів, які враховуються за ступенем оголення коренів молярів [10], подано в табл. 1. Установлено значну втрату кісткової тканини у щурів із пародонтитом, про що свідчить вірогідне зростання ступеня атрофії альвеолярного відростка нижньої щелепи (1-ша і 2-га групи, $P < 0,05$).

Препарати соєвих ізофлавонових ЕКСО та ІФСО значно сповільнюють деструктивні процеси в кістковій тканині пародонта. Профілактичне введення ІФСО під час моделювання пародонтиту призводить до найбільш значного зниження ступеня атрофії альвеолярного відростка щелеп (2-га і 4-та групи, $P < 0,001$). Уведення ЕКСО та ІФСО тваринам з метою лікування пародонтиту також вірогідно знижує показники атрофії альвеолярного відростка (групи 2-га і 3-тя, 2-га і 5-та, $P < 0,001$). Слід наголосити, що при цьому показники навіть нижчі, ніж в інтактних тварин (див. табл. 1), на підставі чого можна зробити висновок про те, що препарати соєвих ізофлавонових не тільки запобігають резорбції кіст-

кової тканини, очевидно, за рахунок пригнічення активності остеокластів, але й сприяють репаративній регенерації кісткових структур, стимулюючи остеобласти.

З огляду на отримані результати, які вказують на сприятливий вплив соєвих ізофлавонових на пародонтальні структури, становить значний інтерес вивчення впливу препаратів ЕКСО та ІФСО на кісткову систему організму в цілому і дослідження особливостей механізму їх остеотропної дії.

Подані в табл. 2 показники свідчать про те, що при відтворенні пародонтиту у щурів практично не змінюються концентрації кальцію, магнію та фосфату в сироватці крові. Стабільна сталість цих величин у крові підтримується системою гормональної регуляції кальцій-фосфорного гомеостазу (паратиреоїдний гормон, кальцитріол — $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ і кальцитонін) [5].

Недостатнє надходження кальцію в організм і зниження концентрації його в крові стимулюють секрецію паратгормону, який збільшує вихід кальцію з кісткового депо, що підтверджується нашими дослідженнями — вірогідним зниженням вмісту кальцію у стегновій кістці (1-ша і 2-га групи, $P < 0,001$) і тенденцією до зниження в альвеолярній кістці. При цьому відзначається вірогідне зниження питомої щіль-

ності стегнової кістки ($P < 0,02$), що свідчить про наявність у тварин проявів системного остеопорозу, тобто розвиток пародонтиту, змодельованого аліментарним шляхом, перебігає, у даному випадку, на фоні системних порушень метаболізму кісткової тканини і кальцій-фосфорного обміну.

При визначенні активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази у сироватці крові як біохімічного маркера кісткового ремоделювання (остеобластичної активності) нами виявлено виражену тенденцію до зниження активності ферменту у щурів з пародонтитом — $(1,47 \pm 0,07)$ нкат/л порівняно з $(1,80 \pm 0,21)$ нкат/л у інтактних тварин, що свідчить про зниження темпу кісткоутворення й інтенсивності кісткового обміну.

Уведення ЕКСО з метою лікування пародонтиту у щурів практично не впливає на концентрацію кальцію в сироватці крові, тим же часом виражається виражена тенденція до збільшення концентрації магнію, фосфату й активності кістково-специфічної лужної фосфатази (у 1,5 разу). Під дією ЕКСО спостерігається підвищення вмісту кальцію і фосфату в кістковій тканині, найбільш значуще в стегновій кістці — рівень кальцію зріс в 1,3 разу (2-га і 3-тя групи, $P < 0,001$), а також закономірне збільшення питомої щільності

Таблиця 1

Вплив препаратів ЕКСО і ІФСО на ступінь атрофії альвеолярного відростка щелеп при моделюванні та лікуванні пародонтиту у щурів, $M \pm m$

Досліджувані групи	Ступінь атрофії альвеолярного відростка нижньої щелепи, %
Інтактні щури	41,1 ± 2,2
Модель пародонтиту	*47,3 ± 0,9
Модель пародонтиту + лікування ЕКСО	37,7 ± 1,0**
Модель пародонтиту + профілактика ІФСО	*31,9 ± 1,3**
Модель пародонтиту + лікування ІФСО	*35,1 ± 1,7**

Примітка. * — вірогідність відмінностей $P < 0,05$; ** — $P < 0,001$; ліворуч від показників — порівняно з інтактними щурами; праворуч — порівняння відповідних показників із групою — модель пародонтиту.



Вплив препаратів ЕКСО та ІФСО на показники мінерального обміну при пародонтиті у щурів

Об'єкт дослідження	Досліджувані показники	Інтактні щури (1)	Модель пародонтиту (2)	Модель пародонтиту + лікування ЕКСО (3)	Модель пародонтиту + профілактика ІФСО (4)	Модель пародонтиту + лікування ІФСО (5)
Сироватка крові	Кальцій, ммоль/л	2,32±0,04	2,38±0,03	2,41±0,08	2,32±0,02	2,25±0,04*
	Фосфат, ммоль/л	2,04±0,04	2,08±0,10	2,38±0,23	2,23±0,11	2,34±0,11
	Магній, ммоль/л	0,99±0,04	0,99±0,04	1,10±0,09	*1,10±0,03*	1,12±0,03*
	Кісткова ЛФ, нкат/л	1,80±0,21	1,47±0,07	2,18±0,39	1,82±0,14*	2,22±0,18*
Альвеолярна кістка	Кальцій, ммоль/г	2,93±0,09	2,80±0,07	3,10±0,11	3,08±0,04	3,17±0,15*
	Фосфат, ммоль/г	2,61±0,08	2,83±0,09	*2,94±0,08	2,69±0,08	2,60±0,09*
Стегнова кістка	Кальцій, ммоль/г	3,50±0,17	**2,65±0,14	3,43±0,13**	*4,00±0,11**	*3,76±0,06**
	Фосфат, ммоль/г	3,29±0,08	**4,62±0,11	**4,89±0,12	**3,81±0,09	**3,72±0,08*
	Щільність кістки, г/см ³	1,78±0,04	*1,54±0,08	1,86±0,13*	*1,99±0,05**	*1,96±0,06**

Примітка. * — вірогідність відмінностей $P < 0,05$; ** — $P < 0,001$; ліворуч від показників — порівняно з інтактними щурами; праворуч — порівняння відповідних показників із групою — модель пародонтиту.

стегової кістки ($P < 0,05$). Усе це вказує на наявність у препарату ЕКСО виражених остеотропних властивостей.

Порівняльний аналіз отриманих результатів показав, що препарат ІФСО чинить ще більш виражену дію на метаболізм кісткової тканини, ніж ЕКСО.

Так, при введенні ІФСО з метою лікування пародонтиту відзначається вірогідне зниження концентрації кальцію в сироватці крові (2-га і 5-та групи, $P < 0,05$), очевидно, за рахунок мобілізації його в кісткову тканину, що підтверджується вірогідним збільшенням вмісту кальцію в альвеолярній ($P < 0,05$) і в стеговій ($P < 0,001$) кістках. При цьому показник вмісту кальцію в сироватці крові після лікування навіть нижчий, ніж у щурів контрольної групи (1-ша і 5-та групи).

Позитивним моментом варто вважати підвищення концентрації магнію в сироватці крові у тварин з пародонтитом після профілактичного і лікувального введення ІФСО ($P < 0,05$), що сприяє усуненню за-

палення в тканинах пародонта (див. табл. 2).

Проведені дослідження показали здатність препарату ІФСО стимулювати кісткоутворення шляхом підвищення активності остеобластів, на що вказує вірогідний зріст активності кістково-специфічної лужної фосфатази у сироватці крові (групи 2-га і 4-та, 2-га і 5-та, $P < 0,05$), найбільш виражений при лікувальному введенні ІФСО.

Уведення досліджуваних препаратів щурам в умовах моделювання пародонтиту викликає різнопланові зміни у вмісті неорганічного фосфату в кістковій тканині. Так, після введення ЕКСО відзначається тенденція до росту даного показника як в альвеолярній, так і в стеговій кістці, після профілактичного введення ІФСО — тенденція до зниження, а після лікувального введення ІФСО — вірогідне зниження вмісту неорганічного фосфату в альвеолярній і в стеговій кістках (групи 2-га і 5-та, $P < 0,05$).

Про сприятливий вплив

ІФСО на стан кісткової тканини можна судити також за вірогідним збільшенням питомої щільності стегової кістки, яке відбувається після профілактичного та лікувального введення препарату ($P < 0,001$) (див. табл. 2).

Висновки

1. Препарати соєвих ізофлавонів ЕКСО та ІФСО вельми сповільнюють деструктивно-резорбтивні процеси в кістковій тканині альвеолярного відростка щелеп при моделюванні пародонтиту у щурів.

2. Застосування препаратів ЕКСО та ІФСО при пародонтиті у щурів збільшує мінеральну насиченість і щільність кісткової тканини, підсилює інтенсивність кісткового обміну.

3. Препарат ІФСО, що містить очищені ізофлавоїни в агліконовій формі, проявляє більш виражені остеотропні властивості.

Проведені дослідження доводять перспективність і доцільність використання препаратів, що містять ізофлавоїни,



для профілактики та лікування дистрофічно-запальних і дистрофічних захворювань пародонта, а також остеопенії й остеопорозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. — К.: Здоров'я, 2000. — 464 с.
2. Мазур И. П., Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта // Совр. стоматология. — 2002. — № 2. — С. 27-32.
3. Левицкий А. П., Макаренко О. А., Сукманский О. И. Фитострогены (биохимия, фармакология, применение в медицине). — Одесса, 2002. — 95 с.
4. Руководство по терапевтической стоматологии / Под ред. А. И. Евдокимова. — М.: Медицина, 1967. — С. 113-114.
5. Рожинская Л. Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена (лекция) // Клин. лабор. диагностика. — 1998. — № 5. — С. 25-32.
6. Горячковский А. М. Клиническая биохимия. — Одесса, 1998. — С. 398-402.
7. Левицкий А. П., Марченко А. И., Рыбак Т. Л. Сравнительная оценка трёх методов определения активности фосфатаз слюны // Лабор. дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.
8. Минченко Б. И., Беневоленский Д. С., Тишенина Р. С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Ч. II. Образование кости // Клин. лабор. диагностика. — 1999. — № 4. — С. 11-17.
9. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии: Метод. пособие. — Омск, 1976. — С. 51.
10. Воскресенский О. Н., Ткаченко Е. К., Чумакова Ю. Г. Доклиническое изучение средств профилактики и лечения пародонтита (пародонтопротекторов): Метод. рекомендации. — К.: Гос. фармакол. центр, 2002. — 16 с.





УДК 616.233-002.2-08

О. К. Асмолов, О. Є. Шпота

ВПЛИВ ТИРОКСИНУ НА ФІБРИНОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНІ ФОРМИ ХРОНІЧНИХ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ І СИНДРОМ НИЗЬКОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ

Одеський державний медичний університет

Між рівнем секреції тироїдних гормонів, а також розвитком і хронізацією неспецифічного запального процесу різної локалізації існує взаємозалежність. Так, в останні роки доведено, що дефіцит тироїдних гормонів сприяє як розвитку, так і підтримці хронічного запалення у респіраторній системі [1]. Відомо також, що під впливом гіпоксії та інтоксикації, а також тривалої антибактеріальної терапії змінюються синтез і функціональна активність гормонів щитоподібної залози [2].

З другого боку, при запальних процесах сфокусована міграція лейкоцитів у зону запалення пов'язана з формуванням градієнта або поступового зростання від судинної стінки до центра осередку концентрації хемотаксинів, до яких належить і активатор плазміногену [3; 4]. Тому недостатній регіонарний фібринолітичний потенціал також може розцінюватися як істотний фактор патогенезу хронізації запального процесу в тканинах бронхів.

Мета дослідження — вивчення динаміки тироксин-залежної тималін-опосередкованої фібринолітичної активності лейкоцитів у хворих на гнійно-деструктивні форми хронічних неспецифічних захворювань легень, що перебігають на фоні зниженого системного рів-

ня ендogenous трийодтироніну.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження стали 80 хворих, що страждали на хронічні неспецифічні захворювання легень (ХНЗЛ), віком від 17 до 69 років. Їх розділили на 2 групи. До 1-ї групи увійшли 42 хворих на ХНЗЛ (7 хворих на хронічний абсцес легень, 10 хворих на бронхоектатичну хворобу, 2 хворих на кістозну хворобу легень, 18 хворих на хронічний гнійний бронхіт і 5 хворих — з кістою легень) з фізіологічним рівнем секреції тироїдних гормонів, перебіг яких характеризувався наявністю вторинного хронічного бронхіту (ХБ); до 2-ї — 38 хворих на ХНЗЛ (9 хворих на хронічний абсцес легень, 9 хворих на бронхоектатичну хворобу, 2 хворих на кістозну хворобу легень, 13 хворих на хронічний гнійний бронхіт і 5 хворих — із кістою легень) з вторинним ХБ і зниженим рівнем секреції T_3 . Контролем була група з 18 здорових донорів віком від 17 до 69 років.

Особливістю використаного методу визначення фібринолітичної активності лейкоцитів крові [5; 7] є те, що в попередньо виділені еуглобуліни додаються відмиті лейкоцити того ж хворого, що дозволяє відокремити лейкоцитарні фактори фібринолізу від плаз-

мових інгібіторів і дає можливість проявитися справжній фібринолітичній активності лейкоцитів. При оцінюванні результатів тесту ми враховували, що при позитивному знаку показника впливу лейкоцитів на фібринолітичну активність крові (показник L) спостерігається активація лейкоцитами фібринолізу, при негативному — інгібіція.

Вивчення впливу гормонів на фібринолітичну активність лейкоцитів здійснювалося в серії експериментів *in vitro*.

Експеримент 1: суспензія мононуклеарів (отриманих при постановці експерименту 1; використовувалася доза $80 \cdot 10^6$) → визначення показника L.

Експеримент 2: суспензія мононуклеарів → інкубація клітин з 0,02 мл 0,01%-го розчину тималіну в середовищі 199 → відмивання клітин → визначення показника L.

Експеримент 3: суспензія мононуклеарів → інкубація клітин з 25 мкг/100 мл L-тироксину у середовищі 199 → відмивання клітин → інкубація клітин з 0,02 мол 0,01%-го розчину тималіну в середовищі 199 → відмивання клітин → визначення показника L.

Результати дослідження та їх обговорення

Одержано результати дослідження впливу лейкоцитів на фібринолітичну активність



**Гормональний вплив лейкоцитів
на фібринолітичну активність еуглобулінової фракції
автологічної плазми у хворих 1-ї і 2-ї груп, %**

Група	Стат. показник	Експеримент 1	Експеримент 2	Експеримент 3
		показник L	тималін → → показник L	тироксин → → тималін → → показник L
1-ша група, n=42	M±m P P ₂ P ₃	+5,4±0,2 <0,001 — —	+9,3±0,3 <0,001 <0,001 —	+10,0±0,4 <0,001 <0,001 <0,2
2-га група, n=38	M±m P P ₁ P ₂ P ₃	-3,0±0,1 <0,001 <0,001 — —	+5,1±0,2 <0,001 <0,001 <0,001 —	+8,5±0,3 <0,001 <0,01 <0,001 <0,001
Здорові особи, n=18	M±m	+22,9±1,3		

Примітка. P — вірогідність відмінностей порівняно з відповідним показником у групі здорових осіб; P₁ — порівняно з відповідним показником у хворих 1-ї групи; P₂ — порівняно з експериментом 1 у хворих тієї ж групи; P₃ — порівняно з експериментом 2 у хворих тієї ж групи.

еуглобулінової фракції автологічної плазми у хворих 1-ї та 2-ї груп (таблиця).

При аналізі отриманих наукових фактів ми враховували особливості даної методики, що дозволяє моделювати ситуацію та наближається до такої *in vivo* на рівні осередку запалення, коли лейкоцити виявляються в масі фібринових депозитів, або внаслідок властивій більшості з них адгезивності прилипають до фібринової стромы внутрішньосудинних мікротромбів, що обов'язково утворюються в осередку запалення і деякою мірою уникають впливу α₂-антиплазміну, який не адсорбується на фібринових нитках.

У зв'язку з вищевикладеним, в осередку запалення створюються власні, регіональні умови для формування фібринолітичного потенціалу, відмінні від умов у системному кровотоку. З одного боку, вони залежать від ступеня фібринолітичної активності лейкоцитів — джерел активаторів плазміногену (більшою мірою), з другого — від рівня фібринолітичної активності плазми крові (меншою мірою, тому що при запаленні відбувається міграція лейкоцитів із крові за межі судинного русла і нагромадження їх в осередку запалення).

Подані в таблиці результати свідчать про істотні розбіжності щодо впливу лейкоцитів на фібринолітичну активність автологічної плазми у здорових і хворих. Так, якщо у групі здорових людей додавання лейкоцитів до еуглобулінового зсідка прискорює лізис останнього на (22,9±1,3) %, то у хворих 2-ї групи, навпаки, лейкоцити сповільнюють лізис еуглобулінового зсідка (знак мінус) на (3,0±0,1) % (P<0,001). У хворих 1-ї групи лейкоцити хоча і зберігають вплив, який потенціює фібринолітичну активність лейкоцитів (знак плюс), але досліджуваний показник у 4,2 рази (P<0,001)

нижче фізіологічного рівня його коливань.

Нами також встановлено, що під впливом тималіну (експеримент 2) у хворих 2-ї групи лейкоцити відновлюють здатність потенціювати фібринолітичну активність: показник L зростає до +(5,1±0,2) % (P₂<0,001). В експерименті 3 під дією тироксину досліджуваний показник вірогідно зростає на 66,7 % у групі хворих на ХНЗЛ з низьким системним рівнем T₃ (P₄<0,001).

Таким чином, вивчення динаміки тироксин-залежної тималін-опосередкованої фібринолітичної активності лейкоцитів у хворих на гнійно-деструктивні форми ХНЗЛ, що перебігають на фоні зниженого системного рівня ендogenousого трийодтироніну, сприяє подальшому вивченню використання гормонів щитоподібної залози як екстраімунного імунокоректора.

Висновки

1. У хворих на гнійно-деструктивні форми ХНЗЛ при загостренні вторинного хронічного бронхіту спостерігається дисбаланс функціональної

інтеграції імунної і фібринолітичної систем, що характеризується порушенням фібринолітичної активності лейкоцитів.

2. Виявлено, що тироксин у хворих на ХНЗЛ, що перебігають на фоні зниженого синтезу ендogenousого T₃, є тимусопосередкованим модулятором фібринолітичної активності лейкоцитів. Тому використання гормонів щитоподібної залози як екстраімунного імунокоректора у таких хворих патофізіологічно обгрунтовано.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Болезни органов дыхания. Клиника и лечение: Избр. лекции / Под ред. А. Н. Кокосова.* — СПб.: Лань, 1999.
2. *Allergic airway inflammation in hypothyroid rats / S. Manzoli, M. Macedo-Soares, E. Vianna, P. Sannomiya // J. Allergy Clin. Immunol.* — 1999. — Vol. 104 (3 Pt. 1). — P. 595-600.
3. *The thyroid and iodine / J. Nauman, D. Glinaner, L. E. Braverman, U. Hostalek.* — Warszawa, 1996. — 783 p.
4. *Маянский Д. Н.* Хроническое воспаление. — М.: Медицина, 1991. — 273 с.
5. *Пуртов Я. В., Хренов А. А.* Клиническая и патофизиологическая интерпретация лейкоцитарного фибринолиза // Противотромботическая терапия в клинической практике. Вопросы фибринолиза и тромболиза: Тез. докл. IV Всесоюз. науч. конф. — М., 1990. — С. 118-119.



К. Б. Бабаджанов

УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ТЕТРАДИ ФАЛЛО У ВІДДАЛЕНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Інститут серцево-судинної хірургії АМН України, Київ

Вступ

Тетрада Фалло (ТФ) залишається однією з найбільш поширених природжених серцевих аномалій. На її частку припадає до 10 % усіх природжених вад серця, причому до 1 року життя без операції гинуть 35 % хворих [1].

Поширеність ТФ і безперспективність її медикаментозного лікування пояснює той значний інтерес, який приділяють їй кардіохірурги усього світу.

Радикальну операцію з усунення ТФ було вперше виконано С. Lillehei і R. Varco (1954) з використанням методу перехресного кровообігу [2]. У 1955 р. J. Kirklin прооперував пацієнта з ТФ в умовах штучного кровообігу (ШК) [1]. Через 5 років (1960) вперше в Україні М. М. Амосов виконав радикальну корекцію (РК) вади із застосуванням вітчизняного дискового оксигенатора [2].

Таким чином, за останні 50 років питанням хірургічного лікування ТФ приділялася неабияка увага. Однак досі залишаються суперечливими погляди на віковий ценз у показаннях до хірургічного втручання, етапність і методики операцій [3; 4].

Так, у роботах G. Nollert і співавторів, а також інших авторів дискутуються питання про віддалені ускладнення, що виникають після РК ТФ, і їх взаємозв'язок з обраною тактикою хірургічної корекції [5].

С. J. Knott-Craig і інші автори повідомляють, що через 10 років після РК ТФ, 10–15 % пацієнтів мають потребу в по-

вторній операції з приводу дилатації правого шлуночка (ПШ) і недостатності клапана легеневої артерії (ЛА), і більшість з них — через обмеження фізичної активності, шлуночкові аритмії та симптоми серцевої недостатності [6].

Виходячи з вищевикладеного, метою цієї роботи було вивчення ускладнень хірургічної корекції тетради Фалло у віддаленому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи дослідження

Вихідним клінічним матеріалом послужили результати обстеження хворих, прооперованих у період з 1990 по 2001 рр. з приводу ТФ.

Нами було обстежено 80 пацієнтів. З них пацієнтів жіночої статі було 40 % (n=32), чоловічої — 60 % (n=48).

Середній вік на момент операції становив (2,5±1,2) року.

Двоетапну корекцію вади було проведено 30 % з них (n=24).

Більшості пацієнтів РК ТФ було виконано через праву вентрикулотомію (n=78). Пластику вихідного тракту правого шлуночка (ВТПШ) здійснено за допомогою широкої резекції усіх паріетосептальних і паріетопаріетальних м'язових пучків ВТПШ. За наявності клапанного стенозу ЛА виконували комісуротомію. Якщо клапанне кільце легеневої артерії було значно вужче за норму і якщо при прямому вимірюванні тиск у ПШ був більше 80 % від системного, то для збереження компетентності клапана ЛА виконували транс-

анулярну пластику шматком з автоперикарда або використовували шматок з дакрону або "Gore-Tex".

Трансанулярний розріз, виконаний у 63 пацієнтів (78,7 %), проводили від ПШ до стовбура і далі — до біфуркації стовбура ЛА. При цьому завжди розсікали синотубулярне прикріплення клапана ЛА. Всі трансанулярні розрізи закривали за допомогою шматка.

У 2 пацієнтів використовували транспульмонально-трансатріальний доступ, а у 15 (18,75 %) хворих — тільки розріз ПШ без розсікання кільця ЛА. У 9 з цих пацієнтів ВТПШ був досить широким, тому розріз на ПШ закривали прямим ушиванням, у 6 пацієнтів праву вентрикулотомію закривали за допомогою шматка.

Шматок з аутологічного перикарда було використано у 47 (74,6 %) пацієнтів, що мали трансанулярний розріз, і у 4 (66,7 %) пацієнтів з пластикою шматком лише правої вентрикулотомії.

В інших пацієнтів використовували шматок з дакрону або "Gore-Tex".

Наприкінці операції в усіх обстежених хворих вимірювали градієнт між системним тиском і тиском у ПШ. Середнє значення даного показника становило (54±18) %. Тільки у 4 (6,3 %) осіб градієнт дорівнював понад 75 %.

Усім пацієнтам виконували запис ЕКГ у 12 відведеннях на апараті "Siemens".

При кожному ЕКГ-дослідженні вимірювали тривалість інтервалу QRS.



Динаміку ударного (УО), хвилинного (ХО) об'єму кровообігу, кінцево-діастолічного об'єму ПШ (КДОпш) і кінцево-сistolічного об'єму ПШ (КСОпш) було вивчено за допомогою ехокардіографічного апарата "Toshiba". Решту показників визначали за допомогою М-модальної доплерокардіографії (Д-ЕхоКГ) методом Teicholz [7], реєструючи їх з лівого парастернального доступу.

Криві виживаності було підраховано за допомогою методу Каплана — Мейера, статистичні помилки розраховані за допомогою методу Ротмана [8].

Ступінь недостатності клапана ЛА оцінювали за шириною і тривалістю струменя регургітації у ПШ при дослідженні кольоровим доплером, за швидкістю і формою регургітаційного струменя — при пульсовій Д-ЕхоКГ.

Результати дослідження та їх обговорення

Різні несприятливі наслідки у віддаленому періоді, пов'язані з прогресуючою дилатацією ПШ або недостатністю клапана ЛА, було досліджено у пацієнтів, у яких перебіг віддаленого післяопераційного періоду відповідав таким критеріям:

- 1) повторна операція з приводу симптоматичної дилатації ПШ;
- 2) наявність II або III функціонального класу NYHA [1];
- 3) кардіогенна смерть або летальність, пов'язана із серцево-судинною недостатністю (СШ).

Середній віддалений період дослідження становив $(9,2 \pm 2,4)$ року (від 4 до 11 років).

Протягом віддаленого періоду було зафіксовано 5 летальних випадків (6,25 %): 1 пацієнт помер раптовою кардіогенною смертю, пов'язаною з порушеннями серцевого ритму, 1 — від СШ, 3 — від не пов'язаних з операцією причин (хронічний гепатит, хроніч-

ний гломерулонефрит, автокатастрофа).

Одинадцятирічна виживаність становила в середньому $(92,5 \pm 1,1)$ % (рис. 1).

Як видно з рис. 1, основний відсоток летальності припадав на періоди від 3 до 5 років і від 8 до 10 років, причому смертність у першому з цих періодів була обумовлена кардіогенними причинами (порушення ритму і СШ).

Повторної операції потребували 10 пацієнтів з обстеженої групи (12,5 %). У 6 осіб здійснено імплантацію гомографта в легеневу позицію, у 2 хворих проведено пластику решунта дефекту міжшлуночкової перегородки (ДМШП), ще у 2 — балонну дилатацію клапана ЛА у зв'язку із його стенозом (рис. 2).

Слід зазначити, що симптоматична дилатація ПШ, пов'язана з легеневою регургіта-

цією, виявилася причиною проведення повторної операції у 60 % випадків.

Три (3,75 %) пацієнти у післяопераційному періоді, що тривав від 8 до 10 років, мали потребу в імплантації штучного водія ритму серця (ШВР). Показаннями до імплантації ШВР була наявність повної атріовентрикулярної блокади (2 пацієнти) і слабкість синусового вузла (1 пацієнт).

Як видно з рис. 2, найбільш несприятливим періодом щодо прогресування віддалених післяопераційних ускладнень, пов'язаних із симптоматичною дилатацією ПШ, був термін від 3 до 6 років після РК ТФ. Порушення атріовентрикулярної провідності, що потребували імплантації ШВР, виникали через 8–9 років після усунення вади.

У 2,5 % випадків у термін від 3 до 4 років після РК ТФ

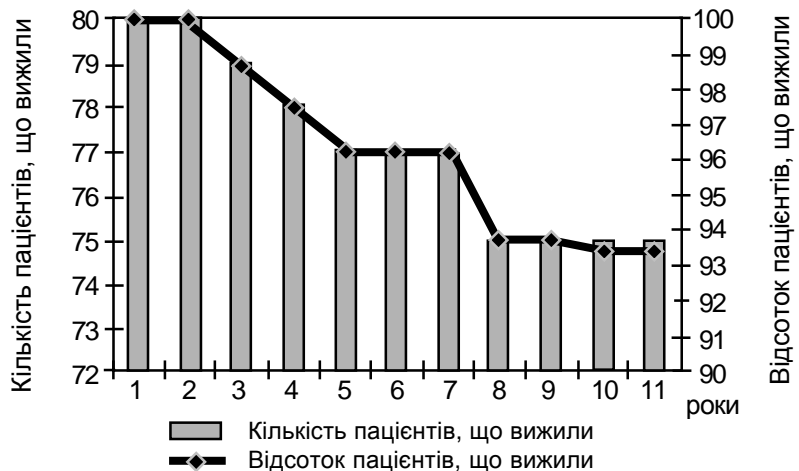


Рис. 1. Крива виживаності Каплана — Мейера

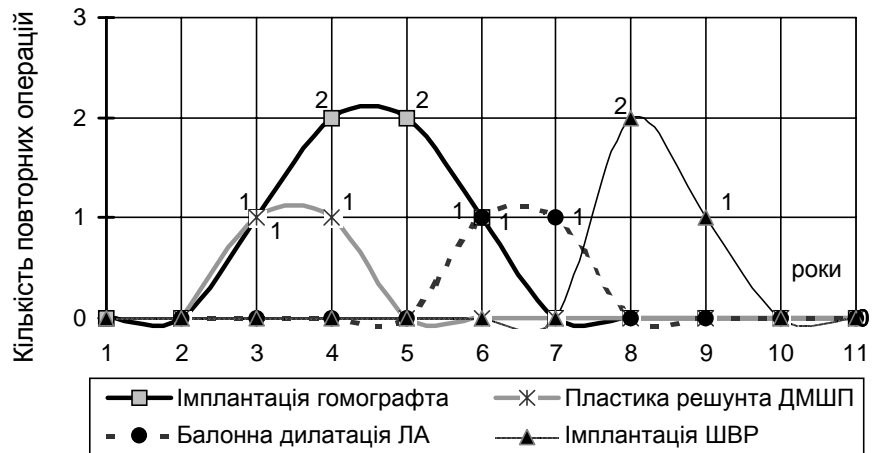


Рис. 2. Розподіл повторних операцій у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів після РК ТФ



потрібна була повторна операція з приводу решунтування ДМШП у зв'язку з неспроможністю швів на шматку. Такий же кількості пацієнтів через 6–7 років було виконано балонну дилатацію клапана ЛА в зв'язку з його стенозом і градієнтом більше 40 мм рт. ст.

Через 10 років 75 пацієнтів, що вижили після проведення РК ТФ, були розділені відповідно до класифікації NYHA таким чином: 53 (70,7 %) пацієнти — I функціональний клас; 20 (26,7 %) хворих — II функціональний клас; 2 (2,7 %) хворих — III функціональний клас.

Найчастішими скаргами пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді були задишка (18,7 %), стомлюваність (16 %), часті епізоди серцебиття (12 %).

Висновки

1. При обстеженні хворих, прооперованих радикально з

приводу теради Фалло, було виявлено, що 11-річна виживаність у середньому становила $(92,5 \pm 1,1) \%$.

2. Основний відсоток летальності припадав на періоди від 3 до 5 років і від 8 до 10 років, причому смертність у першому з цих періодів була обумовлена кардіогенними причинами (порушення ритму і ССН).

3. Найбільш несприятливим періодом щодо прогресування віддалених післяопераційних ускладнень, пов'язаних із симптоматичною дилатацією ПШ, був період від 3 до 6 років після РК ТФ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Kirklin J. W., Barrat-Boyes B. G.* Cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications. — N. Y.: Churchill Livingstone Inc. (2nd ed.), 1993. — P. 701-799.
2. *Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. В. И. Бураковского.* — М.: Медицина, 1989. — 752 с.

3. *Work capacity and central hemodynamics thirteen to twenty-six years after repair of tetralogy of Fallot / H. Jonsson, T. Ivert, R. Jonasson et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — N 110. — P. 416-426.

4. *The modified Blalock-Taussig shunt: clinical impact and morbidity in Fallot's tetralogy in the current era / G. Gladman, B. W. McCrindle, W. G. Williams et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1997. — N 114. — P. 25-30.

5. *Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair / G. Nollert, T. Fischlein, S. Bouterwek et al. // J. Am. Coll. Cardiol.* — 1997. — N 30. — P. 1374-1383.

6. *A 26-year experience with surgical management of tetralogy of Fallot: risk analysis for mortality or late reintervention / C. J. Knott-Craig, R. C. Elkins, M. M. Lane et al. // Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — N 66. — P. 506-511.

7. *Струтинский А. В.* Эхокардиограмма: анализ и интерпретация. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 208 с.

8. *Borgan O., Liestol K.* A note of confidence intervals and bands for the survival curve based on transformations // *Scand. J. Stat.* — 1990. — N 17. — P. 35-41.

УДК 618.3/5-06:618.1-022:578.825.11/12

П. М. Баскаков, І. С. Глазков, Т. Г. Романенко

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І НАСЛІДКІВ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ЛАТЕНТНИХ ФОРМ АСОЦІЙОВАНИХ ГЕНІТАЛЬНОЇ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ І ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЙ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика,
Кримський медичний університет ім. С. І. Георгієвського

Вступ

Смертність новонароджених від природжених внутрішньоутробних інфекцій у структурі причин перинатальних втрат становить 10–15 % [1; 4]. Частота вірусного інфікування плода коливається від 10 до 60 %, а серед недоношених сягає 70 % [3].

В останні роки змінилася структура інфекційної захворюваності вагітних, а також плода і новонародженого. Так,

за даними багатьох авторів [2; 5; 6], частота виявлення у вагітних цитомегаловірусної інфекції дорівнює близько 90 %, а герпетичної — близько 50 %. Рівень інтраамніонального інфікування сягає 60 % залежно від характеру збудника, термінів вагітності, напруженості гуморального та клітинного імунітету в матері і деяких інших факторів [1–4].

Змішані вірусні інфекції, зазвичай клінічно не розпізнані або зовнішньо невразливі (на-

приклад, цитомегалія) для вагітної жінки, є далеко не байдужими для плода. Важкі ушкодження у плода можуть виникати і при легкому перебігу захворювання в матері, і навіть у разі звичайного вірусносійства [5; 6].

Сьогодні внутрішньоутробне інфікування посідає друге місце за рівнем впливу (після прееклампсії) на частоту хронічної фетоплацентарної недостатності і гіпотрофії плода [1; 3]. Незважаючи на те, що об-



говорюваній проблемі присвячено численні наукові дослідження, не існує цілісного уявлення про перебіг вагітності і пологів, розвиток плода і стан новонародженого. У літературі є дані про асоційовану дію інфекційних патогенів, але асоційована дія цитомегаловірусу і вірусу простого герпесу в різноманітних варіантах активності у вагітних жінок не розкрито.

Для ефективної профілактики та лікування необхідно встановлення етіологічного зв'язку певної патології плода з конкретною вірусною і бактеріальною інфекцією, що потребує широкого комплексного обстеження. Актуальність вивчення особливостей перебігу вагітності і пологів, а також перинатальних наслідків при асоційованих герпесвірусних інфекціях із розробкою акушерської тактики, медикаментозного лікування, комплексної діагностичної програми, оптимальних термінів і методів розродження, ефективних методів перспективного прогнозування і профілактики не викликає сумнівів.

Метою даного наукового дослідження є вивчення особливостей перебігу вагітності і наслідків пологів у жінок з асоційованими формами цитомегаловірусної і герпетичної інфекції залежно від форми інфекції та варіантів їх поєднання.

Матеріали та методи дослідження

Усього було обстежено 146 вагітних жінок, у яких вивчено особливості перебігу вагітності та перинатального розвитку плода, наслідки пологів і перинатальні результати. Всі обстежені були розділені на такі клінічні групи і підгрупи:

А — інфіковані вірусами простого герпесу-2 і цитомегаловірусу, у яких третій триместр вагітності перебігав без загострення цих інфекцій (28 жінок);

А.1 — діти, народжені від жінок із групи А (22 новонароджених);

Б — інфіковані вірусом простого герпесу-2 і цитомегаловірусом жінки, у яких третій триместр вагітності перебігав із загостренням цитомегаловірусної інфекції (16 жінок);

Б.1 — діти, народжені від жінок групи Б;

В — інфіковані вірусом простого герпесу-2 і цитомегаловірусом жінки, у яких третій триместр вагітності перебігав із загостренням герпетичної інфекції (26 жінок);

В.1 — діти, народжені від жінок групи В (18 новонароджених);

Г — інфіковані жінки, у яких третій триместр вагітності перебігав із загостренням цитомегаловірусної і герпетичної інфекції (26 жінок);

Г.1 — діти, народжені від жінок групи Г;

Д — неінфіковані вагітні жінки контрольної групи (50 жінок);

Д.1 — діти, народжені від вагітних жінок групи Д (25 новонароджених).

Групи було сформовано після виявлення ДНК цитомегаловірусу і вірусу простого герпесу-2 та специфічних імуноглобулінів класів М (активна фаза інфекції) і G. До комплексу проведених досліджень були включені імунологічні, морфологічні й функціональні методи.

Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік обстежених жінок вірогідно не відрізнявся у групах і становив $(25,4 \pm 2,1)$ року. При аналізі гінекологічного анамнезу в групах порівняння виявлено вірогідно більш високу частоту хронічних запальних захворювань придатків матки в групах Г (38,5 %) і А (28,6 %) порівняно з групами В (11,5 %) і Д (10,0 %).

При оцінці клінічного перебігу гестаційного процесу встановлено, що частота ток-

сикозів у першій половині вагітності в групах Б, В і Г була вірогідно вище, ніж у групах А і Д. У другій половині вагітності прееклампсія різноманітного ступеня тяжкості найчастіше відзначалася в групі Б (43,8 %), що свідчить про істотну роль цитомегаловірусу в генезі прееклампсії. Анемію у першій половині вагітності діагностовано в усіх групах у кожному четвертому випадку, а після 20 тиж — у кожному другому. Частота виявлення загрози переривання вагітності в першій половині була найбільш високою в групі А (50,0 %), а в другій — у групах Г (38,5 %) і В (34,6 %).

Це можна пояснити тим, що в усіх інфікованих жінок загострення вірусної інфекції відбувалося в другій половині вагітності і було проявом як інтоксикації, так і впливу вірусів на нервову тканину і систему в цілому. Найбільш високу частоту антенатальної загибелі плода відзначено в групі Г (7,7 %), а у крові в цих жінок був виявлений імуноглобулін М до цитомегалії і герпесвірусів.

Результати проведених функціональних методів дослідження (кардіотокографія) дозволяють зробити висновок, що ознаки внутрішньоутробного страждання плода виявлялися вірогідно частіше в жінок із загостренням асоційованих форм цитомегаловірусу і вірусу простого герпесу-2 порівняно з неінфікованими вагітними і жінками, вагітність у яких перебігала без загострення цих інфекцій.

Передчасні пологи в 34–36 тиж вагітності частіше спостерігалися в жінок групи Г (23,1 %), ніж групи Б (12,5 %); В (7,7 %); А (7,1 %) і Д (6,0 %). Отримані результати свідчать, що частота передчасних пологів вірогідно вища в жінок із загостренням асоційованих латентно-перебігаючих герпетичної і цитомегаловірусної інфекцій.



Аномалії розвитку пологової діяльності відзначені в групі А у 10,7 %; Б — у 12,5 %; В — у 15,4 %; Г — у 30,8 % і Д — у 12,0 %. З наведених даних очевидно, що в групі жінок, у яких під час вагітності виявлено загострення асоційованих форм цитомегаловірусної і герпетичної інфекції, вірогідно частіше спостерігалися аномалії розвитку пологової діяльності порівняно з контрольною групою. Отримані результати пояснюємо тим, що характер пологової діяльності залежить від стану фетоплацентарного комплексу, який страждає при загостренні поєднаних форм вірусної інфекції. Крім того, частота абдомінального розродження була вище в пацієнток групи Г (15,4 %) порівняно з групою Б (12,5 %); Д (12,0 %); А (10,7 %) і В (7,7 %). Показаннями в більшості випадків були аномалії пологової діяльності і гострий дистрес-синдром плода на фоні фетоплацентарної недостатності.

Аналізуючи основні перинатальні результати розродження, необхідно відзначити, що частота середньотяжких форм асфіксії була найбільш високою в групах Г.1 (25,0 %); Б.1 (16,7 %) і В.1 (15,4 %). Крім того, виявлено вірогідне зниження середньої маси і довжини тіла в групі новонароджених, що народилися від жінок із загостренням цитомегаловірусної і герпетичної інфекції. Одним із найчастіших ускладнень вагітності, що призводить до патологічної гіпербілірубінемії, є внутрішньоутробне інфікування. Слід зазначити, що інфікування викликає запальний процес гепатобіліарної системи і, крім того, є частою причиною тяжких гіпоксичних станів плода. За нашими даними, кон'югаційна жовтяниця частіше виявлялася в новонароджених із групи Б.1 (24,9 %) і В.1 (16,7 %).

У більшості дітей перших днів життя спостерігалася неврологічна симптоматика, що

відзначено у діагнозі неонатологів: «порушення церебрально-го статусу новонародженого» різноманітного ступеня тяжкості, частіше у групі Г.1 (44,4 %), що надалі було підтверджено результатами нейросонографії. Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збуджуваності також частіше зустрічався в групі Г.1 (38,9 %), що виявлялося у вигляді хворобливого елемента, занепокоєння й іншої неврологічної симптоматики. Аналогічна закономірність спостерігалася і при оцінці частоти затримки внутрішньоутробного розвитку плода — Г.1 (38,9 %) відповідно.

З огляду на результати аналізу неспецифічних симптомів внутрішньоутробного інфікування у новонароджених можна зробити висновок, що в дітей, народжених від інфікованих вагітних жінок, цих симптомів було менше, ніж у жінок із загостренням вірусної інфекції. Діагноз внутрішньоутробного інфікування в ранньому неонатальному періоді вкрай утруднений у зв'язку з неспецифічністю симптомів із позитивними результатами лабораторних досліджень.

Висновки

Таким чином, як показали результати проведених досліджень, вагітні жінки зі змішаними формами латентного перебігу цитомегаловірусної і герпетичної інфекцій складають групу високого ризику щодо розвитку акушерських і перинатальних ускладнень. Для підтвердження активності інфекційного процесу, виявленого за допомогою серологічного методу, слід визначити ДНК вірусного геному методом ДНК-зондування або полімеразної діагностики. При виявленні активної форми герпетичної і цитомегаловірусної інфекції поряд із протівірусною та імунокоригувальною терапією, необхідна корекція фетоплацентарної недостатності. Лікування ускладнень

вагітності і пологів, що частіше зустрічаються при активації латентно перебігаючої асоційованої цитомегаловірусної та герпетичної інфекцій проводиться загальноприйнятими методами, але з урахуванням необхідності лікування зазначених інфекцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Вдовиченко Ю. П., Глазков І. С., Кіяшко Г. П.* Роль порушень імунної системи у формуванні акушерських та перинатальних ускладнень // *Перинатологія та педіатрія*. — 2000. — № 3. — С.14-18.
2. *Глазков І. С., Шадлун Д. Р., Лисенко Б. М.* Особливості перинатальних втрат у жінок з урогенітальною інфекцією // *Одес. мед. журнал*. — 2000. — № 6. — С. 52-54.
3. *Маркін Л. Б., Луцик Б. Д., Попович А. І.* Хронічні інфекції в акушерстві та гінекології // *Зб. наук. праць III пленуму Асоціації акушерів-гінекологів України*. — Ужгород, 1999. — С. 336-338.
4. *Марков И. С.* Современная лабораторная диагностика TORCH-инфекций у женщин детородного возраста, беременных и детей. Сообщение 2. Лабораторная диагностика цитомегаловирусной (CMV) инфекции // *Здоровье женщины*. — 2001. — № 2 (6). — С. 83-90.
5. *Шадлун Д. Р.* Сучасні питання антенатальної загибелі плода на сучасному етапі // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія «Медицина»*. — 2001. — Вип. 15. — С. 160-162.
6. *Zueva E.* Antenatal Diagnostics of Intrauterine Infection of the Fetus in Pregnant with HSA Infection // *International Society for Immun. Reprod.* — Washington, 1995. — P. 121-123.



КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЖІНОК З РУБЦЕМ НА МАТЦІ

Івано-Франківська державна медична академія

Гнійно-запальні захворювання у структурі післяопераційних ускладнень зустрічаються найчастіше, є неабиякою акушерською проблемою і не мають тенденції до зниження [1]. У числовому вираженні частота післяопераційних ускладнень має чималі коливання, оскільки значною мірою показник визначають особливості обліку захворюваності. Відсоток післяопераційних захворювань досить високий і коливається від 5,2 до 40 %, а при поєднанні кількох факторів може досягти 91 % [7; 8]. Більше як у 50 % пацієнток після кесаревого розтину переважає стерта симптоматика запального процесу, що суттєво утруднює діагностику, помилки якої можуть призвести до запізнілої і неадекватної терапії [9].

Мета роботи — вивчити клінічну характеристику післяопераційних гнійно-запальних ускладнень у жінок після абдомінального розродження.

Матеріали та методи дослідження

Проведено клініко-статистичний аналіз 250 операцій кесаревого розтину. Основна група складалася з 200 жінок (I група — 100 вагітних з повноцінним і II група — 100 пацієнток з неповноцінним рубцем на матці), контрольна — 50 вагітних, вперше розроджених абдомінальним шляхом. У 191 жінки основної групи (I група — 96; II група — 95) рубець на матці після попереднього кесаревого розтину, а у 9 вагітних (I група — 4; II група — 5) — внаслідок гінекологічних

операцій в анамнезі. Віковий склад обстежених: до 20 років — 21 жінка; від 21 до 25 років — 71; від 26 до 30 років — 93 і старше 31 року — 65 вагітних. У основній групі переважали пацієнтки віком 26–30 років (41,5 %) у контрольній — від 21 до 25 років (52 %). Жінок після 31 року в основній групі було на 20 % більше, ніж у контрольній. У віці після 26 років прооперовано: I група — 68 %; II група — 75 %; контрольна група — 30 %. За характером соціальної зайнятості: 82,4 % жінок займалися активною трудовою діяльністю; 4 % — навчалися у середніх і вищих навчальних закладах; 11,6 % вагітних вели домашнє господарство.

Застосовували клініко-функціональні та загальні клінічні методи дослідження. У динаміці проводили розгорнуті аналізи крові, сечі й бактеріологічне обстеження. Повноцінність рубця на матці визначали до операції на основі комплексного обстеження (клінічні дані, УЗД, доплерометрія, кардіотокографія, біопротиль та ін.), отримані результати верифікували із висновками патоморфологічного дослідження біоптатів матки. У прооперованих жінок вивчено менструальну і репродуктивну функції, преморбідний фон, перебіг та ускладнення цієї вагітності, показання до абдомінального розродження.

Результати дослідження та їх обговорення

Наші дослідження показали, що після попереднього абдомінального розродження

діагностувалися різноманітні ускладнення у перебігу післяопераційного періоду у 87 (45,5 %) жінок. З них у 38 (39,6 %) пацієнток I групи і 49 (51,6 %) — II групи. Спостерігалось поєднання кількох випадків захворювань в однієї породіллі. Кількість захворювань у розрахунку на одну жінку з усієї основної групи становила 1,54. Цей показник у пацієнток II групи у 1,7 рази більший, ніж у породілей першої (таблиця). Гнійно-запальні ускладнення виявлено у 129 випадках. У структурі захворювань найчастіше траплялися ендометрит (14,1 %), часткове вторинне загоєння рани живота (10,9 %), інфільтрат рубця на матці (9,4 %). У 19,4 % випадків післяопераційний період перебігав із субфебрильною температурою. У жінок II групи гнійно-запальні ускладнення виявлено у 80 випадках, що у 1,6 рази більше, ніж у породілей I групи. Ендометрит діагностовано у 16,8 %, інфільтрати рубця на матці і часткове вторинне загоєння рани живота — у 13,6 % випадків. У 49 жінок I групи виявлено ускладнення: ендометрит (11,5 %); інфільтрат рубця на матці і рани черевної стінки (по 5,2 %).

Серед ускладнень післяопераційного періоду значно більше випадків (166) незапального характеру. У жінок II групи такі ускладнення траплялися у 1,6 рази частіше. У структурі ускладнень в обох групах переважали: сероми рани живота (16,2 %) і субінволюція матки (15,2 %), неабиякий відсоток анемії (37,2 %). Аналіз екстрагенітальної за-



Ускладнення післяопераційного періоду у жінок після кесаревого розтину

Характер захворювань		Кількість випадків (%)				
		основна група			контрольна група	всього
		перша	друга	всього		
I. А	Ендометрит	11 (11,5 %)	16 (16,8 %)	27 (14,1 %)	3 (6 %)	30 (12,5 %)
	Інфільтрат рубця на матці	5 (5,2 %)	13 (13,6 %)	18 (9,4 %)	2 (4 %)	20 (8,3 %)
	Тромбофлебіт вен нижніх кінцівок	1 (1,4 %)	2 (2,1 %)	3 (1,5 %)	—	3 (1,3 %)
	Інфільтрат рани черевної стінки	5 (5,2 %)	11 (11,6 %)	16 (8,4 %)	1 (2 %)	17 (7,1 %)
	Вторинне загоєння рани живота	8 (8,3 %)	13 (13,6 %)	21 (10,9 %)	—	21 (8,7 %)
	Цистит	3 (3,1 %)	4 (4,2 %)	7 (3,6 %)	1 (2 %)	8 (3,3 %)
	Тривалий субфебрилітет	16 (16,6 %)	21 (22,1 %)	37 (19,4 %)	3 (6 %)	40 (16,6 %)
	Усього	49	80	129	10	139
II. А	Субінволюція матки	10 (10,4 %)	19 (20 %)	29 (15,2 %)	4 (8 %)	33 (13,7 %)
	Лохіометра	7 (7,3 %)	13 (13,7 %)	20 (10,5 %)	2 (4 %)	22 (9,1 %)
	Анемія (гемоглобін <100 г/л)	29 (30,2 %)	42 (44,2 %)	71 (37,2 %)	11 (22 %)	82 (34,0 %)
	Гематома рубця на матці	4 (4,2 %)	7 (7,4 %)	11 (5,8 %)	—	11 (4,6 %)
	Підапоневротична гематома	1 (1,0 %)	3 (3,2 %)	4 (2,1 %)	—	4 (1,7 %)
	Серома рани живота	12 (12,5 %)	19 (20,0 %)	31 (16,2 %)	5 (10 %)	36 (14,9 %)
	Усього	63	103	166	22	188
	Усього	112	183	295	32	327
Кількість захворювань у розрахунку на одну жінку		1,17	1,93	1,54	0,64	1,36
I. Б	Ендометрит	9 (9 %)	14 (14 %)	23 (11,5 %)	3 (6 %)	26 (10,4 %)
	Інфільтрат рубця на матці	4 (4 %)	9 (9 %)	13 (6,5 %)	2 (4 %)	15 (6 %)
	Тромбофлебіт вен нижніх кінцівок	2 (2 %)	5 (5 %)	7 (3,5 %)	—	7 (2,8 %)
	Інфільтрат рани черевної стінки	6 (6 %)	13 (13 %)	19 (9,5 %)	1 (2 %)	20 (8 %)
	Вторинне загоєння рани живота	5 (5 %)	9 (9 %)	14 (7 %)	—	14 (5,6 %)
	Цистит	1 (1 %)	3 (3 %)	4 (2 %)	1 (2 %)	5 (2 %)
	Тривалий субфебрилітет	13 (13 %)	25 (25 %)	38 (19 %)	3 (6 %)	41 (16,4 %)
	Усього	40	78	118	10	128
II. Б	Субінволюція матки	12 (12 %)	23 (23 %)	35 (17,5 %)	4 (8 %)	39 (15,6 %)
	Лохіометра	9 (9 %)	17 (17 %)	26 (13 %)	2 (4 %)	28 (11,2 %)
	Анемія (гемоглобін <100 г/л)	28 (28 %)	39 (39 %)	67 (33,5 %)	11 (22 %)	78 (31,2 %)
	Гематома рубця на матці	1 (1 %)	3 (3 %)	4 (2 %)	—	4 (1,6 %)
	Серома рани живота	9 (9 %)	20 (20 %)	22 (14,5 %)	5 (10 %)	34 (13,6 %)
	Усього	59	102	161	22	183
Усього	99	180	279	32	311	
Кількість захворювань у розрахунку на одну жінку		0,99	1,80	1,39	0,64	1,24

Примітка. А — перша операція (I група — n=96, II група — n=95); Б — повторна операція (I і II групи, n=100); контрольна група — n=50.

хворюваності показує, що кількість перенесеної патології у розрахунку на одну жінку становила 2,04 (I група — 1,85; II група — 2,49), у вагітних I групи в 1,4 разу менше, ніж у пацієнок другої. Щодо нозологічних одиниць, то в усіх обстежених пацієнок найчастіше діагностувалися: застудні захворювання (53,2 %); хвороби нирок і сечовидільної системи (20,4 %); серцево-судинна патологія (14,8 %).

Отримані нами дані знаходять підтвердження у робо-

тах багатьох авторів [2; 3; 7].

Після повторного кесаревого розтину післяопераційний період перебігав із ускладненнями у 76 (30,4 %) жінок. З них у 65 (32,5 %) породілей основної (I група — 27 (27 %); II група — 38 (38 %)) і у 11 (22 %) пацієнок контрольної групи. Гнійно-запальні ускладнення трапилися у 128 випадках (I група — 40; II група — 78; контрольна група — 10). У породілей з неповноцінним рубцем на матці кількість ускладнень майже удвічі більша, ніж

у пацієнок першої групи і у 7,8 разу — ніж у контролі. У структурі захворювань в основній групі частіше діагностувалися: ендометрит (11,5 %); інфільтрат рани черевної стінки (9,5 %); часткове вторинне загоєння рани живота (7 %). У 19 % випадків зафіксовано тривалий субфебрилітет. Значно рідше ці ускладнення відмічались у жінок контрольної групи: ендометрит (6 %); інфільтрат рани черевної стінки (2 %); субфебрилітет (6 %). Ускладнення незапального



характеру в обстежених жінок виявлялися в 1,4 разу частіше, ніж гнійно-запальні. З 250 породілей вони діагностовані у 183 випадках, у жінок II групи в 1,7 разу частіше, ніж у пацієнток першої, і в 4,6 разу — ніж у контролі. В усіх групах найчастіше виявлялися: субінволюція матки (15,6 %); серомари живота (13,6 %); лохіометра (11,2 %). Багато породілей мали анемію (31,2 %).

Як показали наші дослідження, загалом кількість ускладнень у розрахунку на одну жінку становила 1,24 (у II групі в 1,8 разу більше, ніж у першій, і у 5,6 — ніж у контролі). Породіллі I групи в 3,1 разу частіше хворіли порівняно з пацієнтками контрольної. Наші дані про значну поширеність післяопераційних гнійно-запальних ускладнень дістали підтвердження у дослідженнях інших авторів [4–6]. Грунтуючись на аналізі отриманих результатів, ми пристаємо на думку Ю. П. Вдовиченка і співавторів [4] про те, що висока частота діагнозів: «субінволюція матки», «лохіометра», «тривалий субфебрилітет» — в основному свідчить про клінічну гіподіагностику.

Загалом, плановий кесарів розтин нами проведено у 76,8 % жінок (I група — 77 %; II група — 84; контрольна група — 62 %), ургентний — у 23,2 %. З усіх породілей, які мали післяопераційні ускладнення, частка ургентного розродження становила 59,2 %. У структурі показань до операції переважали показання з боку матері (76,5 %). Провідне місце серед показань посідали аномалії пологових сил (22,5 %) і утробна гіпоксія плода (20,5 %). Значної різниці між цими показниками в межах основної групи не встановлено. З метою профілактики післяопераційних гнійно-запальних ускладнень і запобігання прогресуванню патологічного процесу

вжито таких комплексних заходів:

1) патогенетично обґрунтоване лікування виявленої екстрагенітальної та акушерської патології;

2) вагітним із хронічними запальними захворюваннями геніталій і носіям патогенного стафілокока за 3–5 днів до операції призначали санацію піхви розчинами йодобаку, димексиду або діоксидину;

3) операцію проводили за розробленою нами технологією атравматичного ставлення до тканин операційного поля і витягнення плода; обробляли порожнину матки антисептичними розчинами; за показаннями встановлювали ретроградний матковий дренаж; при гістерорафії у другому ряді використовували вузлувати вкручуючі сагітально-горизонтальні шви; після пересічення пуповини внутрішньовенно вводили цефалоспорины третього покоління, метрогіль;

4) у післяопераційному періоді поєднували профілактичні заходи з антибактеріальною і дезінтоксикаційною терапією, місцевим лікуванням (метод аспіраційно-промивного дренивання матки та ін.), ретельною корекцією інфузійно-трансфузійних призначень, застосовували імунокоректори й антиоксиданти.

Висновки

Жінки після абдомінального розродження, особливо повторного, становлять групу високого ризику з розвитку гнійно-запальних ускладнень. На частоту післяопераційної захворюваності впливають поєднані загальноклінічні та індивідуальні фактори. Обтяжує клінічну ситуацію збільшення кількості жінок зі зниженим індексом здоров'я, вагітних із сукупністю екстрагенітальної і акушерської патології та тривалим застосуванням медика-

ментозних засобів. Для запобігання гнійно-запальним ускладненням, в першу чергу, необхідно: формувати групи жінок високого ризику з метою проведення профілактичних заходів і санації на етапах до і під час вагітності; домагатися якнайменшої ймовірності інфікування при вагітності, пологах і під час операції; застосовувати комплексні новітні методи ранньої діагностики й лікування, особливо латентних і локалізованих форм захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Актуальные вопросы акушерства* / Под ред. Е. В. Коханевич. — К.: ТМК, 2001. — 152 с.
2. *Амброзійчук Я. Я., Задорожна О. Б.* Щодо питання ведення жінок, які розроджені за допомогою кесаревого розтину // Зб. наук. праць асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Фенікс, 2001. — С. 25-28.
3. *Анализ операции кесарева сечения по материалам клинического родильного дома № 1 г. Одессы* / И. В. Бордюжевич, И. П. Вдовенко, С. Р. Галич, М. Ю. Голубенко // Зб. наук. праць асоціації акушерів-гінекологів України. — Сімферополь, 1998. — С. 32-34.
4. *Особенности абдоминального розродження у жінок, які мешкають в зоні аварії ЧАЕС* / Ю. П. Вдовиченко, Т. Г. Романенко, В. П. Петрусенко та ін. // Там же. — С. 38-40.
5. *Запорожан В. М.* Акушерство і гінекологія. Кн. 1. Акушерство: Підручник. — К.: Здоров'я; Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2000. — 432 с.
6. *Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения у беременных с гестозом* / Н. С. Золотухин и др. // Зб. наук. праць асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Абрис, 2000. — С. 53-57.
7. *Кесарево сечение* / Под ред. В. И. Краснопольского. — М.: ТОО ТЕХЛИТ, 1997. — 285 с.
8. *Клинические лекции по акушерству и гинекологии* / Под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, Л. Д. Белоцерковцевой. — М.: Медицина, 2000. — 380 с.
9. *Кулаков В. И., Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М.* Кесарево сечение. — М.: Медицина, 1998. — 192 с.



Ю. П. Вдовиченко, Д. А. Беглице

ОСОБЛИВОСТІ НЕВИНОШУВАННЯ У ЖІНОК ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Впровадження у 1978 р. в медичну практику методу екстракорпорального запліднення (ЕКЗ) є новим етапом у лікуванні неплідності. Частота настання вагітності після ЕКЗ, за даними всесвітнього реєстра, становить 20–30 %, а частота дострокового переривання вагітності коливається в межах 18–44 % [1–5]. Невиношування вагітності — це одна з найбільш актуальних проблем сучасного акушерства, тому що вона є однією з основних причин перинатальної смертності та захворюваності. Дослідження, присвячені перебігу вагітності і пологів після ЕКЗ, поодинокі, а головну увагу автори приділяють загрози переривання вагітності, розвитку прееклампсії та урогенітальній інфекції, що значно перевищують аналогічні показники у загальній популяції. Все це свідчить про те, що причини невинювання вагітності, яка настала внаслідок ЕКЗ, вивчені недостатньо, а запропоновані лікувально-профілактичні заходи мало-ефективні.

Метою цього наукового дослідження є вивчення особливостей невинювання вагітності, що настала після ЕКЗ.

Матеріали та методи дослідження

Вивчали анамнез, проводили клініко-лабораторне і функціональне обстеження 100 пацієнток до ЕКЗ. Після запліднення оцінювали у них клінічний перебіг вагітності, пологів і перинатальні наслідки

розродження. Функціональний стан фетоплацентарного комплексу оцінювали за даними ехографічних, доплерометричних й ендокринологічних методів дослідження. Морфологічні дослідження включали гістологічне та імуноферментне вивчення плаценти і позаплацентарних оболонок.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення соматичного анамнезу у пацієнток з ЕКЗ виявило високий відсоток апендектомії в анамнезі, хронічного тонзиліту, патології серцево-судинної та сечовидільної систем, а також захворювань щитоподібної залози, наявних у 20,0 % спостережень. Особливість ендокринного статусу пацієнток із ЕКЗ полягала у високій частоті гормональної недостатності яєчників (68,0 %), що виявлялася у 82,0 % пацієнток недостатністю лютеїнової фази менструального циклу, а у 18,0 % — ановуляцією. На вторинну неплідність страждала кожна друга пацієнтка з групи ЕКЗ (54,0 %), а тривалість неплідності становила $(8,4 \pm 0,4)$ року. Незважаючи на те, що більш ніж у половини хворих неплідність була вторинною, 94,0 % вагітних були першороділлями.

Вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу показало, що в половини повторно вагітних жінок в анамнезі була позаматкова вагітність (48,0 %), а в кожній четвертій — спонтанні аборти (26,0 %). Штучний аборт проводився у 70,0 % жінок. На хронічне запалення придатків матки страждали 74,0 % пацієнток,

причому в кожній десятій з них було діагностовано тубооваріальні утворення (гідро-, сакто-, піосальпінкси), що потребували хірургічного лікування. Зовнішній генітальний ендометріоз діагностовано у 18,0 %, а міому матки — у 16,0 % пацієнток. У 12,0 % жінок спостерігався полікістозний синдром яєчників у поєднанні з хронічним сальпінгоофоритом, причому урогенітальна інфекція була виявлена і пролікована до вагітності у 52,0 % пацієнток. Отримані результати клінічної характеристики жінок указують на переважання першороділей старшого віку з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом.

Вивчення наслідків гестаційного процесу після ЕКЗ показало, що пологами закінчилися тільки 62,0 % вагітностей. Спонтанний аборт відбувся у 24,0 %; вагітність, що не розвивалася, — у 10,0 % і позаматкова вагітність — у 4,0 % пацієнток. Сумарна частота невинювання становила 38,0 %, що є досить високим показником.

Рівень багатоплідної вагітності становив 22,0 % (усі двійнята). У зв'язку з цим, проаналізовано наслідки маткових вагітностей після ЕКЗ залежно від кількості плодів. З отриманих результатів очевидно, що при одноплідній вагітності вірогідно частіше траплялася вагітність, що не розвивалася, внаслідок чого пологів при вагітності двійнятами було більше. Проте частота передчасних пологів при двійнятах була в 10 разів вищою, ніж при од-



ному плоді. Загальна частота викиднів вірогідно не відрізнялася в обох групах, але при одноплідній вагітності відсоток спонтанних абортів у першому триместрі у 8 разів перевищував цей показник при двійнятах, а в другому триместрі був у 12 разів нижчим.

Структура невиношування вагітності після ЕКЗ при одноплідній вагітності та при двійнятах виявилася різною. Так, при одноплідній вагітності після ЕКЗ вірогідно частіше переривання вагітності відбувалося у першому триместрі (98,0 %), а при двійнятах — у другому (72,0 %). При аналізі гестаційних термінів переривання вагітності з'ясовано, що 84,0 % спонтанних абортів і 85,0 % вагітностей, що не розвивалися, у першому триместрі відбулося в терміні 5–6 тиж.

Нами проаналізовано наслідки вагітності після ЕКЗ залежно від методу індукції суперовуляції. У групі жінок, яких лікували за схемою індукції з застосуванням кломіфен-цитрату, багатоплідність становила 19,0 %; а з використанням агоністів гонадотропін-рилізінг-гормону — 28,0 %. Загальна частота пологів вірогідно не відрізнялася в обох групах, але рівень передчасних пологів був у 2,5 разу нижче при використанні кломіфен-цитрату. Частота спонтанних абортів при використанні методу з кломіфен-цитратом була в 3,8 разу вище у першому триместрі, а кількість вагітностей, що не розвиваються, вірогідно однаковою у групах.

Виходячи з поставленої мети, проаналізовано перебіг вагітності і пологів у вагітних після ЕКЗ при одноплідній вагітності та при вагітності двійнятами. Майже в усіх обстежених жінок гестаційний період перебігав з ускладненнями. Найбільш частими з них були загроза переривання вагітності (68,0 і 76,0 %); анемія вагітних (47,0 і 48,0 %); преек-

лампсія (26,0 і 28,0 %) та інтраамніональне інфікування (26,0 і 24,0 % відповідно). Характер основних ускладнень у пологах і їх частота практично не відрізнялися в обох групах із переважанням передчасного розриву плодових оболонок (35,0 і 44,0 % відповідно). Частота розродження шляхом операції кесаревого розтину була у 1,3 разу вище при вагітності двійнятами (56,0 і 74,0 % відповідно).

При оцінці функціонального стану фетоплацентарного комплексу встановлено, що динаміка вмісту основних гормонів при одноплідній і багатоплідній вагітності значно відрізняється. Так, при терміні 7–9 і 10–12 тиж у вагітних після ЕКЗ за наявності одного плода спостерігається зниження концентрації естрадіолу в 1,5 разу порівняно зі здоровими вагітними, що підтверджує загрозу переривання вагітності. Надалі динаміка естрадіолу практично не відрізняється від такої у групі порівняння. При двійнятах рівень естрадіолу в кілька разів вищий, ніж у групі контролю, з раннього терміну до 24 тиж вагітності, а до кінця другого триместру вміст естрадіолу наближається до такого в групі порівняння.

Рівень прогестерону у пацієнток із ЕКЗ при одноплідній вагітності нижчий, ніж у групі порівняння, на ранніх термінах (7–9 тиж). Надалі вміст прогестерону у вагітних цієї групи відповідає показникам у здорових вагітних. При двійнятах рівень прогестерону збільшений у 2–3 рази порівняно зі здоровими вагітними та з групою ЕКЗ з одним плодом. До 28-го тижня вагітності вміст прогестерону, як і естрадіолу, вірогідно не відрізняється від показника у групі порівняння.

Особливий інтерес становлять дані про вміст хоріонічного гонадотропіну людини (ХГЛ) у пацієнток із ЕКЗ. Встановле-

но, що при загрозі переривання вагітності відбувається вірогідне зниження рівня ХГЛ у сироватці крові. При одноплідній вагітності спостерігається зниження концентрації цього гормону вдвічі, а при двійнятах — утричі порівняно зі здоровими вагітними.

Ультразвукові та доплерометричні ознаки плацентарної недостатності виявлено у 49,0 % пацієнток при одноплідній вагітності і в 62,0 % — при двійнятах.

При гістологічному дослідженні посліду у вагітних після ЕКЗ найбільш часто виявлялися інволютивно-дистрофічні процеси (22,0 і 32,0 %); циркуляторні порушення (36,0 і 37,0 %); плацентарна недостатність (48,0 і 59,0 %); запальні зміни (32,0 і 48,0 %) при одно- і багатоплідній вагітності відповідно.

За результатами імунологічного дослідження посліду, у 71,0 % вагітних виявлено патогенні імунні комплекси на мембранах синцитіотрофобласта і на мембранах ендотелію судин ворсин хоріону. З найбільшою частотою з-поміж імуноглобулінів траплялися глобуліни класів G (47,0 %) і M (38,0 %), а IgA виявлено тільки в 14,0 % спостережень. Встановлено, що частота виявлення патогенних імунних комплексів у плацентах вагітних з урогенітальною інфекцією в 2,6 разу вища, ніж у плацентах жінок без цієї патології.

Висновок

Таким чином, як показали результати проведених досліджень, жінки, у яких вагітність настала внаслідок ЕКЗ, становлять групу ризику щодо невиношування вагітності. Факторами, що сприяють розвитку цього ускладнення, є обтяжений соматичний і гінекологічний анамнез, виражена гормональна недостатність, яка пе-



реходить у плацентарну недостатність при вагітності, а також урогенітальна інфекція. Отримані результати свідчать про необхідність розробки комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів із метою зниження частоти репродуктивних втрат у жінок цієї групи високого ризику.

ЛІТЕРАТУРА

1. Веропотвелян П. М., Нетребко Н. П., Веропотвелян М. П. Характеристика стану новонароджених у породіль, котрі лікувались з приводу неплідності // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1997. — № 4. — С. 60-62.
2. Кулаков В. И. Пренатальная медицина и репродуктивное здоровье женщины // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 5. — С. 19-22.
3. Савельева Г. М. Современные аспекты перинатологии // Акушерство

и гинекология. — 1994. — № 6. — С. 12-15.

4. Сапрыкин В. Б. Влияние перинатальных технологий на исход беременности у женщин высшей степени перинатального риска // Там же. — 1998. — № 1. — С. 35-36.

5. Berger M. Psychological and pediatric psychiatry aspects of development of children resulting from medical reproduction treatment of their parents // Discussionsforum. Med. Ethik. — 1993. — Vol. 17, N 7-8. — P. 770-781.

УДК 618.3-08:616.983

Н. І. Генік

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ВАГІТНИХ З УРОГЕНІТАЛЬНОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Хламідійна інфекція має медичну і соціальну значущість у перинатології, тому що стосується репродуктивного здоров'я жінок і стану здоров'я новонароджених. В останні роки урогенітальні хламідіози, частота яких коливається в межах 10–50 % [1; 3; 4], інтенсивно вивчаються, проте істотно збільшення їхньої частоти серед осіб репродуктивного віку, очевидно, потребує нових підходів до діагностики і розробки більш ефективних методів лікування.

Проблема хламідійної інфекції в акушерстві і перинатології, на наш погляд, має кілька напрямків. Неспецифічність клінічних проявів, загроза переривання вагітності, затримка розвитку плода, багатоводдя, вагінальний дисбіоз тощо обумовлюють істотні труднощі діагностики.

З одного боку, у практиці акушера-гінеколога трапляється пізнє розпізнавання і невчасне лікування даної патології, а з другого — відзначається наявність гіпердіагностики і проведення необгрун-

тованої антибактеріальної терапії, що небезпечно як для матері, так і для плода. У діагностиці урогенітального хламідіозу не завжди можна обмежитися тільки одним методом дослідження. На думку багатьох авторів [1–5], необхідне застосування комплексної лабораторної діагностики, що дозволить виявити збудник, визначити стадію захворювання, а також провести імунокорекцію.

Іншою проблемою є те, що під час призначення лікування не враховуються клінічний варіант інфекції (хронічна, рецидив, загострення), тривалість захворювання, стан макроорганізму й імунологічної реактивності.

Виникають труднощі у зв'язку з біологічними властивостями збудника, що змінюються в процесі паразитування, тому що при персистенції збудник не завершує цикл розвитку, а зупиняється на фазі ретикулярних тілець, що не розвиваються.

Все вищевикладене і визначило мету даного дослідження: розробка методики оптимізації лікування урогені-

тальної інфекції під час вагітності.

Матеріали та методи дослідження

Проведене комплексне клініко-лабораторне і функціональне обстеження 150 вагітних жінок з урогенітальною хламідійною інфекцією, що були розділені на три групи: I група — 50 вагітних, у схему лікування яких входив ровамідцин (добова доза 9 млн МО; курс 10 днів) у поєднанні з препаратом протезфлазид, застосовуваний усередину разом із чайною ложкою цукру: 1-й тиждень — по 5 крапель тричі на добу; 2-й тиждень — по 10 крапель тричі на добу; 3-й тиждень — по 8 крапель тричі на добу.

До II групи увійшли 50 вагітних, що одержували монотерапію ровамідцином (курс 10 днів); до III групи — 50 вагітних, лікування яких із різних причин не проводилося.

Розподіл на групи проводився суцільним методом, завдання якого полягало у порівнянні ефекту різних засобів терапії. Контрольну групу склали 50 умовно здорових паціє-



енток із фізіологічним перебігом вагітності без хламідійної інфекції й інших інфекційних захворювань урогенітального тракту.

Для виявлення *S. trachomatis* використовувався комплекс у вигляді кількох діагностичних методів, які застосовували паралельно: метод точкової гібридизації з використанням ДНК-зонда; метод полімеразної реакції; серологічні дослідження для визначення специфічних антихламідійних антитіл і метод прямої імуофлуоресценції.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз даних ретроспективного дослідження дозволив констатувати ефективність комбінованої терапії у купіруванні клініки загрози переривання вагітності після проведеного лікування. Так, після використання ровамацину і протекфлазиду (I група) частота загрози переривання вагітності становила 16,0 %; у II групі — 34,0 % і в III — 46,0 % (контрольна група — 6,0 %). Також у групі, в якій було проведено комбіноване лікування, вірогідно знижується частота аномалій продукції навколоплідних вод. Звертає на себе увагу зниження частоти розвитку гестаційного пієлонефриту з 24,0 % у жінок, які не отримували лікування, до 4,0 % у вагітних, пролікованих тільки антибіотиком, і до 2,0 % — при комбінованому лікуванні.

Проте, незважаючи на проведене лікування, зареєстрований достатньо високий рівень субкомпенсованої плацентарної недостатності в II (32,0 %) і III групах (56,0 %) порівняно з I групою (16,0 %) і контрольною (4,0 %). Нами не виявлено залежності між наявністю хламідійної інфекції і розвитком прееклампсії, хоча це і суперечить деяким літературним даним.

Рівень недоношування виявився найвищим у III групі (26,0 %) порівняно з II (4,0 %)

і I групами (2,0 %). При поєднаному використанні ровамацину і протекфлазиду знижується кількість аномалій пологової діяльності до 18,0 %; тимчасом як у III групі цей показник дорівнював 34,0 %. Проведене лікування знижує частоту патології плацентації, що трапляється (передчасне відшарування плаценти і дефекти частки посліду).

При ретроспективному аналізі виявлено, що найменш ушкодженими в анте- й інтранатальному періоді є діти, народжені жінками I досліджуваної групи. Так, в асфіксії середнього і тяжкого ступеня народилися 12,0 % дітей від матерів I групи; 28,0 % — від матерів II групи і 56,0 % — від матерів III групи. Інфекцію перинатального періоду виявлено у 18,0 % новонароджених у I групі; у 28,0 % — у II і в 46,0 % — у III групі відповідно. Поєднання кількох клінічних симптомів частіше мали новонароджені II і III груп. Наведені результати свідчать про ефективність проведення під час вагітності комбінованої терапії ровамацином і протекфлазидом. Діти від цих жінок, як правило, народжуються доношеними, частіше за інших мають високу оцінку за шкалою Апгар; прояви асфіксії — переважно легкого ступеня, неонатальний період перебігає сприятливо.

Проте наявність у групі з комбінованою терапією 18,0 % новонароджених із клінічними проявами внутрішньоутробного інфікування, висока частота кон'юнктивіту (6,0 %) і гіпербілірубінемії (8,0 %) можуть свідчити про недостатню ефективність комбінованої терапії в деяких клінічних випадках. Висока частота ускладнень вагітності і пологів у групі хворих, що застосовували монотерапію ровамацином (субкомпенсовані форми плацентарної недостатності й аномалії пологової діяльності) також не дозволяють рекомендувати цей метод лікування

для всіх вагітних із хламідійною інфекцією. Це може бути пов'язано з персистенцією хламідій, при якій, за даними літератури, антибактеріальна терапія не завжди ефективна. Невдачі, які трапляються при лікуванні як у групі з комбінованою терапією, так і в групі з монотерапією ровамацином також можуть бути обумовлені тривалістю прийому антибіотика (10 днів), коли перекриваються 3 цикли життя хламідій.

Висновки

Таким чином, оцінюючи ефективність лікування, необхідно зробити висновок: на зміну схематичному лікуванню має прийти алгоритмічний підхід, що враховує такі аспекти: клінічну форму і тривалість захворювання, наявність або відсутність персистенції, попереднє використання антибактеріальних препаратів. Тривалість курсу лікування антибіотиком повинна захоплювати не менш 5 циклів внутрішньоклітинного розмноження і комбіноване використання протекфлазиду. Отримані результати дозволяють рекомендувати розроблену методику для широкого використання в практичній охороні здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вдовиченко Ю. П., Глазков І. С., Кіяшко Г. П. Роль порушень імунної системи у формуванні акушерських та перинатальних ускладнень // Перинатологія та педіатрія. — 2000. — № 3. — С. 14-18.
2. Глазков І. С., Шадлун Д. Р., Лисенко Б. М. Особливості перинатальних втрат у жінок з урогенітальною інфекцією // Одес. мед. журнал. — 2000. — № 6. — С. 52-54.
3. Зарубина Е. Н., Минаев А. И., Маликов В. Е. Значення хламідійної інфекції в акушерській практиці // Клинич. вестник. — 1996. — № 4. — С. 16-17.
4. Шадлун Д. Р. Сучасні питання антенатальної загибелі плода на сучасному етапі // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія «Медицина». — 2001. — Вип. 15. — С. 160-162.
5. Шадлун Д. Р. Актуальні аспекти інтранатальних втрат на сучасному етапі // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 4. — С. 98-99.



Ю. Д. Годованець, О. В. Кравченко, Т. А. Дроздова

ПОСТГІПОКСИЧНЕ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В АСПЕКТІ МЕТАБОЛІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Універсальним фактором ураження мозку плода та новонародженого за наявності різноманітних патологічних станів періоду гестації у матері є гіпоксія. Мозок плода та новонародженого має генетично детермінований комплекс реакцій на гіпоксію. Мова йде про підсилення церебрального кровотоку, про його перерозподіл між структурами мозку. Висока нейропластичність незрілого мозку протистоїть процесам прогресуючої деструкції. Резерв компенсації постгіпоксичного ураження ЦНС у дітей не тільки у нових засобах терапії, але й запобіганні за умови своєчасного прогнозування та корекції факторів ризику гіпоксії плода та новонародженого в антенатальному періоді [1]. Терапевтичні заходи на ранньому етапі хвороби мають бути спрямовані як на сам мозок, так і на відновлення функції більш уразливих систем органів, тобто тих, що забезпечують його функціонування.

Втім, аналіз доступних літературних джерел дозволяє зробити висновок, що недостатня увага до корекції функціонального стану систем органів, які мають суттєвий вплив на метаболічну адаптацію новонароджених дітей, призводить до посилення клінічних проявів постгіпоксичного ураження ЦНС.

Метою та завданням нашого дослідження було виявити залежність між факторами ризику виникнення хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода та реалізацією пост-

гіпоксичного ураження ЦНС у новонароджених з урахуванням особливостей метаболічної адаптації в ранньому неонатальному періоді.

Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз 30 історій розвитку новонароджених дітей за наявності клінічних проявів постгіпоксичного ураження ЦНС у ранньому неонатальному періоді та відповідно 30 індивідуальних карт вагітних і породілей.

Усі діти групи дослідження народилися у терміні гестації 37–42 тиж. Середня маса дітей при народженні ($2617 \pm 125,2$) г, середня довжина тіла — ($48,3 \pm 1,0$) см, обвід голови — ($32,2 \pm 4,1$) см; обвід грудної клітки — ($30,3 \pm 4,1$) см. Дівчаток у групі обстежених було 13 осіб, хлопчиків — 17. Оцінка загального стану новонароджених за шкалою Апгар на 1–5-й хвилини після народження — 5–7 балів. Таким чином, ступінь загальноадаптаційних можливостей у дітей під час народження було оцінено як середній. Спостерігалися клінічні помірно виражені порушення адаптації, певні патологічні та метаболічні зміни, які потребували корекції.

Новонародженим проведено комплекс загальноприйнятих біохімічних досліджень крові. Визначали рівень загального білка, альбуміну, глюкози, білірубину, холестерину, сечовини, тригліцеридів, сілової кислоти, а також активність ферментів γ -глутамілтрансферази, лужної фосфа-

тази, ALAT, ASAT і показники антиоксидантної системи захисту (АОСЗ): це каталаза, церулоплазмін, SH-групи плазми крові.

Контрольну групу для порівняльної оцінки параклінічних параметрів становили 30 здорових новонароджених дітей, у яких матері в анамнезі не мали патологічних відхилень перебігу гестації та пологів.

Математичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми Statgraf.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз особливостей акушерсько-гінекологічного анамнезу у жінок групи спостереження показав, що 5,7 % з них мали мимовільні викидні, у 22,8 % пологам передувала штучний аборт, у 5,7 % жінок була завмерла вагітність. Звертає на себе увагу той факт, що 82 % жінок, які народили дітей із синдромом ранньої неонатальної дизадаптації, мали екстрагенітальні захворювання. Так, патологія серцево-судинної системи відмічалася у 16 (45,7 %) жінок, ендокринні захворювання у 10 (28,6 %) жінок, хвороби системи сечовиділення — у 6 (17,1 %) жінок. Спостерігалися також поодинокі випадки захворювань системи органів дихання, шлунково-кишкового тракту тощо. Акушерська патологія у 8,6 % випадках полягала у порушеннях менстру-



Показники біохімічного аналізу крові у дітей груп спостереження, M±m

Біохімічні показники крові	Контрольна група (здорові народжені діти)	I група (доношені діти за наявності синдромів дизадаптації)
Загальний білок, г/л	61,4±2,3	55,5±1,5*
Альбуміни, г/л	37,1±1,3	31,4±1,2*
Білірубін заг., мкмоль/л	39,8±4,5	136,9±27,3*
Білірубін пр., мкмоль/л	9,6±0,4	16,1±2,0*
ALAT, Од/л	20,8±2,8	32,5±5,3*
ASAT, Од/л	36,4±3,2	42,9±5,6
Глюкоза, ммоль/л	3,8±0,3	3,2±0,3
Сечовина, ммоль/л	3,5±0,2	5,8±0,5*
ЛДГ, Од/л	606,4±23,1	971,2±62,5*
Лужна фосфатаза, Од/л	301±25,5	241,7±15,4*
ГГТ, Од/л	98±8,9	51,7±6,3*
Холестерин, ммоль/л	1,7±0,1	2,0±0,8
Тригліцериди, ммоль/л	0,4±0,03	1,2±0,2*
Сечова кислота, мкмоль/л	348,4±2,4	646,9±97,5*

Примітка. У табл. 1 і 2: * — відмінності вірогідні порівняно з контролем.

Таблиця 2

Показники системи антиоксидантного захисту новонароджених дітей при постгіпоксичному ураженні ЦНС протягом раннього неонатального періоду, M±m

Показники	Контрольна група (здорові діти)	Перша група (доношені діти за наявності синдромів дизадаптації)		P
		Пуповинна кров	3-тя доба	
Каталаза, Е/хв·1 г білка	1,1±0,2	4,4±0,8*	7,3±0,7*	P<0,01
Церулоплазмін, Е/1 г білка	48,9±6,3	78,9±19,3*	92,4±9,9*	P<0,01
SH-групи плазми, мкмоль/г білка	29,5±2,0	22,6±0,8*	29,9±4,5	

роджених рефлексів (20 %); м'язова дистонія (14,3 %); тремор кінцівок і підборіддя (11,4 %). Синдром пригнічення проявлявся кволістю у 65,7 % дітей; гіподинамією — у 65,7 % дітей; зниженням рухової активності — у 65,7 %; м'язовою гіпотонією — у 62,8 %; гіпорефлексією — у 70,4 %; зниженням рефлексів смоктання та ковтання — у 51,7 % дітей. Про наявність гіпертензійно-гідроцефального синдрому свідчило збільшення розмірів голови на 1–2 см порівняно з об'ємом грудної клітки, вибухання

великого тім'ячка, збільшення розмірів сагітального шва, горизонтальний ністагм.

Показники біохімічного дослідження крові дітей за наявності постгіпоксичного ураження ЦНС порівняно з контролем подано у табл. 1.

Аналіз біохімічних досліджень сироватки крові показав, що у новонароджених дітей за наявності постгіпоксичного ураження ЦНС у ранньому неонатальному періоді порівняно з контролем відмічалось вірогідне зниження загального рівня білка, альбу-

альної функції, у 14,3 % жінок виявлено хронічні аднексити; у 17,1 % — діагностовано ерозію шийки матки.

Ускладнений перебіг вагітності відмічено у 91,5 % обстежених. Нозологічні форми були представлені гестозом I половини вагітності — 10 (28,6 %) випадків, гестозом II половини вагітності — 15 (42,9 %), загрозою переривання вагітності — 13 (37,1 %), анемією вагітних — 22 (62,7 %). Хронічну плацентарну недостатність, що обумовлювала хронічну внутрішньоутробну гіпоксію плода, було підтверджено у 23 (65,7 %) випадках.

Усі діти групи спостереження народжені природним шляхом. У 22,8 % пологів відмічалось передчасне відходження навколоплідних вод; у 46,6 % випадках пологи були швидкими. У 20 % жінок загальна тривалість пологів становила більше 12 год. Аномалії пологової діяльності було діагностовано у 43,3 % випадків; 57,1 % жінок виконано епізодично перинеотомію. Пологостимуляцію здійснено 34,2 % жінок. Знеболювання пологів застосовувалось 20 жінкам (каліпсол, епідуральна анестезія тощо).

Серед проявів клінічної дизадаптації у дітей в ранньому неонатальному періоді на фоні постгіпоксичного ураження ЦНС відмічалися внутрішньоутробне інфікування (27,8 % випадків); пневмопатія та гемолітична хвороба новонароджених (відповідно 40,0 і 27,0 % випадків).

Неврологічний статус новонароджених характеризувався клінічною симптоматикою підвищеної нервово-рефлекторної збудливості (25,7 % дітей), синдромом пригнічення (65,7 % дітей), гіпертензійно-гідроцефальним синдромом (8,6 % дітей). Проявами підвищення нервово-рефлекторної збудливості були посилення спонтанної рухової активності (22,9 %); неспокій (22,9 %); підвищення безумовних при-



мінів; підвищення рівня сечовини, тригліцеридів і загально-го рівня білірубину за рахунок непрямої фракції. Одночасно відзначено неабияке зниження показника активності лужної фосфатази, підвищення активності лактатдегідрогенази й аланінамінотрансферази сироватки крові. Вказані зміни, мабуть, обумовлені активацією основних внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, що сприяють забезпеченню стабільності гомеостазу та фізіологічної адаптації організму новонародженого в умовах гіпоксії. За наявності патологічних синдромів компенсаторна ланка має аварійний характер, її діяльність характеризується недостатністю енергетичного забезпечення та виснаженням структури, що супроводжується відповідними біохімічними змінами (табл. 2).

Проведений аналіз свідчить, що за умови реалізації факторів ризику дизадаптації

на фоні гіпоксії протягом раннього неонатального періоду у дітей відмічається вірогідне підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту. Дисбаланс процесів АОСЗ призводить до дисметаболических змін, інактивації внутрішньоклітинних месенджерів, підвищення проникності клітинних мембран, цитолізу і таким чином сприяє зриву фізіологічної адаптації у новонароджених дітей з формуванням клінічних проявів постгіпоксичної енцефалопатії [2].

Висновки

1. Зміни біохімічних показників крові у новонароджених дітей, що вказують на порушення метаболізму в умовах ранньої неонатальної адаптації, призводять до формування клінічних проявів постгіпоксичної енцефалопатії.

2. Виникненню дисметаболических змін сприяє дисбаланс системи антиоксидантного за-

хисту. Інактивація внутрішньоклітинних месенджерів, підвищення проникності клітинних мембран, цитоліз чинять несприятливий регулювальний вплив в умовах перенесеної внутрішньоутробної гіпоксії у дітей при зміні умов існування.

3. Своєчасне прогнозування та корекція метаболічних порушень у ранньому неонатальному періоді допомагають зменшити уразливість нервової клітини та запобігти формуванню тяжких форм постгіпоксичного ураження ЦНС.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Руководство по безопасному материнству* / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, Ю. И. Барашнев и др. — М., 1998. — С. 373-432.

2. *Дубинина Е. Е.* Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса // *Вопр. мед. химии.* — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 561-581.

УДК 616.61-001-092.4/9-091

І. А. Гончаренко

ВИВЧЕННЯ МАРКЕРНИХ ФЕРМЕНТІВ УШКОДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ НЕФРОНУ І ПРОМІЖНИХ ТКАНИН ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМІ НИРОК І ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ НЕФРОЛІТОТРИПСІЇ

Одеський державний медичний університет

При закритій травмі нирок і дистанційній нефролітотрипсії актуальним є виявлення ступеня ушкодження цих органів й окремих їх структурних елементів [1]. Це є важливим для використання адекватної патогенетичної терапії з метою профілактики ранніх і пізніх ускладнень (кровотеча, нефрогенна гіпертензія, склерозивний процес у нирках тощо) [2; 3]. Складність проблеми

полягає також у тому, що при даних ушкодженнях нирок анатомічні зміни не завжди відповідають функціональним порушенням [4].

Тим же часом ферментативні тести, які відбивають стан обмінних процесів на молекулярному рівні, дуже чутливі й можуть допомогти виявити патологічні процеси в окремих ниркових структурах у тому разі, коли вираженість

клінічних і лабораторних проявів мінімальна, а УЗД і рентгенологічні методи дослідження недостатньо інформативні [5].

Метою нашої роботи є вивчення діагностичних можливостей виявлення ступеня ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирки при закритій травмі нирки і дистанційній нефролітотрипсії за даними до-



слідження активності маркерних ферментів для вказаних ниркових структур — нейтральної α -глюкозидази і N-ацетил β -D-гексозамінідази.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено у 52 хворих віком від 18 до 65 років. У 30 з них закрыта травма нирок була спричинена ударною хвилею під час сеансів екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ). Ці хворі склали першу основну групу. У решти 22 хворих закрыта травма нирок була побутовою. Вони увійшли до другої основної групи. В усіх хворих із побутовою травмою нирок на підставі скарг, анамнезу, клінічно-лабораторних і рентгенологічних даних (оглядова і екскреторна урографія, комп'ютерна томографія), даних ультразвукового дослідження (УЗД) і радіоізотопної ренографії (РРГ) було встановлено діагноз «ушкодження першого ступеня».

До проведення сеансів ЕУХЛ усім хворим із каменями нирок проводилось комплексне дослідження: об'єктивний огляд, клінічно-лабораторні та рентгеноурологічне дослідження, УЗД і РРГ. Факт травми нирок після ЕУХЛ підтвердився за даними УЗД нирок, лабораторних досліджень (наявність гематурії, вміст в сечі білка, зміна рН сечі), а також за даними ізотопної ренографії.

Група порівняння (контроль) — 18 здорових людей (донорів) віком від 20 до 40 років.

Усі хворі першої та другої основних груп одержували традиційне лікування, включаючи протизапальну терапію (свічки з диклофенаком по 1 штуці двічі на добу — 7 днів), антибіотикотерапію (цефазолін 1,0 г внутрішньом'язово двічі на добу — 7 днів чи цефтріаксон по 1,0 г внутрішньом'язово один раз на добу — 7 днів). Продовжували антибактері-

альну терапію із застосуванням офлоксацину (по 200 мг двічі на добу — 7 днів) чи норфлоксацину (по 400 мг двічі на добу — 7 днів). Окрім того, усім хворим протягом перших 7 днів, крім антибактеріальної терапії, також призначали спазмолітики й анальгетики (но-шпа по 2,0 мл + анальгін 50 % по 2,0 мл внутрішньом'язово двічі на добу) і гемостатики (дицинон по 2,0 мл внутрішньом'язово двічі на добу).

Дослідження проводили до початку лікування (у першу добу перебування хворих з тупою побутовою травмою нирок в урологічній клініці чи з першого дня після ЕУХЛ), а також на 7-му, 14-ту і 30-ту добу після закрытої травми нирок.

Для вирішення питань про можливість використання ферментів у діагностиці ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нами було досліджено у хворих основних груп і здорових донорів (група порівняння) активність у крові і в сечі маркерних ферментів — нейтральної α -глюкозидази і N-ацетил β -D-гексозамінідази.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними УЗД, у хворих першої групи в першу добу після ЕУХЛ субкапсулярну гематому виявлено у 7 з 30 осіб (23,3 %), а при побутовій травмі нирок — у 10 з 22 осіб (45,5 %). У решти 23 пацієнтів після ЕУХЛ і у 12 хворих із побутовою травмою нирок виявлено збільшення розмірів нирок на 15–20 мм внаслідок венозного стазу і набряку паренхіми. Гематом у заочеревинному просторі не виявлено в жодного хворого першої та другої груп.

Макрогематурія відмічалась у першу добу після ЕУХЛ у 25 з 30 хворих першої групи (83,3 %), а також у 100 % хворих другої групи, які перенесли побутову травму. Показник

рН сечі коливався від 5,2 до 5,8 в обох групах хворих.

На 7-му добу після ЕУХЛ і побутової травми гематома в усіх хворих не збільшувалась. Розміри нирок залишалися дещо збільшеними (на 10–15 мм). За даними ізотопної ренографії, функція нирки на боці дії ЕУХЛ чи побутового ушкодження була значно знижена як у компоненті гемоциркуляції, так і у виділенні сечі з миски. Макрогематурію не виявлено в жодного хворого, а мікрогематурію, навпаки, в усіх хворих першої та другої групи.

На 14-ту добу дослідження вищеозначені показники (УЗД, гематурія, рН сечі) істотно не змінювались порівняно з результатами на 7-му добу.

На 30-ту добу після ЕУХЛ, за даними УЗД, гематому під капсулою нирок не виявлено в жодного хворого. Розміри нирок відновилися і відповідали показникам, зафіксованим за даними УЗД, до проведення ЕУХЛ. Ідентична УЗД-картина нирок виявлялася у хворих другої групи. За даними ізотопної ренографії, помірне зниження функції нирки на боці ушкодження спостерігалось у 17 хворих з 30 (56,7 %) порівняно з даними до роздроблення каменів, а в пацієнтів другої групи — у 12 хворих, що становило 54,5 %. Мікрогематурію виявлено у 15 (50 %) хворих після проведення сеансу ЕУХЛ і у 9 (41 %) пацієнтів, які перенесли побутову травму; рН сечі коливалася від 5,8 до 7,0 в обох групах хворих.

Одночасно у хворих обох основних груп було проведено вивчення в динаміці активності нейтральної α -глюкозидази і N-ацетил β -D-гексозамінідази у сироватці крові та сечі.

Порівнюючи результати дослідження активності нейтральної α -глюкозидази у сироватці крові у хворих обох основних груп з активністю ферменту у здорових людей (у крові здорових донорів з групи



порівняння показник ферменту становив $(3,09 \pm 0,311)$ нмоль/(с-л), $n=18$ встановили, що статистично вірогідного підвищення активності ферменту не відмічалось протягом усіх термінів дослідження ($P > 0,05$). Це дає підставу вважати, що активність досліджуваного ферменту в крові не має діагностичної цінності для встановлення ступеня ушкодження структурних елементів нефрону.

Зовсім інша динаміка змін активності нейтральної α -глюкозидази спостерігалася в сечі. Нами встановлено, що рівень активності нейтральної α -глюкозидази на першу добу після травми у першій групі хворих був підвищеним до $(16,38 \pm 1,28)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$), а в другій групі він становив $(16,24 \pm 1,20)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$) порівняно з показниками в контрольній групі хворих $(7,72 \pm 0,738)$ нмоль/(с-л), $n=18$ (табл. 1). Згодом у процесі лікування активність ферменту мала тенденцію до нормалізації, хоча й залишалася значно вищою, ніж у здорових донорів. Так, на 30-ту добу дослідження активність нейтральної α -глюкозидази в пер-

шій групі становила $(14,43 \pm 1,21)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$), а в другій — $(14,59 \pm 1,11)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$) порівняно з нормою $(7,72 \pm 0,738)$ нмоль/(с-л).

Разом із вивченням активності нейтральної α -глюкозидази, що відбиває ступінь ушкодження канальців нирок, нами проведено біохімічний аналіз активності лізосомального ферменту N-ацетил β -D-гексозамінідази, рівень якого виражає ушкодження інтерстиціальних ниркових структур. Для виявлення ураження нирок визначали сумарну активність ензиму в крові та сечі хворих обох основних груп, а також у групі порівняння.

Виявлено, що активність ферменту у сироватці крові значно не змінилася протягом усього періоду спостереження і лікування в обох групах хворих і статистично не відрізнялася від показників активності ферменту у здорових донорів (у крові здорових донорів з групи порівняння цей показник становив $(306,85 \pm 22,01)$ нмоль/(с-л), $n=18$, $P > 0,05$).

При дослідженні активності цього ферменту в сечі хворих обох основних груп і в здорових донорів встановлено, що

на першу добу після травми активність N-ацетил β -D-гексозамінідази у першій групі дорівнювала $(61,91 \pm 4,32)$ нмоль/(с-л), а в другій — $(57,59 \pm 4,16)$ нмоль/(с-л), що значно вище ($P < 0,001$), ніж у здорових донорів — $(25,56 \pm 2,92)$ нмоль/(с-л), $n=18$ (табл. 2). Важливо відмітити, що активність цього ферменту залишалася значно вище порівняно зі здоровими донорами також на 30-ту добу дослідження.

За результатами проведених нами досліджень наявність активності у сечі маркерних ферментів ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирок відбиває динаміку патологічних процесів після ЕУХЛ і закритої побутової травми нирок. Виявлення ферментурії маркерних ензимів ушкодження є високочутливим та інформативним методом дослідження. Завдяки вивченню активності в сечі ферментів виникає можливість відповісти на питання про ступінь ушкодження глибоких ниркових структур, які відповідають за функцію нирки після ЕУХЛ і побутової травми нирок. Ці дані в майбутньому сприятимуть вдосконаленню методів патогенетичної терапії і, можливо, використовуватимуться як критерії оцінки ефективності лікування хворих при тупій травмі нирок першого ступеня і після ЕУХЛ.

Висновки

1. Вивчення активності в сечі маркерних ферментів ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирок відбиває динаміку патологічних процесів після ЕУХЛ і закритої побутової травми нирок.

2. Порівняно з лабораторними, рентгенологічними, УЗ-дослідженнями виявлення ферментурії маркерних ферментів ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирок є високочутливим та інформативним

Таблиця 1

Активність нейтральної α -глюкозидази у сечі хворих із закритою травмою нирок і після ЕУХЛ, $M \pm m$

Групи хворих	Час спостереження, доба			
	1-ша доба	Через 7 діб	Через 14 діб	Через 30 діб
Перша група, $n=30$	$16,38 \pm 1,28$	$16,14 \pm 1,15$	$15,55 \pm 1,22$	$14,43 \pm 1,21$
Друга група, $n=22$	$16,24 \pm 1,20$	$15,94 \pm 1,29$	$15,71 \pm 1,14$	$14,59 \pm 1,11$

Примітка. У табл. 1, 2: показники статистично вірогідні ($P < 0,001$) порівняно зі здоровими донорами.

Таблиця 2

Активність N-ацетил β -D-глюкозамінідази у сечі хворих із закритою травмою нирок і після ЕУХЛ, $M \pm m$

Групи хворих	Час спостереження, доба			
	1-ша доба	Через 7 діб	Через 14 діб	Через 30 діб
Перша група, $n=30$	$61,91 \pm 4,32$	$55,08 \pm 4,43$	$56,9 \pm 4,25$	$49,35 \pm 3,02$
Друга група, $n=22$	$57,59 \pm 4,16$	$57,44 \pm 4,25$	$53,9 \pm 5,05$	$45,15 \pm 3,22$



методом діагностики при ЕУХЛ й закритій побутовій травмі нирок.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Руководство по урологии: В 3-х т. Т. 3 / Под ред. Н. А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998. — 672 с.*
2. *Пути профилактики повреж-*

дения почек при выполнении нефролитотомии или дистанционной литотрипсии по поводу нефролитиаза / А. В. Казаченко, Н. К. Дзеранов, Э. К. Яненко и др. // Урология и нефрология. — 1998. — № 4. — С. 10-13.

3. *Профилактика и лечение осложненной дистанционной литотрипсии / Н. А. Лопаткин, Э. К. Яненко,*

В. Я. Симонов и др. // Там же. — 1991. — № 3. — С. 3-7.

4. *Кадыров З. А. Воздействие дистанционной ударно-волновой литотрипсии на функцию почек // Там же. — 1994. — № 6. — С. 52-55.*

5. *Намазова О. С. Исследование ферментов мочи в диагностике пораженной почек // Педиатрия. — 1996. — № 3. — С. 83-86.*

УДК 618.14-002:618.3:616.441

І. Б. Глазкова

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІЯ У ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Патологія ендометрія належить до найпоширеніших гінекологічних захворювань. Гіперпластичні процеси ендометрія є причиною менометрорагії майже в 40 % жінок, які перебувають у пременопаузальному періоді [1]. Порушення менструального циклу — головний клінічний симптом захворювання й основний мотив звертання до лікаря.

У сучасній літературі [2–4] представлено лише невеличку кількість досліджень, присвячених вивченню функціонального стану щитоподібної залози у жінок із патологією ендометрія. Багато авторів отримали дані про значну поширеність порушень функції щитоподібної залози у цій групі пацієнток. Водночас більшість досліджень було проведено у 70–80-ті роки ХХ ст. з використанням методів, що мають низьку діагностичну цінність і дозволяють лише побічно оцінити функціональний стан щитоподібної залози, тому безсумнівний інтерес становить вивчення цього питання на сучасному рівні, з використанням більш інформативних методів.

Досі практично не було вивчено публікацій, присвяче-

них дослідженню морфологічного стану щитоподібної залози у пацієнток із патологією ендометрія. Проте ця проблема заслуговує на увагу, оскільки близько 30 % жінок цього віку, навіть якщо вони мешкають у регіонах із достатнім йодним забезпеченням, мають які-небудь структурні зміни щитоподібної залози [2; 4]. Велика частина території України є регіоном того або іншого ступеня виразності йодного дефіциту, що обумовлює високу поширеність патології щитоподібної залози в популяції.

Отже, жінки у пременопаузальному періоді мають відносно високий ризик розвитку як патології ендометрія, так і захворювань щитоподібної залози. Залишається нез'ясованим, чи є між зазначеними захворюваннями який-небудь патогенетичний зв'язок чи мова йде про просте поєднання двох відносно частих форм патології. Дотепер залишаються невирішеними питання, що стосуються факторів, які беруть участь у регуляції функціонального стану ендометрія.

Виходячи з цього, була сформульована мета даного дослідження — вивчення патогенетичного значення порушень функції щитоподібної залози в розвитку гіперпластич-

них процесів ендометрія у жінок пременопаузального віку.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було проведено дослідження структури та функції щитоподібної залози при патології ендометрія. У це дослідження було залучено 149 жінок пременопаузального віку, у тому числі 39 пацієнток із високодиференційованою аденокарциномою ендометрія Іа стадії (середній вік — $(50,8 \pm 3,0)$ року; індекс маси тіла — $(28,2 \pm 2,1)$ кг/м²); 34 пацієнтки з атиповою гіперплазією ендометрія (середній вік $(50,1 \pm 2,4)$ року; індекс маси тіла — $(28,6 \pm 2,3)$ кг/м²) і 39 пацієнток із залозисто-кістозною гіперплазією ендометрія (середній вік $(48,9 \pm 2,2)$ року; індекс маси тіла — $(26,6 \pm 2,4)$ кг/м²). Контрольну групу склали 37 здорових жінок (середній вік $(49,1 \pm 2,3)$ року; індекс маси тіла — $(26,6 \pm 2,4)$ кг/м²).

Діагноз маніфестного гіпотиреозу був підтверджений високим рівнем тиреотропного гормону і зниженого рівня вільного тироксину; субклінічного гіпотиреозу — підвищеним рівнем тиреотропного гормону при нормальному рівні вільно-



го тироксину. Діагноз субклінічного тиреотоксикозу встановлювали при виявленні зниженого рівня тиреотропного гормону при нормальному рівні вільного тироксину і трийодтироніну, а діагноз різноманітних форм зоба — на підставі визначення об'єму щитоподібної залози і наявності вузлуватих утворень за даними ультразвукового дослідження, морфологічних ознак проліферації тироцитів на підставі даних цитологічного дослідження матеріалу, отриманого при тонкогілкової аспіраційній біопсії щитоподібної залози.

Результати дослідження та їх обговорення

Виходячи з отриманих даних, найбільш поширеним варіантом порушення функції щитоподібної залози у пацієнтів із патологією ендометрія є гіпотиреоз. Два випадки субклінічного тиреотоксикозу було виявлено тільки в контрольній групі. Поширеність гіпотиреозу варіювала від 5 % у групі контролю до 23 % у групі хворих на рак ендометрія. Статистично значущих відмінностей між поширеністю гіпотиреозу (маніфестний і субклінічний) в обстежених групах виявлено не було, як і при зіставленні поширеності гіпотиреозу в загальній групі жінок із патологією ендометрія ($n=112$) і в групі контролю ($P=0,27$); при порівненні окремих груп із контрольною (3 ступені вільності) ($P=0,21$).

Отримані нами результати вельми відрізняються від даних раніше проведених досліджень і можуть мати кілька пояснень. З одного боку, вагомим аргументом є використання нами методів оцінки функції щитоподібної залози, що принципово відрізняються. Тут необхідно відзначити, що більшість досліджень, присвячених цій проблемі, було виконано більш як 20 років тому з використанням методик, що мають низьку діагностичну цінність і дозволяють тільки

побічно судити про функцію щитоподібної залози. З другого боку, в останнє десятиліття в результаті значних епідеміологічних і проспективних досліджень було показано реальну високу поширеність гіпотиреозу в популяції. Так, за даними Вікгемського дослідження, пік захворюваності на гіпотиреоз серед жінок припадає саме на вік пременопаузи, при цьому поширеність цього захворювання у п'ятдесятирічних жінок сягає 8–10 %.

Отже, отримані раніше дані про поширеність гіпотиреозу в жінок із гіперплазією і раком ендометрія не набагато перевищують популяційну. З другого боку, поєднання таких двох достатньо частих захворювань, як гіпотиреоз і патологія ендометрія, ще не свідчить про наявність між ними патогенетичного зв'язку. Крім того, ще одним аргументом, що підтверджує цю закономірність, може бути і той факт, що в обстежених нами жінок із гіпотиреозом патологічних змін в ендометрії виявлено не було.

Нами встановлено підвищення титру антитиреоїдних антитіл тільки у 4–11 % пацієнтів із патологією ендометрія, що не перевищує загальнопопуляційної поширеності антитілоносійства в жінок аналогічного віку за даними Вікгемського епідеміологічного дослідження (1995). Цей показник становить інтерес, оскільки може бути використаний у якості маркера ймовірного розвитку гіпотиреозу в майбутньому.

Як впливає з отриманих даних, у жінок в обстежених групах визначався помірний об'єм щитоподібної залози, а також помірна поширеність зоба (об'єм щитоподібної залози більше 18 мм) і вузлуватих утворень. В усіх 17 випадках вузлуватих утворень щитоподібної залози йшлося про вузли, які не перевищували 3 см у діаметрі, а за даними тонкогілкової аспіраційної біопсії, — про колоїдний різно-

го ступеня вузловий проліферуючий зоб. Дані нашого дослідження свідчать про відсутність статистично значущих різниць поширеності різних форм зоба в основній і контрольній групах. Крім того, вони відповідають тій високій поширеності зоба в регіонах йодного дефіциту, до яких належить уся територія України. Так, за допомогою ультразвукового дослідження щитоподібної залози різні форми зоба в йододефіцитних регіонах можуть бути виявлені у третини дорослого населення.

Висновки

Таким чином, як показали результати проведених досліджень, між порушеннями функції щитоподібної залози, різними формами зоба і патологією ендометрія (гіперпластичними процесами і раком) немає патогенетичного зв'язку. Оцінка поширеності захворювань щитоподібної залози серед жінок із гіперпластичними процесами і раком ендометрія не дозволяє розглядати порушення її функції в якості фактора ризику розвитку цієї патології. Лікування пацієнтів і спостереження за хворими із гіперпластичними процесами і раком ендометрія та захворюваннями щитоподібної залози слід проводити відповідно до традиційних схем терапії як поєднання двох різних і не взаємозалежних захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ілюхіна Л. И., Чеботникова Т. В. Морфологическое состояние яичников у больных аденокарциномой эндометрия в пременопаузе // Вестник РГМУ. — 2001. — № 2. — С. 75-77.
2. Стрижова Н. В., Мельниченко Г. А., Лысенко О. Н. К вопросу о роли щитовидной железы в патогенезе эндометрия // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 5. — С. 15-17.
3. Ткачик С. Я. Эндокринный статус у женщин с климактерическим синдромом на фоне патологии щитовидной железы // Вісн. наук. досліджень. — 2001. — № 1. — С. 73-75.
4. Чеботникова Т. В. Состояние молочных желез при патологии эндометрия // Вестник РГМУ. — 2000. — № 2. — С. 105-107.



Д. М. Давидов, Б. І. Дмитрієв, В. К. Напханюк

СТАН ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Одеський державний медичний університет

Гострий холецистит посідає значне місце у структурі хірургічної патології. При цьому, як відомо, жінки хворіють на нього частіше, ніж чоловіки, що обумовлено статевозалежними особливостями метаболічних процесів у печінці [1; 2]. В свою чергу, розвиток гострого запального процесу жовчного міхура може спричинити реактивні зміни у тканинах печінки, навіть при тривалому перебігу жовчнокам'яної хвороби супроводжуватися хронічним неспецифічним гепатитом [3; 4]. При цьому не виключена можливість порушення функцій печінки, які полягають у синтезі білків плазми крові, у тому числі тіоловмісних, і відповідають за підтримання діяльності систем неспецифічної резистентності на належному рівні. В свою чергу, це може позначатися на тяжкості перебігу гострого холециститу, тривалості відновлення у післяопераційному періоді.

Показником, який би міг охарактеризувати стан систем неспецифічної резистентності організму і водночас функціональний стан тканин печінки, може бути визначення показників тіол-дисульфідної системи сироватки крові. Однак у доступній літературі нами не знайдено даних про стан тіолозалежних систем неспецифічної резистентності сироватки крові у хворих на гострий холецистит.

Метою нашої роботи було визначення стану тіол-дисульфідної системи у хворих на гострий холецистит жінок різного віку до операції та у різні терміни після оперативного лікування.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження сироватки крові проводили у 40 жінок, хворих на гострий холецистит. Пацієнтки були розподілені на чотири вікові групи: 20–39 років, 40–49 років, 50–59 років та 60 років і більше — по 10 хворих у кожній. Дослідження сироватки крові проводили у день оперативного втручання, на 3-тю–5-ту та 7-му–10-ту добу післяопераційного періоду. В сироватці крові визначали вміст Ag^+ — чутливих сульфгідрильних груп білкового і небілкового походження, вміст SO_2 — дисульфідних груп білкового походження за методом зворотного амперометричного титрування азотнокислим сріблом. Визначали коефіцієнт співвідношення білкових сульфгідрильних груп до дисульфідних.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів дозволяє виявити певні закономірності у стані тіол-дисульфідної системи сироватки крові жінок-донорів, реактивних її змін при гострому холециститі та на етапах його лікування залежно від віку. За фізіологічних умов, результа-

ти яких подано у табл. 1, привертає до себе увагу відсутність небілкових сульфгідрильних груп у сироватці крові в усіх досліджуваних вікових групах, що може свідчити про збереження міцності зв'язку низькомолекулярних тіолів із білковими молекулами. Відносно білкової ланки, то з віком відбувається поступове зміщення рівноваги у реакціях тіол-дисульфідного обміну в бік окислених продуктів і зниження буферної ємності тіолозалежних систем неспецифічної резистентності. Але слід звернути увагу на те, що в усіх вікових групах зберігається певна стабільність тіол-дисульфідної системи, коли зменшення рівня білкових SH-груп супроводжується збільшенням дисульфідних і відсутністю вільних небілкових SH-груп.

Виявлене зниження буферної ємності тіолозалежних систем неспецифічної резистентності з віком може мати неабияке значення у разі розвитку захворювання.

Дійсно, проведені дослідження показали існування залежності у хворих на гострий холецистит характеру реактивних змін тіол-дисульфідної системи у різні періоди лікування від віку, результати

Таблиця 1

Вміст тіолових сполук у сироватці крові здорових жінок ($M \pm m$; мкмоль/л сироватки крові; $n = 10$)

Вікова група, років	Білкові SH-групи	Білкові SS-групи	Співвідношення SH-/SS-груп	Небілкові SH-групи
20–39	528,50±10,26	156,30±5,13	3,38±0,14	0
40–49	504,70±11,30* ¹	158,18±6,28* ¹	3,19±0,15* ¹	0
50–59	475,65±11,30* ²	174,12±7,11	2,73±0,12	0
60 і більше	449,75±12,40	190,57±8,31	2,36±0,12	0

Примітка. *¹ — $P > 0,05$ відносно здорових жінок вікової групи 20–39 років; *² — $P > 0,05$ відносно здорових жінок вікової групи 40–49 років.



Таблиця 2

Вміст тіолових сполук у сироватці крові хворих на гострий холецистит до операції (M±m; мкмоль/л сироватки крові; n = 10)

Вікова група, років	Білкові SH-групи	Білкові SS-групи	Співвідношення SH-/SS-груп	Небілкові SH-групи
20–39	433,37±9,31	138,95±6,10	3,12±0,15* ¹	0
40–49	367,93±12,10	135,24±7,14* ²	2,72±0,14	3,41±0,10
50–59	331,05±16,40* ⁴	160,14±6,96* ³	2,07±0,11	12,74±0,21
60 і більше	316,10±14,20* ⁶	180,57±9,30* ^{5,6}	1,75±0,13* ⁶	23,86±0,95

Примітка. P > 0,05 відносно: *¹ — донорів 20–39 років; *² — хворих 20–39 років; *³ — донорів 50–59 років; *⁴ — хворих 40–49 років; *⁵ — донорів 60 років і більше; *⁶ — хворих 50–59 років.

Таблиця 3

Вміст тіолових сполук у сироватці крові хворих на 3-тю–5-ту добу післяопераційного періоду (M±m; мкмоль/л сироватки крові; n = 10)

Вікова група, років	Білкові SH-групи	Білкові SS-групи	Співвідношення SH-/SS-груп	Небілкові SH-групи
20–39	475,65±9,10* ¹	150,48±6,10* ¹	3,16±0,14	5,44±0,09
40–49	412,34±12,10	141,88±5,13* ²	2,91±0,12* ^{2,3}	10,10±0,09
50–59	366,25±17,43	180,41±10,30* ⁴	2,03±0,12	15,10±0,67
60 і більше	299,32±11,41	189,24±8,06* ^{5,6}	1,58±0,08	26,39±1,08

Примітка. P > 0,05 відносно: *¹ — донорів 20–39 років; *² — хворих 20–39 років; *³ — донорів 40–49 років; *⁴ — хворих 40–49 років; *⁵ — донорів 60 років і більше; *⁶ — хворих 50–59 років.

Таблиця 4

Вміст тіолових сполук у сироватці крові хворих на 7-му–10-ту добу післяопераційного періоду (M±m; мкмоль/л сироватки крові; n = 10)

Вікова група, років	Білкові SH-групи	Білкові SS-групи	Співвідношення SH-/SS-групи	Небілкові SH-групи
20–39	584,76±9,38	157,19±6,02* ¹	3,72±0,11	0
40–49	478,46±12,10* ³	156,60±7,14* ^{2,3}	3,01±0,13* ³	0
50–59	370,16±12,43	152,96±6,20* ⁴	2,42±0,09	10,30±0,70
60 і більше	323,32±11,41	179,90±8,21* ⁵	1,80±0,08	21,19±1,00

Примітка. P > 0,05 відносно: *¹ — донорів 20–39 років; *² — хворих 20–39 років; *³ — донорів 40–49 років; *⁴ — хворих 40–49 років; *⁵ — донорів 60 років і більше.

яких подані у табл. 2, 3, 4. Так, з віком відбувається помітне виснаження буферної ємності тіолозалежних систем неспецифічної резистентності до операції в жінок, хворих на гострий холецистит. При цьому в жінок більш молодого віку (20–39 та 40–49 років) поряд зі зменшенням функціонально активних SH-груп білкового походження у сироватці крові відбуваються процеси, направлені на відновлення їх рівня. У свою чергу, у післяопераційному періоді виявлене швидке відновлення стану

білкової ланки тіол-дисульфідної системи сироватки крові у хворих цих груп і навіть її активізація у пацієнок віком 20–39 років. На користь достатньо високої стабільності білкових молекул також свідчать незначна кількість небілкових SH-груп у сироватці крові цих пацієнок і швидке їх зникнення під час лікування. Особливо це стосується жінок віком 20–39 років.

На відміну від хворих більш молодого віку, у пацієнок наступних вікових груп під час передопераційного періоду

спостерігали значне пригнічення тіолозалежних ланок систем неспецифічної резистентності сироватки крові, їх інертність. На користь цього свідчило помітне зниження сульфгідрильних груп білкового походження, майже відсутні зміни дисульфідних груп, що може бути доказом низької швидкості реакцій тіол-дисульфідного обміну, направлених у бік відновлених продуктів, нарешті, відчутне зниження редокс-потенціалу. До того ж, не можуть не привертати увагу денатураційні зміни у білкових молекулах, індикатором яких є поява, у порівняно великій кількості, небілкових сульфгідрильних груп. Значні негативні зміни до оперативного втручання у тіол-дисульфідній системі сироватки крові жінок у вікових групах 50–59 та 60 і більше років позначилися і на характері відновних процесів у післяопераційному періоді.

Привертає увагу наявність у сироватці крові небілкових SH-груп і на 3-тю–5-ту добу і на 7-му–10-ту добу після оперативного втручання у жінок цих груп. Особливо це стосується пацієнок віком 60 років і більше. Поруч з цим, спостерігалось більш повільне відновлення гомеостазу в тіол-дисульфідній системі сироватки крові жінок віком 50–59 років у післяопераційному періоді. Лише на 7-му–10-ту добу значення редокс-потенціалу перевищило нижню межу середньофізіологічних показників тіол-дисульфідної системи. У свою чергу, в жінок 60 років і більше на 3-тю–5-ту добу продовжувалося виснаження буферної ємності тіолозалежних систем неспецифічної резистентності сироватки крові, й цей процес припинявся лише на 7-му–10-ту добу.

Слід підкреслити, що у сукупності показники, що характеризують тіол-дисульфідну систему, свідчили про те, що в жінок віком 60 років і більше, у післяопераційному періоді



тіолозалежні системи неспецифічної резистентності залишалися у пригніченому стані.

Висновки

1. Стан тіол-дисульфідної системи сироватки крові відрізняється у здорових жінок різного віку.

2. Гострий холецистит супроводжується реактивними змінами у тіол-дисульфідній системі сироватки крові, сту-

пінь виразності яких залежить від віку хворих.

3. Швидкість відновлення тіол-дисульфідної системи у пацієнток, прооперованих з приводу гострого холециститу, залежить від стану цієї системи до оперативного втручання і від віку хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Петухов В. А., Кузнецов М. Р., Болдин Б. В. Желчнокаменная болезнь: современный взгляд на про-

блему // *Анналы хирургии.* — 1998. — № 1. — С. 12-16.

2. Рамазанов Р. М. Опыт 1000 лапароскопических холецистэктомий в условиях районной больницы // *Хирургия им. Пирогова.* — 2000. — № 10. — С. 28-30.

3. Зміни антиокислювального гомеостазу при хірургічному лікуванні хворих на холестеринний холелітіаз / В. Т. Зайцев, Ю. Е. Журов, А. В. Параніч та ін. // *Шпитальна хірургія.* — 1998. — № 2. — С. 9-12.

4. Ермолов А. С. Хирургия желчнокаменной болезни // *Анналы хирургии.* — 1998. — № 3. — С. 13-23.

УДК 616.314.007

Дхуаі Хатем Бен, М. М. Руденко

ПОШИРЕНІСТЬ І КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНСВЕРЗАЛЬНИХ АНОМАЛІЙ ПРИКУСУ

Одеський державний медичний університет

Зубощелепні аномалії є одним з найбільш розповсюджених видів патології жувального апарату. Вони призводять до порушень функції жування і мовлення, естетичних недоліків, травмують психіку дітей.

Згідно з останніми даними вітчизняних та іноземних дослідників, зубощелепні аномалії трапляються більш ніж у 50–70 % дітей [1; 2].

Серед численних клінічних різновидів зубощелепних аномалій неабияке значення мають трансверзальні аномалії. До них належать усі види звуження та розширення щелеп, мікро- і макрогнатія, скупченість зубів і різновиди косо-го прикусу. Про частоту цієї патології в літературі відомості дуже суперечливі. Наводяться показники від 3 до 74,6 % [1–3].

Така низька вірогідність даних пояснюється різним підходом до діагностики трансверзальних аномалій. Деякі дослідники при проведенні епідеміологічних обстежень дитячого населення до трансверзальних аномалій зараховували тільки косий прикус [4–6]. Однак трансверзальні аномалії частіше трапляються у сполученні з іншими аномаліями. Тому дослідники, що враховують усі відхилення в трансверзальній площині в сполученні з іншими видами аномалій, указують на значно вищу частоту [7; 8].

Все це свідчить про те, що потребують подальшого поглибленого вивчення поширеність і клініка трансверзальних аномалій прикусу з метою розробки раціональних методів діагностики та лікування цієї патології.

Мета дослідження — вивчення поширеності та клінічної характеристики різновидів трансверзальних аномалій прикусу.

Матеріали та методи дослідження

Усього під спостереженням перебувало 346 пацієнтів 6–22 років, які одержували ортодонтичне лікування на кафедрі стоматології дитячого віку ОДМУ в 2000–2002 рр. З них 124 особи чоловічої статі і 222 — жіночої. Усіх обстежених було розподілено на дві вікові групи: до першої увійшли діти 6–12 років зі змінним прикусом, до другої — діти з постійним прикусом віком після 13 років та дорослі до 22 років.

Стоматологічне обстеження проводили при стандартному штучному освітленні, за допомогою звичайного стоматологічного набору. Зубощелепні аномалії визначали відповідно до сучасної номенклатури найменувань ВООЗ. Усі аномалії розглядалися у тривимірній системі: в сагітальній, вертикальній і трансверзальній площинах. Враховували кількість зубів, їхнє розташування, форму зубних дуг і взаємне розташування щелеп. За розташуванням перших молярів визначали клас аномалії за Енглеєм.

До трансверзальних аномалій було залічено усі види патології розмірів і форм щелеп у площині: звуження верхньої щелепи, звуження обох щелеп, скупчене положення зубів внаслідок зменшення поперечного розміру щелеп, а також невідповідність ширини верхньої і нижньої щелеп через зменшення або збільшення однієї із щелеп (косий прикус).

Діагноз визначали, враховуючи всі виявлені відхилення. За наявності кількох аномалій у одного хворого спочатку вказували головне, а потім другорядні порушення.

Дані клінічного обстеження були підтвер-



Клінічні різновиди трансверзальних аномалій у дітей із зубощелепними аномаліями

Вік, прикус	К-кість обстежених			Трансверзальні аномалії								Супровідна патологія при трансверзальних аномаліях						
	Усього	У. Т. ч. осіб		Усього	Чол. статі	Жін. статі	Звуження верхньої щелепи	Звуження обох щелеп	Скупченість зубів	Косий прикус	Аномалії розташування зубів	Прогнатичний прикус	Протетичний прикус	Відкритий прикус	Глибокий прикус	Аномалії кількості зубів	Незакорочення верхньої губи і піднебіння	
		Усього	Чол. статі															Жін. статі
6–12 років	188	72	116	100	30	70	65	15	29	23	37	42	6	5	16	7	4	
Змінний, %	54,3	38,3	61,7	50,5	46,9	52,2	66,3	15,3	29,6	23,5	37,0	42,0	6,0	5,5	16,0	7,0	4,0	
13–22 роки	158	52	106	98	34	64	49	5	64	21	24	34	3	5	12	3	2	
Постійний, %	45,7	32,9	67,1	49,5	53,1	47,8	50	5,1	65,3	21,4	24,5	34,7	3,4	5,1	12,2	3,1 %	2,0	
Загалом, абс.	346	124	222	198	64	134	114	20	93	44	61	76	9	10	28	10	6	
%		35,8	64,2	57,2	23,3	67,7	57,6	10,1	47	22,2	30,8	38,4	4,6	5,1	14,1	5,1	3,0	

джені біометричними методами дослідження моделей щелеп пацієнтів за Поном, Коркхаузом, Герлахом, Снагіною; розшифровкою телерентгенограм і ортопантомограм.

Результати обстеження та їх обговорення

Як свідчать наведені в таблиці дані, серед обстежених переважали діти зі змінним прикусом (54,3 %). Їм проводили ортодонтичне лікування знімними пластинковими апаратами різної конструкції.

Пацієнти з постійним прикусом становили 45,7 %. У більшості з них застосовували брекет-системи.

Виявлено, що по лікарську допомогу частіше зверталися особи жіночої статі (64,2 %), ніж чоловічої (35,8 %). Ця тенденція з віком збільшується. Якщо зі змінним прикусом лікувалося 61,6 % дівчаток і 38,3 % хлопчиків, то серед дорослих було 67,1 % осіб жіночої статі і 32,9 % — чоловічої.

З-поміж 346 осіб, що проходили ортодонтичне лікування, трансверзальні аномалії виявлено у 198 (57,2 %). При змінному прикусі трансверзальні аномалії трохи частіше трапляються у дівчаток (52,2 %), ніж у хлопчиків (46,9 %), тимчасом як при постійному в осіб жіночої статі частота їх знижується до 47,8 %, а у чоловіків зростає до 53,1 %.

У структурі трансверзальних аномалій переважали звуження верхньої щелепи (57,6 %), скупчене положення зубів (47 %) і косий прикус (22,2 %). При цьому у віковому аспекті спостерігалось зменшення частоти звуження щелеп з 66,3 % у дітей до 50 % у підлітків і дорослих та збільшення майже вдвічі скупченості зубів (від 29,6 % у дітей до 65,3 % у дорослих), що свідчить про перехід аномалії до тяжкої форми і відсутності тенденції до саморегуляції аномалій.

Усі види косоного прикусу становили 22,2 %. При цьому клініка косоного прикусу була різноманітною. Відомо багато клінічних різновидів косоного прикусу: одно- і двобічний, перехресний і перекривний, букальний і лінгвальний, латерогенічний і латерогнатичний. За нашими спостереженнями, найбільш розповсюдженою формою косоного прикусу був перехресний прикус внаслідок звуження верхньої щелепи (майже 80 %). Значно рідше при косоному прикусі є звуженою і нижня щелепа (12,3 %) і розширеною верхня щелепа (3,8 %), рідко — розширена нижня щелепа (0,6 %). При цьому однобічний косий прикус траплявся трохи частіше (13,8 %), ніж двобічний (8,4 %).

У деяких випадках косий прикус комбінувався з іншими видами аномалій. Найчастіше — поєднання його з прогнатичним і глибоким прикусом. З віком частота косоного прикусу знижується.



ся ненабагато (на 2,1 %), що свідчить про обмежені можливості саморегуляції.

Крім трансверзальних, у 42,8 % обстежених пацієнтів виявлено й інші зубощелепні аномалії, які у деяких хворих поєднувалися з патологією в трансверзальній площині або в інших напрямках. Як супровідну патологію найчастіше діагностували прогнатичний прикус (38,4 %), аномалії розташування зубів (30,8 %) і глибокий прикус (14,1 %). Рідше спостерігалися аномалії кількості зубів (5,1 %), прогенічний і відкритий прикуси (4,6 і 5,1 % відповідно).

Висновки

Трансверзальні аномалії — дуже розповсюджена зубощелепна патологія, яка з-поміж усіх зубощелепних аномалій становить 57,2 %. Ці аномалії виявляються у пацієнтів усіх вікових категорій і мало змінюються з віком, що свідчить про незначні можливості саморегуляції.

УДК 616-002.5+616-097]-053.2

С. І. Кельманська, Є. М. Весела, С. М. Лєпшина, Н. А. Лукашевич,
О. Г. Гуренко, Р. П. Оліферовська, Т. В. Кирилова, О. І. Слободян

ТУБЕРКУЛЬОЗ І СНІД У ДІТЕЙ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Однією з важливих медичних і соціальних проблем сьогодні є профілактика ВІЛ-інфікування і туберкульозу як серед дорослого населення, так і серед дітей. Проблеми туберкульозу у ВІЛ-інфікованих набули актуальності в багатьох країнах світу. Американські спеціалісти центру з контролю за хворобами у 1992 р. визначили спільне ураження на СНІД і туберкульоз у населення як пандемію [1]. В період епідемії туберкульозу в Україні ці дві проблеми особливо актуальні. Туберкульоз і СНІД мають між собою тісний взаємозв'язок, який підтверджується все більш частим виявленням їхнього поєднання у хворих [2; 3]. Не тільки ВІЛ-інфекція несприятливо впливає на туберкульоз, а й сам туберкульоз сприяє прогресуванню ВІЛ-інфекції і розвитку СНІДу. Туберкульоз є однією

з основних причин смерті ВІЛ-інфікованих [4]. Найчастіше хворіють діти з вогнищ туберкульозної інфекції [5]. Особливу цікавість викликає перебіг туберкульозу у дітей, хворих на СНІД. Повідомлення з даного питання поодинокі.

З метою визначення особливостей перебігу туберкульозу у дітей, хворих на СНІД, проведено аналіз 6 історій хвороб. Одна дитина 2-місячного віку померла від міліарного туберкульозу на фоні СНІДу в соматичному відділенні міської лікарні, де вона перебувала на лікуванні.

Троє дітей віком від 3 до 4 років лікувалися в дитячому відділенні обласної клінічної туберкульозної лікарні (ОКТЛ) м. Донецька з приводу туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів з ускладненим перебігом: у двох — у вигляді бронхолегеневих ура-

ЛІТЕРАТУРА

1. Персин Л. С. Ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий. — М.: Науч.-изд. центр «Инженер», 1998. — 297 с.
2. *Руководство по ортодонтии* / Под ред. Ф. Я. Хорошилкиной. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1999. — 800 с.
3. Heli E. Causal Relation between malocclusion and periodontal health // *Danmark epidemiology journal*. — 1983. — N 4. — P. 199-204.
4. Куліш Н. В. Морфологічні та естетичні зміни у дітей 6–12 років при лікуванні різних форм перехресного прикусу: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — Полтава, 2000. — 13 с.
5. Куроедова В. Д., Карасюнок О. А. Особенности прикрепления мягких тканей преддверия полости рта у детей в период смены зубов // *Вісн. стоматології*. — 2000. — № 3. — С. 25-27.
6. Tilander B. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotó, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development // *European orthodontics journal*. — 2001. — N 2. — P. 153-163.
7. Lion S. K. Relationship between morphologic malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontics patients prior to treatment // *Orthodontics journal*. — 1997. — N 5. — P. 13-16.
8. Ohito F., Ogand B. The prevalence of malocclusion in 13–15 year old children in Nairobi, Kenya // *Africans journal*. — 1996. — N 2. — P. 126-130.



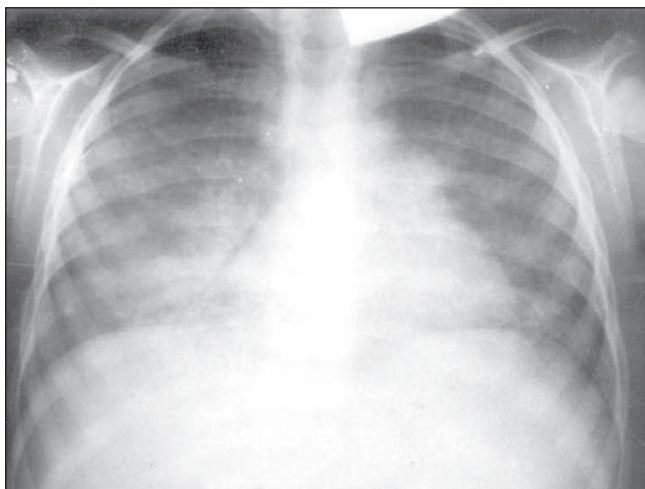


Рис. 1. Рентгенограма 1. У нижніх відділах обох легень осередкові тіні малої інтенсивності

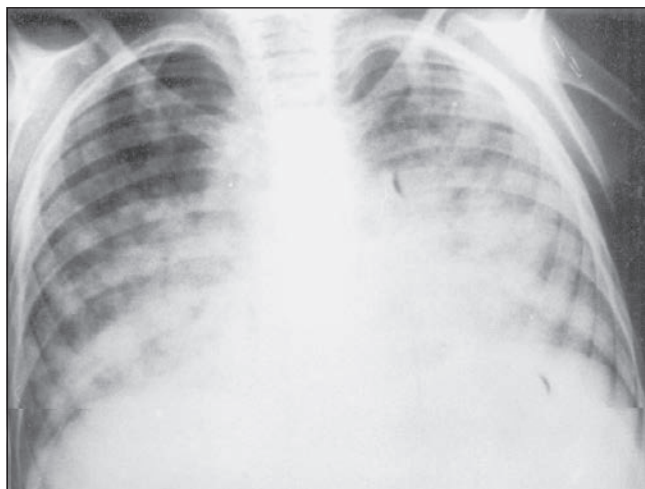


Рис. 2. Рентгенограма 2. У легенях осередки дисемінації в динаміці збільшення, правий корінь розширений

вакциновані БЦЖ, тільки у одного — рубчик 8 мм. До ОКТЛ діти надійшли з інфекційного або соматичного відділення, де вони неодноразово лікувалися з приводу різних захворювань. Усі вони страждали на аналогічні захворювання: анемію, ГРВІ, кандидозний стоматит, дизентерію, atopічний дерматит, вітряну віспу. Відзначено відставання у фізичному та інтелектуальному розвитку порівняно з дітьми відповідних вікових груп.

Серед клінічних проявів переважали явища неабиякої інтоксикації. Діти були емоційно збуджені, зниженого харчування, шкірні покриви бліді, тургор шкіри знижений, пальпаторно визначалися периферичні лімфатичні вузли у 4-5 групах м'якоеластичної консистенції. У всіх хворих відзначено підвищення температури тіла від 37,2 до 38,0 °С. Перкуторні й аускультативні дані без значних відхилень. У 4 дітей проба Манту з 2 ТО була негативною. У крові в усіх пацієнтів — анемія та збільшена ШОЕ, лейкоцити були в межах $(6,0-8,0) \cdot 10^9$, лімфоцити — 13–26 %. При аналізі рентгенологічних даних у всіх хворих дітей виявлено збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. У 3 пацієнтів у легенях — дрібні осередки дисемінації по

всіх легеневих полях. В однієї дитини було діагностовано ускладнений перебіг туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів у вигляді ателектатично-запальних змін.

Усім дітям у Донецькому обласному Центрі з профілактики і боротьби зі СНІДом проведено тести на наявність антитіл до ВІЛ. Імуноферментний аналіз дав позитивний результат в усіх обстежених. Частота досліджень коливалася від 3 до 8. Антиретровірусної терапії хворі не отримували. Їм проводили специфічну антибактеріальну терапію ізоназидом, стрептоміцином, рифампіцином, етамбутолом, піразинамідом. Патогенетична терапія включала преднізолон, вітаміни, гепатопротектори. Тривалість лікування коливалася від 310 до 533 ліжкоднів. У трьох дітей відзначено позитивну клініко-рентгенологічну динаміку. Дітей виписано в інтернат під нагляд педіатра-фтизіатра. Двоє дітей продовжують лікування. Як приклад наводимо витяг з історії хвороби.

Дитина М., дівчинка віком 3,5 року, перебувала на лікуванні в дитячому відділенні ОКТЛ м. Донецька протягом 2 міс. Клінічний діагноз: дисемінований туберкульоз легень. СНІД. Народилася з масою 2300 г, у термін, від ВІЛ-

інфікованої матері, що страждає на наркоманію. Мати відмовилася від дитини в пологовому будинку. З 2-річного віку дівчинка перебуває в спеціалізованому будинку дитини для ВІЛ-інфікованих дітей. Специфічний туберкульозний анамнез не з'ясовано. В анамнезі у дитини функціональна кардіопатія, хронічний двобічний отит, рецидивна діарея, кандидозний стоматит, дисбактеріоз кишечника. Діагноз дисемінованого туберкульозу легень встановлено фтизіатром, який консультував хвору дитину в інфекційному відділенні з приводу двобічної пневмонії без клініко-рентгенологічної позитивної динаміки внаслідок протизапальної неспецифічної терапії. У відділенні проведено клініко-рентгенологічне обстеження. Проба Манту з 2 ТО негативна. Загальний стан середньої тяжкості. Маса 9400 г, шкірні покриви бліді, тургор тканин знижений. Мікрополіаденопатія. Дихання чисте; ЧД — 21 за 1 хв. Тони серця ясні, на верхівці та в V точці — систолічний шум; ЧСС — 92 за 1 хв. Живіт м'який, печінка на 2,0 см нижче від краю реберної дуги. Випорожнення нормальне. Аналіз крові: еритроцити — $4,0 \cdot 10^{12}$ Г/л, Нb — 123 г/л, ЦП — 0,9, лейкоцити — $10 \cdot 10^9$ Г/л, е — 3, п — 6, с — 61, л — 24, м — 6, ШОЕ — 64 мм/год. Ре-



зультат імуноферментного аналізу на наявність АТ до ВІЛ у 3 дослідженнях позитивний. Імуносупресія — $CD_4/CD_8 = 1,14$. Рентгенограма додається (рис. 1). Через 3 тиж проведено повторне рентгенологічне обстеження (рис. 2). Дитина отримує 4 протитуберкульозні препарати (ізоніазид, стрептоміцин, піразинамід, рифампіцин), преднізолон, полівітаміни. Стан значно покращився. Рентгеноконтроль ще не проводився.

Висновки

Таким чином, діти, народжені від ВІЛ-інфікованих матерів, є групою ризику щодо виникнення у них СНІДу і туберкульозу.

ВІЛ-інфіковані діти відстають від своїх однолітків у фізичному розвитку. Вони страждають на різні інфекційні захворювання, найчастіше на ГРВІ, atopічний дерматит, дизентерію, кандидозний стоматит, вітряну віспу.

Туберкульоз у ВІЛ-інфікованих дітей характеризується генералізованим перебігом. Своєчасно діагностований туберкульоз хоча і має тяжкий перебіг, піддається лікуванню.

Щорічне збільшення кількості ВІЛ-інфікованих не тільки серед дорослих, але й серед дітей у період епідемії туберкульозу потребує особливої уваги фтизіатрів для своєчасної діагностики та лікування даного контингенту хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волкова Н. И., Какосов А. Н. Туберкулез в период эпидемии ВИЧ-инфекции // Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 2. — С. 63-64.
2. Хаудамова Г. Т., Аруинова Б. В. Особенности течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных // Там же. — 2001. — № 5. — С. 34-36.
3. Кравченко А. В., Юрин О. Г. Туберкулез у больных с ВИЧ-инфекцией // Терапевт. архив. — 1996. — Т. 68, № 9. — С. 69-71.
4. Фролова О. П. Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией: клинико-морфологические и эпидемиологические аспекты // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 6. — С. 30-33.
5. Шматько С. А. Социальная, эпидемиологическая и медико-биологическая характеристика подростков из контакта с больными туберкулезом легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 1999. — № 3. — С. 22-24.

УДК 618.2-06-084:616.98:578.825

О. О. Корчинська

ПЕРЕДГРАВІДАРНА ПІДГОТОВКА ЖІНОК, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика,
Ужгородський національний університет

Вступ

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) — широко розповсюджене вірусне захворювання, яке характеризується надзвичайним поліморфізмом клінічних проявів і досить однотипною двокомпонентною морфологічною картиною, яка визначається, по-перше, наявністю цитомегалічних клітин зі специфічними включеннями, що схожі на совіне око, по-друге, наявністю лімфоцитотоксичних інфільтратів [8]. Збудник *Cytomegalovirus hominis* належить до родини вірусів герпесу. Про широку розповсюдженість цитомегаловірусу (ЦМВ) свідчить наявність специфічних антитіл у 50–80 % осіб після 35 років [6].

Резервуаром ЦМВ у природі є лише людина — вірусноносії та хворі, їх біологічні рідини: кров, сеча, слина, грудне молоко, сперма, вагінальний секрет. Розрізняють горизонтальний (при контакті з інфікованою слиною чи сечею, переливанні крові, пересадці органів та тканин) і вертикальний (під час вагітності, в пологах, через грудне молоко) шляхи зараження. Частіше вірус цитомегалії перебуває в організмі жінки в латентному стані, але в умовах імунодефіциту, що трапляється при вагітності, завжди існує ризик загострення захворювання [9].

Екстрагенітальні захворювання матері послаблюють захисні властивості плода і сприяють його інфікуванню. До

плода інфекція може проникати або через кров пуповини при ураженні плаценти, або шляхом аспірації та заковтування інфікованих навколоплідних вод; ЦМВ може також проникати через ушкоджені зовнішні покриви плода [5]. Зазначмо, що ЦМВІ призводить до таких ускладнень, як мимовільні викидні, передчасні пологи, вади розвитку плода та тяжкі неврологічні розлади у постнатальному періоді [1; 9]. Згідно з літературними джерелами, внутрішньоутробне інфікування вірусом цитомегалії у 17 % вагітних закінчується мертвородженням; 56 % дітей народжуються нежиттєздатними; у 2,8 % розвивається цироз печінки; у 26,3 % — тяжкі ураження ЦНС; у 7,3 % — атрезія



жовчних проток; у 6 % — захворювання легенів; у 28 % виявляється генералізована форма природженої ЦМВІ [7].

При інфікуванні в інтранатальному періоді ознаки ураження ЦНС при народженні, як правило, відсутні. У подальшому, через 1–2 міс, у дітей з'являються адинамія, сонливість, блювання, втрата маси тіла. На 2–3-му місяці життя виникають ознаки гідроцефалії, спастичні паралічі. Такі діти мають затримку фізичного і психомоторного розвитку [3].

Таким чином, є підстави вважати, що наявна висока інфікованість ЦМВ серед жінок активного репродуктивного віку, що, в свою чергу, впливає на показники неплідності, невиношування вагітності, народження дітей з природженими вадами розвитку та структуру дитячої смертності. Втім, як засвідчують дані літератури [3; 6], загальні профілактично-лікувальні заходи не є достатньо ефективними, тому потрібні додаткові дії, спрямовані на розв'язання цієї проблеми.

Метою нашої роботи була розробка сучасної методики профілактики перинатальних втрат на етапі підготовки до вагітності у жінок із ЦМВІ, враховуючи високий ризик акушерських і перинатальних ускладнень у цій групі вагітних.

Матеріали та методи дослідження

Відповідно до мети нашої роботи, дослідження проводились у два етапи. На першому — вивчено особливості перебігу вагітності, пологів, післяпологового та неонатального періодів у 50 жінок, інфікованих вірусом цитомегалії, ведення яких проводилось згідно із загальноприйнятою тактикою щодо жінок із високим перинатальним ризиком (I група). Для порівняльної характеристики було вивчено аналогічні параметри у 50 сома-

тично здорових жінок із фізіологічним перебігом вагітності, які були розроджені через природні пологові шляхи (контрольна група). На наступному етапі проведено клініко-лабораторну оцінку ефективності розробленого нами лікувально-профілактичного комплексу, який застосовувався в якості передгравідарної підготовки у 50 жінок, інфікованих ЦМВ (II група).

Розроблена та впроваджена нова модель зниження акушерських і перинатальних ускладнень у жінок із ЦМВІ на етапі підготовки до вагітності включала таке:

1. Вагітність була лише планованою, у період підготовки до неї подружнім парам рекомендували використовувати сучасні методи контрацепції.

2. Адекватна оцінка соматичного та генетичного здоров'я подружжя.

3. Санація хронічних вогнищ інфекції, таких як пієлонефрит, цистит, тонзиліт тощо.

4. Обстеження жінки на виявлення ЦМВІ. Протокол лабораторної діагностики включав на першому рівні визначення методом імуноферментного аналізу специфічних антицитомегаловірусних IgG, на другому рівні — виявлення специфічних IgM, на третьому рівні — визначення методом полімеразної ланцюгової реакції ДНК вірусу цитомегалії у крові, сечі, вагінальному секреті. Імуноферментні дослідження виконано на обладнанні "SANOFI DIAGNOSTICS PASTEUR" (Франція), а полімеразну ланцюгову реакцію проведено на ампліфікаторі "PCR SYSTEM 2400" фірми "Perkin Elmer" (США) і лабораторному PCR-комплексі фірми «Біоком» (Росія). Висота рівня анти-ЦМВ IgG не відбивала активності патологічного інфекційного процесу, характеризуючи лише сам факт інфікованості вірусом цитомегалії. Лабораторним критерієм активної реплікації вірусу вважа-

ли виявлення ДНК ЦМВ у біосубстратах [4].

5. Показанням для проведення специфічної антицитомегаловірусної терапії вважали наявність у пацієнток реплікативної форми інфекції, підтвердженої на основі протокольного дослідження з виявленням ДНК вірусу в крові, сечі та вагінальному секреті [3]. Для лікування активних форм ЦМВІ призначали препарат цимевен (ганцикловір) протягом 3 тиж дозою не менше 3 г/добу. Лабораторне тестування на маркери реплікативної активності ЦМВ здійснювали кожні 7 днів до отримання негативних результатів, а потім, відповідно, через 2 і 4 тиж та 3, 6 і 12 міс. Відомо, що противірусна активність ганцикловіру пояснюється пригніченням синтезу ДНК ЦМВ такими шляхами: по-перше, конкурентним інгібуванням включення дезоксирибозину трифосфату в ДНК; по-друге, безпосереднім включенням ганцикловіру трифосфату в ДНК вірусу, чим досягається припинення її синтезу.

Крім цимевену, в якості передгравідарної підготовки призначали лаферон — по 2 млн МО внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 10 днів і аскорбінову кислоту добовою дозою 1 г протягом 2 тиж. У фазу вщухання рецидиву захворювання до комплексу лікування включали: вітаміни В1, В6 через день по 1 мл — по 10 ін'єкцій кожного, супрастин — по 1 таблетці двічі на день протягом 7 днів, ректальні свічки «Віферон» — по 1 млн ОД на добу — 10 днів. Вагітність рекомендували не раніше ніж через 6 міс після завершення лікування. За 3 міс до її настання жінкам призначали «Прегнавіт» — по 1 драже на день і фолієву кислоту — по 1 таблетці двічі на добу курсами по 10 днів з інтервалом у 14 днів.

Розроблений комплекс у кожному конкретному випадку



визначався клінічною формою та стадією ЦМВІ, наявністю супровідних захворювань, імунологічним статусом організму, попереднім лікуванням та його ефективністю. Враховуючи складність діагностики та лікування ЦМВІ, вважаємо за доцільне проведення передгравідарної підготовки в спеціалізованих закладах, що мають відповідні умови.

При настанні вагітності у жінок з цитомегаловірусним інфікуванням для комплексного клініко-лабораторного обстеження, крім загальноприйнятих, використовували й такі методи дослідження, як ультразвукова фетометрія, плацентографія та доплерометрія на апаратах фірм "Toshiba" і "Philips", кардіотокографія (для розшифровки кардіотокограм плода використовували бальну оцінку за шкалою Готьє).

Динаміку внутрішньоутробного росту плода визначали за основними фетометричними параметрами: довжина стегнової та плечової кісток, діаметр живота, поперечний та передньозадній розміри грудної клітки, біпаріетальний, лобово-потилічний розміри, периметр та площу голівки. При вивченні гормонального статусу системи мати — плацента — плід визначали у сироватці крові рівні естріолу, прогестерону, хоріонічного гонадотропіну та плацентарного лактогену. Дослідження гормонів проводили радіоімунологічним методом з використанням комерційних наборів фірми "CEA-IRE SORY" (Франція). Для діагностики активності ЦМВІ у вагітних використовували вищеописаний протокол лабораторної діагностики ЦМВІ.

Результати дослідження та їх обговорення

Як засвідчили результати проведених досліджень на першому етапі, жінки з ЦМВ-інфікуванням становлять групу високого ризику щодо ви-

никнення акушерських і перинатальних ускладнень. Це підтверджують і наші попередні дослідження [1]. Найбільш частими серед них у першій половині вагітності були: ранні токсокози (14 %) і загроза самовільного абортів (56 %). У другій половині вагітності загрозу переривання її, включаючи і загрозу передчасних пологів, відзначено у 40 % спостережень. Дане ускладнення, очевидно, є наслідком запальних захворювань статевих органів жінки, в тому числі й ЦМВ-етиології, які призводять до порушень імплантації плідного яйця, накопичення в навколоплідних водах речовин з подальшим вивільненням навколоплідними оболонками ферментів, які ініціюють виникнення пологової діяльності [6].

Анемію вагітних виявлено у 48 % спостережень, найчастіше легкого та середнього ступенів тяжкості (36 %). Преeklampсія вагітних серед жінок, інфікованих ЦМВ, за результатами наших досліджень, наявна у 32 % випадків з переважанням преeklampсії легкого та середнього ступенів тяжкості. У 38 % випадків діагностовано ускладнення — хронічну фетоплацентарну недостатність (ФПН). При цьому найчастіше діагностували синдром затримки розвитку плода (СЗРП) за асиметричним варіантом на фоні вторинної ФПН (24 % спостережень). Рідше траплялися СЗРП за симетричним варіантом, багато-, маловоддя. Патологічний перебіг пологів на фоні ускладненого перебігу гестаційного періоду характеризувався несвоєчасним вилиттям навколоплідних вод (34 %), аномаліями пологової діяльності з переважанням первинної слабості (22 %). Частота передчасних пологів сягала 12 %. Розродження через природні пологові шляхи часто супроводжувалося травмами м'яких тканин (22 % спостережень), а

ручна ревізія матки з приводу дефекту плацентарної тканини та гіпотонічної кровотечі траплялася у 18 % спостережень.

Звертає на себе увагу високий рівень кесаревих розтинів у вагітних, інфікованих ЦМВ (36 %). При цьому серед показань переважали аномалії пологової діяльності, гіпоксія плода, що не піддавалася медикаментозній корекції, та неефективність лікування преeklampсії (24 %). У решті 12 % спостережень відзначалося передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти та неправильне положення плода. Виявлено досить високий рівень післяпологових гнійно-запальних ускладнень у жінок з ЦМВІ, що підтверджує реалізацію інтраамніального інфікування з боку матері. Частота субінволюції матки на фоні транзиторної гарячки становила 18 %, ранової інфекції — 8 %, ендометриту — 6 %.

Згідно з результатами наших досліджень, 36 % новонароджених від матерів, інфікованих ЦМВ, народилися з масою 2500–3000 г, 22 % — в асфіксії різного ступеня тяжкості. Частота народження недоношених дітей становила 12 %, причому респіраторний дистрес-синдром легкого і середнього ступенів тяжкості було діагностовано у 6 % спостережень. Серед ранньої неонатальної захворюваності звертає на себе увагу неабиякий рівень постгіпоксичної енцефалопатії (20 %) та гнійно-септичних захворювань (14 %). Природжена ЦМВІ, за даними клініки та протоколу лабораторного обстеження, була діагностована у 4 % новонароджених. При цьому використовували основні та додаткові діагностичні критерії природженої ЦМВІ [8]. Отже, внутрішньоутробне інфікування плода спостерігається дещо рідше, ніж можна було б очікувати, виходячи з частоти виділення ЦМВ з організму ва-



гітних. Є відомості, що плід може залишатися вільним від інфекцій навіть при ураженні вірусом плаценти [2], однак наявні патологічні зрушення в плацентарній тканині та материнському організмі спричиняють патологічний перебіг власне пологового акту, що призводить до зростання частоти негативних наслідків для дитини.

Таким чином, як показали результати наших досліджень на першому етапі, роль цитомегаловірусної інфекції у формуванні акушерської та перинатальної патології досить відчутна. Це диктує необхідність використання комплексної підготовки жінок з ЦМВ-інфікуванням до вагітності з метою сприятливого завершення її як для матері, так і для дитини.

Використання запропонованої нами методики передгравідарної підготовки жінок, інфікованих ЦМВ, дозволило вірогідно знизити частоту акушерських і перинатальних ускладнень. Так, загроза мимовільного абортів в першій половині вагітності серед жінок II групи вірогідно знизилася в 1,7 разу, в другій половині, включаючи і загрозу передчасних пологів, — удвічі. Якщо в I групі наявні передчасні пологи та народження недоношених дітей, то в II групі даного ускладнення взагалі не було. Вірогідно знижувалася в II групі порівняно з I і частота анемії вагітних — в 1,8 разу, преєклампсії — вдвічі, при цьому переважали набряки вагітних і преєклампсія легкого ступеня, хронічної ФПН — у 2,1 разу.

Вірогідно знижувався рівень патологічних пологів: несвоєчасне вилиття вод — у 2,4 разу, аномалії пологової діяльності — у 2,2 разу, травми м'яких тканин пологових шляхів — у 1,6 разу, а ручна ревізія матки проводилася у 2,3 разу рідше. Впровадження запропонованої методики дозволило вдвічі знизити рівень кесаревих розтинів, а також післяпо-

логових гнійно-септичних ускладнень, зокрема, субінволюції матки — в 1,8 разу, ранової інфекції — удвічі. Випадки післяпологового ендометриту не діагностувалися у II групі.

Використання передгравідарної підготовки у жінок із ЦМВІ дозволило покращити стан внутрішньоутробного плода та новонародженого. У жодному випадку не було діагностовано природженої ЦМВІ, народження недоношених дітей та респіраторного дистрес-синдрому. Вірогідно знизилася і частота асфіксії новонароджених — в 1,8 разу (при цьому переважали легкі прояви її), постгіпоксичної енцефалопатії — в 1,7 разу, гнійно-септичних захворювань новонароджених — у 2,3 разу.

Висновки

1. У жінок, інфікованих вірусом цитомегалії, вагітність в обов'язковому порядку повинна бути планованою з проведенням передгравідарної підготовки, що включає комплекс сучасних діагностичних (визначення специфічних IgM та IgG методом імуноферментного аналізу та ДНК ЦМВ методом полімеразної ланцюгової реакції), а також лікувально-профілактичних заходів (використання антивірусного препарату цимевен, аскорбінової кислоти, лаферону, віферону, супрастину та вітамінів B1, B6.

2. Вагітність рекомендується не раніше ніж через 6 міс після завершення лікування з обов'язковим 3-місячним курсом призначення комплексу вітамінів та мікроелементів «Прегнавіт» і фолієвої кислоти.

3. Вжиття цих заходів дозволяє достовірно знизити частоту ускладнень вагітності (загроза мимовільного абортів, передчасні пологи, пізні гестози, хронічна ФПН, анемія), пологів (аномалії скоротливої діяльності, оперативні втручання), післяпологового періо-

ду (субінволюція матки, ранова інфекція, ендометрит) і негативних наслідків для плода й новонародженого (асфіксія, постгіпоксична енцефалопатія, гнійно-септичні захворювання).

ЛІТЕРАТУРА

1. Корчинська О. О. Вплив цитомегаловірусної інфекції на перебіг вагітності, пологів, післяпологового та неонатального періодів // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія «Медицина»*. — 2001. — Вип. 15. — С. 151-153.

2. Лихачева А. С. Диагностические критерии внутриутробной цитомегаловирусной инфекции у новорожденных // *Внутришньоутробні (вроджені) інфекції новонароджених: Матеріали I конгресу неонатологів України*. — Харків, 1998. — С. 7-10.

3. Марков И. С. Клинический опыт применения Цимевена (ганцикловира) для лечения цитомегаловирусной инфекции у иммунокомпетентных пациентов // *Здоровье женщины*. — 2001. — № 2 (6). — С. 47-57.

4. Марков И. С. Современная лабораторная диагностика TORCH-инфекций у женщин детородного возраста, беременных и детей. Сообщение 2. Лабораторная диагностика цитомегаловирусной (CMV) инфекции // *Там же*. — С. 83-90.

5. Пацун Е. Й. 4 рівні профілактики вродженої та спадкової патології: Посібник. — Ужгород, 2001. — С. 11-14.

6. Поетапна спеціалізована медична допомога населенню при TORCH-інфекціях / Л. М. Пітрович, Ю. П. Вдовиченко, Т. М. Поканевич та ін. // *Перинатальні втрати та TORCH-інфекції: Матеріали наук.-практ. конф.* — К., 2000. — С. 12-29.

7. Степанківська Г. К., Дрінь Т. М. Сучасні погляди на етіологію, патогенез та діагностику внутрішньочеревних інфекцій плода // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. — 1996. — № 5-6. — С. 81-86.

8. Траверсе Г. М., Цвіренко С. М. Діагностика та лікування внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених: Навч.-метод. посібник. — Полтава: Верстка, 2002. — С. 31-41.

9. Тютюнник В. Л., Орджоникідзе Н. В., Зыряева Н. А. Перинатальные аспекты цитомегаловирусной инфекции // *Акушерство и гинекология*. — 2002. — № 4. — С. 9-11.



Є. В. Кулаженко, О. Д. Харитонов

ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ШИЙКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ОСІБ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ

Одеський державний медичний університет

Лікування переломів шийки стегнової кістки внутрішньо- (медіальні) і позасуглобових (латеральні) у осіб похилого віку є однією з актуальних проблем геріатричної травматології [2; 4; 6]. Це обумовлено, по-перше, великою частотою і недостатньою ефективністю лікування таких переломів, що зумовлюють істотне порушення нестійкого в цьому віці гомеостазу, по-друге, високим відсотком смертності й летальності внаслідок загострень хронічних захворювань, які є, як правило, у цього контингенту, і значною кількістю ускладнень: незрощувань, хибних суглобів, асептичних некрозів, пневмонії, пролежнів, висхідної інфекції при консервативному лікуванні [3; 4; 9; 11].

Таким чином, показання до хірургічного лікування потерпілих у багатьох випадках є життєвими [4; 5; 7].

Сучасні досягнення анестезіології та реанімації, удосконалення хірургічної техніки, раціональні схеми післяопераційного ведення таких хворих дозволили істотно знизити ризик ускладнень і післяопераційну летальність [1; 2; 5; 8; 11].

Хоча основний стратегічний підхід до проблеми встановлено — хірургічне лікування по можливості в перші дні після травми, — низка важливих питань тактичного плану, зокрема диференційованих показань до різної техніки операції, передопераційної підготовки, післяопераційного ведення, які часто визначають успіх лікування, залишаються недостатньо розробленими або дискусійними [1; 2; 7; 9].

Одним із основних способів лікування переломів шийки стегнової кістки у літніх пацієнтів є ендопротезування. У США виконується щороку близько 250 000 ендопротезувань кульшового суглоба, у Великобританії — 60 000, Німеччині — 12 000 [1; 7; 9; 10].

З віком, особливо в постменструальному періоді у жінок, відмічається зміна кісткової маси і відповідно зниження міцності кісток [3; 6; 8].

При остеопорозі ендопротезування кульшового суглоба здійснюється з використанням цементної фіксації компонентів ендопротеза. Однак це не запобігає наступному асептичному розхитанню ніжки ендопротеза [1; 7; 9; 10].

Матеріали та методи дослідження

У роботі аналізуються методику і результати хірургічного лікування 223 пацієнтів віком старше 60 і до 89 років з переломами шийки стегнової кістки, які лікувалися в Одеському травматологічному центрі з 1989 по 2002 рр. Серед пацієнтів переважали особи жіночої статі — 181 (81,2 %). За віком хворі розподілялись таким чином: 60–65 років — 86 (38,6 %); 66–75 років — 94 (42,1 %); старше 75 років — 43 (19,3 %) пацієнти.

П'ятдесяти семи хворим (25,5 %) здійснювали остеосинтез шийки стегнової кістки, здебільшого модифікованим трилопатним цвяхом або трилопатним цвяхом з діафізарною накладкою.

Ста сімнадцяти хворим (52,4 %) здійснювалось однополюсне ендопротезування.

Сорока дев'яти (22,0 %) хворим, переважно після 1995 р., здійснювалось тотальне ендопротезування ендопротезами різних фірм. При вираженому остеопорозі для фіксації ніжки ендопротеза використовувався кістковий цемент.

Операції виконувалися під загальним знеболенням або під провідниковою анестезією.

Хірургічне втручання проводилося протягом перших 5 днів після травми в 127 (56,9 %) випадках, через 6–10 днів — 73 (32,7 %) і після 10 днів — 23 (10,4 %).

При оцінці зміщення за лінією перелому ми користувалися класифікацією Garden [11; 12] без зміщення або вальгусне — I–II ступінь.

Для оцінки остеопорозу за рентгенограмами використовували методику і класифікацію Singch [12].

Існують достатньо точні методи визначення остеопорозу за допомогою ультразвукових апаратів за зміною швидкості проходження ультразвукової хвилі та інші способи, що потребують спеціальної апаратури. Однак вони мало уживані при лікуванні літніх хворих зі свіжим переломом шийки стегнової кістки, у яких практично завжди порушені загальний стан і транспортабельність. Тому ми, як і більшість авторів, визначали індекс Сінгха [12] і користувалися бальною схемою Спаторно — Романьолі. Суму балів 6 і більше вважали відносним показанням до ендопротезування, суму балів більше 7 — абсолютним.

Останніми роками для оцінки остеопорозу у транспорта-



бельних хворих застосовували також КТ і МРТ, які дозволяють точніше оцінювати не тільки остеопороз, а й співвідношення фрагментів, структуру проксимального кінця стегнової кістки, хрящові структури головки і западини.

Крім клінічних і променевиких даних визначалися показники, які характеризують згортальні системи крові, білкові фракції.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати лікування 3 груп хворих оцінювали за цифровою 100-бальною схемою Harris [7; 8], яка ґрунтується на суб'єктивних і об'єктивних показниках. Сто балів відповідають повному одужанню, кінцівка не відрізняється від контрлатеральної, що у наших хворих не спостерігалось. Тому результат понад 80 балів вважали відмінним, від 61 до 80 — добрим, від 41 до 60 балів — задовільним і нижче 41 бала — незадовільним.

Слід зазначити, що при виборі показань до тієї чи іншої методики операції мало значення також матеріально-технічне забезпечення. Остеосинтез шийки стегнової кістки здійснювався переважно до 1992 р., тотальне ендпротезування — після 1995 р. При виборі ендпротеза, на жаль, мали значення й економічні фактори, оскільки тотальні ендпротези коштують дорого, і Центр не мав можливості забезпечити ними пацієнта безкоштовно. Диференційовані показання до лікувальної тактики, сформульовані в даній роботі, були вироблені у міру

накопичення досвіду, в тому числі й негативного.

Остеосинтез було виконано 57 хворим, зрощування досягнуто у 25, у 11 розвинувся асептичний некроз головки стегнової кістки, у 21 — хибний суглоб шийки стегнової кістки. За шкалою Harris отримано такі результати: відмінних не було, добрі — 14, задовільні — 18, незадовільні — 25. Ретроспективно встановлено, що добрі результати отримано лише у хворих віком до 70 лет.

Причому добрі результати отримано тільки у випадках помірно вираженого остеопорозу, що відповідало 1–2 групі Сінгха або менше 7 балів за схемою Споторно — Романьолі.

Тромбофлебіти відмічались майже у половини хворих після остеосинтезу, тому ми з 1995 р. використовуємо у всіх пацієнтів старше 65 років з переломом шийки стегнової кістки медикаментозну профілактику: препарати низькомолекулярних гепаринів, зокрема, в останні роки — фраксипарин фірми Санофі (Франція).

У наших пацієнтів жіночої статі індекс Сінгха перед операцією становив у середньому $2,46 \pm 0,38$, у пацієнтів чоловічої статі — $3,11 \pm 0,44$, оцінка за схемою Споторно — Романьолі відповідно ($11,4 \pm 0,47$) і ($9,91 \pm 0,79$) бала.

Таким чином, наші дослідження показали, що цементна фіксація ніжки ендпротеза і при однополюсному, і при тотальному ендпротезуванні рекомендована переважній більшості пацієнтів з перело-

мом шийки стегнової кістки віком 65 років і практично всім старше 70.

Для підвищення міцності кісткової тканини, поліпшення мінерального обміну призначаємо тривалі терміни після операції препарати біфосонати, зокрема, фосомакс фірми Мерк і/або Міокальцик фірми "Sandor Farma", препарати кальцію 1500 мг на добу.

Контроль динаміки остеопорозу з використанням індексів Сінгха і тестів Споторно — Романьолі протягом 6–12 міс і більше після операції довів ефективність медикаментозної терапії. Однак не можна виділити роль лише одного фактора у зменшенні остеопорозу — медикаментозної терапії. З 1995 р. ми значно інтенсивніше проводили реабілітаційне лікування після операції — масаж, ЛФК, збільшення рухової активності. Безсумнівне значення має й удосконалення техніки операції.

При однополюсному ендпротезуванні (117 операцій) отримані такі результати: відмінні — 24, добрі — 38, задовільні — 37 і незадовільні — 18. Причиною незадовільних результатів стали післяопераційні ускладнення (нагноєння — 4 випадки, тромбофлебіти — 8), технічні помилки при виконанні операції (6) і порушення хворими рекомендованого їм післяопераційного режиму (16). Сума більша, ніж кількість незадовільних результатів, оскільки у 16 з 18 хворих відмічено поєднання вищезгаданих факторів, що зумовили несприятливий результат.

При тотальному ендпротезуванні (49 операцій) результати були істотно кращі: відмінні результати були отримані у 4 пацієнтів, добрі — у 20, задовільні — у 12 і незадовільні, обумовлені тими ж факторами, що і в попередній групі, — у 6. Однак відсоток ускладнень був нижчим, ніж у попередній групі, вдвічі.

Таблиця

Результати лікування, %

Методика лікування	Відмінні	Добрі	Задовільні	Незадовільні
Остеосинтез	—	24,6	31,6	43,8
Однополюсне ендпротезування	20,5	32,5	31,6	15,4
Тотальне ендпротезування	22,5	40,8	24,5	12,2



Для зручності порівняння наводимо зведені результати лікування у відсотках в аналізованих групах (таблиця).

Таким чином, ендопротезування дозволяє істотно знизити відсоток незадовільних результатів.

Висновки

Отже, порівняння результатів лікування переломів шийки стегнової кістки у пацієнтів старше 65 років довело перевагу ендопротезування перед остеосинтезом. Дещо кращі результати отримані при тотальному ендопротезуванні.

Важливе значення для запобігання тромбоемболічним ускладненням мають максимальне скорочення терміну і травматичності операції, ретельний гемостаз, медикаментозна терапія в до- і післяопераційному періоді, ЛФК і масаж. Для поліпшення мінерального обміну і зменшення остеопорозу хворі повинні тривалий час приймати препарати кальцію і антирезорбтивні засоби.

Закріпити і зафіксувати ендопротез за допомогою цементу технічно простіше і швидше. На місці контакту цемент —

кістка через 12–15 років настає розхитування. Це ускладнення не має істотного значення для даного контингенту. Тому цементне кріплення особливо рекомендоване у випадках, коли необхідно максимально закріпити виконання операції, здебільшого в осіб старше 70 років із захворюваннями внутрішніх органів, тобто у переважної більшості аналізованих хворих.

Однополюсне ендопротезування може використовуватися у хворих старше 75 років зі збереженням хряща вертлюжної западини і вираженими змінами внутрішніх органів, а також з матеріальних міркувань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анкин Л. Н., Анкин Н. Л. Практика остеосинтеза и эндопротезирования. — К., 1994. — С. 38-49.
2. Гайко Г. В., Поворознюк В. В., Подрушняк Є. П. Геріатрична ортопедія: проблеми та шляхи їх вирішення // Актуальні проблеми геріатричної ортопедії: Зб. матеріалів конф. — К., 1996. — С. 5-8.
3. Подрушняк Є. П., Гібало Н. М. Шейка бедренной кости и возраст человека // Там же. — С. 87-88.
4. Поворознюк В. В. Остеопороз та переломи шийки стегна // Там же. — С. 82-83.

5. Особенности проведения послеоперационной реабилитации пациентов старше 50 лет с тотальным эндопротезом тазобедренного сустава / О. И. Рыбачук, В. В. Поворознюк, С. Н. Бесединский, В. П. Торчинский // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 21-24.

6. Рыбачук О. І., Беседінський С. М. Наш досвід лікування остеопорозу у хворих старших вікових груп з ендопротезом кульшового суглоба // Вісн. ортопедії, травматології та протезування. — 1999. — № 1. — С. 59-61.

7. Искусственный тазобедренный сустав / О. И. Рыбачук, А. В. Калашников, И. В. Рой и др. — К., 2000. — 68 с.

8. Терновий М. К., Самохін А. В., Гребенніков К. О. Оптимальні методи остеосинтезу при переломах проксимального відділу стегна з точки зору ефективності та доступності // Укр. мед. часопис. — 2003. — № 1 (33). — С. 113-116.

9. Шапошніков Ю. Г. Травматология и ортопедия. — Т. 1. — М.: Медицина, 1997. — С. 217-252.

10. Garden R. S. Reduction and fixation of subcapital fractures of the femur // Orthop. Clin. North Am. — 1974. — P. 683-712.

11. Lindsay R. Osteoporosis update: Strategies to counteract bone loss, prevent fracture // Consultant July. — Svennberg, 1996. — P. 1387-1396.

12. Singch M. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis // J. Bone Jt. Surg. — 1970. — Vol. 52 (Suppl. A). — P. 456.

УДК 616.831-005-08-084:616.839

Ю. Л. Курако, І. Г. Чемересюк

ВЕГЕТАТИВНИЙ І ПСИХОСОМАТИЧНИЙ СТАТУС ЖІНОК ДІТОРОДНОГО ВІКУ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ У ЗОНІ ПІДВИЩЕНОГО РАДІАЦІЙНОГО ФОНУ, І СПОСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

Проблема здоров'я жінок, які мешкають у зоні підвищеного радіаційного фону, важлива як в медико-біологічному, так і в соціальному плані. Особливий інтерес становлять жінки репродуктивного віку, оскільки здоров'я дитини

безпосередньо пов'язане зі здоров'ям матері. Ці проблеми хвилюють не лише генетиків, але й акушерів-гінекологів, педіатрів, а також лікарів практично усіх спеціальностей.

Спадковість, а також безпосередньо район мешкання

впливають на розвиток плода і здоров'я дитини так само, як і на організм матері.

Вегетативна нервова система, отже й адаптаційна організація жінки, безумовно, співвідноситься з аналогічними критеріями її дитини. Ці зв'яз-



ки вдається відстежити на прикладі обстежених пар мати — дитина, які приїхали з радіаційно заражених районів і проходили курс реабілітаційної терапії в Одеському клінічному санаторії ім. В. П. Чкалова.

Метою дослідження є обстеження вегетативної нервової системи та психосоматичного статусу жінок дитородного віку.

Матеріали та методи дослідження

Здійснено комплексне дослідження вегетативного та психосоматичного стану 48 жінок та їхніх дітей, що мешкають на забруднених радіонуклідами територіях. Виявлені вегетативні дисфункції підтверджувались даними дослідження центрального і периферичного відділів вегетативної нервової системи (визначався вегетативний індекс Кердо, хвилинний об'єм крові, дихальний коефіцієнт Хільдебранта), вихідного вегетативного тону за допомогою бальної оцінки симптомів за таблицею «11 стигм», визначенням вегетативної реактивності за допомогою очно-серцевої проби Даньїні — Ашнера, ортостатичної проби Превеля і солярного рефлексу Тома — Ру, а також проведенням реоенцефалографії для дослідження стану центрального кровообігу й уточнення характеру судинних змін. Депресивний компонент у жінок і підлітків визначався за допомогою нової діючої шкали депресії (DUODECIM) (1994). Проводилися також коректурна проба Бурдона для оцінки довільної уваги і проба на запам'ятовування 10 слів, що відображає процеси довготривалої і короткотривалої пам'яті.

Результати дослідження та їх обговорення

Виявлена у жінок соматична патологія включала хронічні захворювання органів ди-

хання (41,6 %), шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів (20,8 %), патологію щитоподібної залози (33,28 %), захворювання серцево-судинної системи (29,12 %); при цьому висока частка гінекологічних захворювань: на хронічний двобічний аднексит страждає 43,68 % жінок, на хронічний одnobічний аднексит — 31,2 %, порушення менструального циклу спостерігається у 47,84 % жінок, хронічний сальпінгоофорит — 4,16 %, невиношування вагітності — 8,32 % випадків, хронічний периметрит — 2,08 %. У більшості жінок менструації розпочалися в період від 11 до 16 років. Болісні менструації відмічають 60,32 % жінок.

До факторів, які провокують порушення менструального циклу, можна зарахувати наявність психотравмуючих ситуацій, інформаційну агресивність середовища, поганий соціально-економічний стан, незбалансоване харчування з недостатньою кількістю вітамінів та мікроелементів. При наявності регулярного статевого життя і постійного партнера у 87,36 % жінок, відсутність лібідо відмічають 18,72 %, зниження — 37,44 %, аноргазмію — 64,2 %. Медичні аборти в кількості 2–4 були наявні у 22,88 % жінок, 1 аборт — у 37,44 %, самоаборти — у 14,56 %. Ускладнення у пологах були у 54,08 %, кесарів розтин перенесли 29,12 % жінок. Більшість жінок має одну дитину (58,24 %). На ЕКГ зміни у вигляді порушення ритму відмічаються у 29,12 % жінок, дифузні метаболічні зміни у стінці міокарда — у 14,56 %, гіпертрофія стінки лівого шлуночка — у 22,88 %, порушення внутрішньошлуночкової провідності — у 8,32 %.

Виявлено, що у жінок 1971–1975 рр. народження, період статевого дозрівання яких припав за часом безпосередньо на момент аварії в 1986 р., визначається більш виражена психовеgetативна неспроможність, ніж у решти. Спостере-

ження свідчать і про те, що їхні діти також мають більш глибокі і стійкі психовеgetативні відхилення, що особливо характерно для підлітків пубертатного віку (а це більш ранні вікові градації, ніж у їхніх батьків). На підставі цього можна говорити про наявність у жінок 28–32 років, які піддалися впливу малих доз іонізуючого випромінювання, подвійного адаптаційного зриву. Тим же часом у їхніх дітей 9–16 років відмічається подвійний потенційований адаптаційний зрив, зумовлений спадковим фактором, впливом іонізуючої радіації і безпосередньо пубертатною перебудовою вегетативного апарату.

Для оцінки довільної уваги проводилася коректурна проба Бурдона, попередньо пацієнткою було розділено на три вікові групи. Причому до окремої групи зараховано жінок 28–32 років, період статевого дозрівання яких збігся за часом з моментом аварії на Чорнобильській електростанції.

Як видно з табл. 1, більшість обстежених при виконанні завдання допускали від 1 до 16 помилок. Причому більшу кількість помилок допускали хворі другої групи порівняно з пацієнтками першої та третьої груп.

Аналізуючи результати за показником якості роботи (Q) в різних вікових групах, можна відмітити нерівномірне його зниження, найбільш виражене у другій групі. Дослідження показника точності роботи виявило його зниження, також найбільш виражене у другій групі (табл. 2).

Аналізуючи результати досліджень, проведених з метою з'ясування активності психічної діяльності жінок дитородного віку, які мешкають у зоні підвищеного радіаційного фону, а також стану їхньої розумової працездатності, можна зробити висновок, що в досліджуваних групах немає прямої залежності функцій, що вивчаються, від віку жінок. Продук-



**Кількість помилок при коректурній пробі
Бурдона у жінок дітородного віку, %**

Кількість помилок	22–27 років	28–32 роки	33–36 років
1–7	52	16	33
8–11	33	–	7
8–15	6	20	39
12–16	9	41	–
16–20	–	23	21
Час виконання завдання, хв	5–9	8–15	8–14

Таблиця 2

Показник якості і точності роботи

Показник	22–27 років	28–32 роки	33–36 років
Якість роботи	228,99±26,70	137,96±14,18	159,25±17,00
Точність роботи, %	94,65±0,40	92,4±0,50	95,2±0,30

Таблиця 3

**Показники короткотривалої і довготривалої пам'яті у жінок
дітородного віку, які мешкають
в зоні підвищеного радіаційного фону**

Показник	22–27 років	28–32 роки	33–36 років
Короткотривала пам'ять (кількість слів)	7,90±0,16	5,10±0,9	5,20±0,12
Довготривала пам'ять	9,80±0,30	7,04±0,06	8,06±0,14

тивність розумової діяльності у обстежуваного контингенту максимально знижена саме у другій групі (у жінок 28–32 років). В основі описаних порушень, скоріше за все, лежать явища хронічної цереброваскулярної недостатності, зниження рухливості нервових процесів і працездатності кіркових клітин при наявності подвійного адаптаційного зриву.

Дослідження стану процесів мнестичної діяльності у пацієнток із клінічними проявами вегетативних дисфункцій виявило зміни мнестичних функцій у молодих жінок, які піддалися впливу малих доз іонізуючого випромінювання, причому більш яскраво ці зміни виражені у жінок 28–32 років (табл. 3).

Комплекс оздоровчих заходів містив бальнеотерапію, регулярний прийом мінеральної води, дієтотерапію, тканинну і судинну терапію, комплекс електропроцедур (який включав лазеро- і магнітотерапію), масаж, ЛФК, ІРТ, грязелікування, вітамінотерапію.

В результаті проведеної комплексної терапії загальний стан поліпшився у 87 % жінок, ознаки вегетативних дисфункцій зменшилися у 83 %, зниження депресивного компонента відмічалось у 69 %, у тому числі поліпшення фону настрою — у 92 %, нормалізація сну — у 57 %. Увага і пам'ять поліпшилися практично в усіх досліджуваних групах, причому у другій групі, де були найнижчі показники, стабілізація на фоні лікування була більш виражена.

Висновки

1. У молодих жінок дітородного віку, які піддалися впливу малих доз іонізуючої радіації, наявні різні гінекологічні захворювання в поєднанні з мультифакторною соматичною патологією.

2. Захворювання здебільшого мають хронічний харак-

тер з тенденцією до частих загострень.

3. Фоном, на якому розвиваються психосоматичні захворювання, служать виражені вегетативні дисфункції.

4. Наявна пряма залежність між ступенем вираженості вегетативних дисфункцій у жінок та їхніх дітей.

5. Прямої залежності між досліджуваними психічними функціями і віком жінок не виявлено.

6. Застосування адекватних лікувальних комплексів сприяє значному зменшенню ознак вегетативних дисфункцій у жінок, поліпшенню психічних функцій, а також стабілізації діяльності інших органів та систем організму.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку

Результати дослідження дають підставу для подальшого вивчення вегетативних і психосоматичних розладів у

жінок, що підлягають впливу малих доз іонізуючого випромінювання. Цю проблему слід розглядати у зв'язку з виявленою патологією у їхніх дітей. Заходи реабілітаційної терапії повинні мати комплексний характер і застосовуватися залежно від характеру вегетативного стану жінок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко А. Н. Экзо- и эндогенные факторы, способствующие развитию органических изменений в головном мозге пострадавших в связи с аварией на ЧАЭС: анализ проблемы (обзор литературы) // АМН Украины. — 2000. — Т. 6. — № 4. — С. 686-702.

2. Лоренсо Луис Алексис. Психокультуральное наследие от Чернобыля: пятнадцать лет спустя // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 2001. — № 1. — С. 120-124.

3. *The health of women and children in Ukraine. The state statistics committee of Ukraine and National academy of sciences of Ukraine.* — К., 1997. — 152 p.

4. Пономаренко Е. Н. Ранние формы цереброваскулярной патологии у лиц молодого возраста, подвергшихся воздействию малых доз ионизирующего излучения: Автореф.



дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 2003. — 19 с.

5. Юрченко А. В. Психовегетативний синдром у осіб, які зазнали впливу малих доз іонізуючої радіації // 36. наук. праць співробітників КМАПО по закінчених та перехідних НДР за 1990–1996 рр. — К., 1997. — С. 371–372.

6. Нягу А. И., Логановский К. Н. Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений. — К., 1998. — 350 с.

7. Туруспекова С. Т. Нейропсихологические функции у лиц, подвергшихся влиянию малых доз ионизи-

рующих излучений // Журн. неврологии и психиатрии. — 2002. — № 3. — С. 12.

8. Здесенко И. В. Реабилитация неврологических нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 2001. — № 3. — С. 56–58.

9. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. — ГМИ УССР, 1948. — 685 с.

10. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 1998.

11. Сборник методик и тестов исследования вегетативного отдела нервной системы // Под общ. ред. Ю. Л. Курако. — Одесса, 1999.

12. Застосування природних і переформованих цілющих фізичних факторів у відновному лікуванні осіб, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС: Метод. рекомендації / К. Д. Бабов, А. Г. Літвиненко, І. П. Шмакова та ін. — Одеса, 1994.

13. Табачников С., Титиевский С. Психосоматические расстройства и постчернобыльский синдром // Докт. — 2002. — № 6. — С. 14–16.

УДК 616.12-009.72-053.9:616.13-002

В. Ю. Лішневська

РОЛЬ ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗАПАЛЕННЯ У РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП

Інститут геронтології АМН України, Київ

Відповідно до сучасних уявлень, одна з провідних ролей у забезпеченні стабільності внутрішньосудинного гомеостазу належить ендотелію [1; 2]. Ендотелій функціонує як єдиний біохімічно активний орган, що сприймає механічні, хімічні та гуморальні стимули і відповідає на них, виходячи з локальних потреб органа або тканини або системних потреб організму. Ендотелій служить бар'єром між кров'ю та іншими тканинами, регулює судинний тонус, бере участь у модуляції репаративних, імунних, запальних реакцій. Має антитромбогенні й антиоксидантні властивості. У зв'язку з цим порушення морфофункціонального стану ендотелію є одним із пускових факторів дестабілізації гемоваскулярного гомеостазу і розвитку захворювань серцево-судинної системи [1–3].

Разом з тим, з огляду на дані численних клінічних й експериментальних досліджень, одним з основних механізмів

розвитку і прогресування судинної патології сьогодні визнано запалення. Запальні реакції ініціюють і супроводжують процес утворення атеросклеротичної бляшки, сприяють активації внутрішньосудинного тромбоутворення, вазоспазму, потенціюють реперфузійні ушкодження міокарда [4; 5].

Слід зазначити, що розвиток і реалізація дії запальних реакцій, яка викликає ушкодження, безпосередньо пов'язані з ендотелієм судинної стінки [3]. Неушкоджений ендотелій має могутній протизапальний резерв і здатний перешкоджати розвитку запального процесу, однак при порушенні захисних властивостей ендотелію, наприклад, у результаті надмірного впливу на ендотеліоцити вазоактивних гуморальних речовин, продуктів паління, активованих тромбоцитів, атерогенних ліпопротеїнів, циркулюючих імунних комплексів, цитокінів від-

бувається активація клітин ендотелію [2; 3]. Стимульовані ендотеліоцити набувають здатності «захоплювати» нейтрофіли, при цьому активовані нейтрофіли ушкоджують ендотелій внаслідок утворення вільних радикалів кисню і продукції протеолітичних ферментів, що супроводжується зміною форми ендотеліоцитів, порушенням їхньої бар'єрної функції, підвищенням судинної проникності [6; 7]. Крім того, стимуляція протизапальними цитокінами ендотеліальних клітин і їхнє ушкодження супроводжується підвищеною експресією тканинного фактора, посиленням продукції інгібітора активатора плазміногену і зниженням експресії тромбомодуліну і протеїну С [8]. Це обумовлює підвищення прокоагулянтних властивостей ендотелію з одночасним зниженням його фібринолітичної активності і сприяє активації внутрішньосудинного тромбоутворення.

Тим же часом ендотелій



сам є активним учасником судинних запальних реакцій: на його поверхні відбувається експресія хемокінів і селективних молекул, що здійснюють активацію тромбоцитів і мобілізацію лейкоцитів у осередок запалення [7; 9]. Встановлено, що ендотеліоцити здатні синтезувати цитокіни, фактори росту, інгібітори фібринолізу, гуморальні вазоактивні речовини, що сприяють підтримці запальних реакцій: простагландини, лейкотрієни, ангіотензин, ендотелін і т. ін. [10; 11].

Таким чином, активність внутрішньосудинного запалення багато в чому залежить від функціонального стану ендотелію судин і тісно пов'язана з ним: дисфункція ендотелію сприяє активації запальних реакцій, а запалення, що розвинулося, у свою чергу призводить до подальшого погіршення функції ендотелію і прогресування судинної патології.

З огляду на те, що у людей похилого віку наявні вікозалежні порушення захисних властивостей ендотелію, то існують передумови для ушкодження ендотеліоцитів і розвитку запалення, саме цей механізм може бути одним з основних у розвитку і прогресуванні ендотеліальної дисфункції і разом з нею судинної патології в осіб літнього віку.

Для обґрунтування цього припущення нами було вивчено взаємозв'язок функціонального стану ендотелію з показниками запалення (рівнем адгезивних молекул і цитокінів) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) старше 60 років.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 125 осіб віком 60–74 років — 40 практично здорових і 85 хворих на ІХС. Контрольна група складалася з 22 практично здорових людей 20–29 років.

Розподіл на групи проводили на підставі аналізу історій хвороби, ретельно зібраного анамнезу, а також даних поточних клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень. З обстеження виключалися люди, що мають в анамнезі захворювання, здатні вплинути на результати проведеного дослідження.

До групи практично здорових було включено осіб, у яких на підставі ретельного обстеження виявлені відповідні вікові зміни з боку всіх органів і систем, а також були відсутні гострі і хронічні захворювання будь-якої етіології.

До групи хворих на ІХС відбиралися особи зі стабільним перебігом стенокардії II–IV функціонального класу без ознак недостатності кровообігу, в яких при ретельному обстеженні не було виявлено супровідних хронічних і гострих запальних процесів, наявність яких могла б вплинути на рівень досліджуваних маркерів запалення.

Рівень інтерлейкіну 1β , 6, фактора некрозу пухлин (ФНП- α) досліджували методом імуноферментного аналізу з використанням імуноферментних тест-систем "Pro-Con" (Росія).

Рівень адгезивних молекул sVCAM вивчали з використанням імуноферментної тест-системи ELISA system виробництва фірми AMERSHAM PHARMACIA BIOTECH (Англія).

Вивчення функціонального стану ендотелію проводилося методом лазерної доплерівської флоуметрії на апараті "Transonik" (США) за розробленою нами методикою (патент № 2001074868). Оцінювалася об'ємна швидкість шкірного кровотоку в ділянці середньої третини внутрішньої поверхні передпліччя у вихідному стані, а також після проведення функціональних проб зі створенням реактивної гіперемії і з внутрішньошкірним введенням адреналіну. Перша

з цих проб характеризує здатність ендотелію до синтезу ендотеліальних факторів релаксації, а друга — чутливість до вазоконстрикторів, оскільки відомо, що при ендотеліальній дисфункції підвищується чутливість до гуморальних констрикторних речовин.

Реактивна гіперемія створювалася шляхом перетискання судин плеча протягом 3 хв з тиском у манжеті, що на 50 мм рт. ст. перевищував рівень систолічного артеріального тиску. Оцінювалися рівень максимальної об'ємної швидкості кровотоку після перетискання, час його настання і час відновлення показників. Адреналін вводили підшкірно на 5 мм вище датчика шкірного флоуметра дозою 0,1 мл (розведення 1 мкмоль/л). Вивчали час настання і величину мінімальної швидкості об'ємного кровотоку шкіри після введення адреналіну, а також час відновлення вихідних показників.

Антитромбогенні властивості ендотелію досліджували в умовах проведення оклюзійного тесту [12]. Кров для дослідження брали з ліктьової вени до створення оклюзії і через 10 хв після накладання манжети, тиск у якій був на 10 мм рт. ст. вище систолічного. Відомо, що така локальна ішемія призводить до активації ендотелію і вивільнення з нього біологічно активних речовин, у тому числі антитромбогенних субстанцій [12; 13]. Оцінювали антиадгезивну, антиагрегантну, антикоагулянтну і фібринолітичну активність ендотелію. Індекс активності розраховувався як співвідношення показників до і після проведення оклюзійного тесту. Рівні плазміногену, антитромбіну III, протеїну С вивчалися з використанням наборів НВО «Ренам» (Росія). Рівень фактора Віллебранда (фВ) вивчали методом оцінки ристоцетин-кофакторної активності фВ [14] на двоканально-



Таблиця 1

Рівень цитокінів й адгезивних молекул у здорових людей різного віку і хворих на ІХС старше 60 років

Показники	Здорові люди		Хворі на ІХС 69–74 років
	20–29 років	60–80 років	
ІЛ1β, пг/мл	24,4±0,2	25,3±1,6	32,3±2,1*
ІЛ 6, пг/мл	30,7±2,2	32,6±2,1	39,4±1,1*
ФНП-α, пг/мл	27,7±1,3	34,2±1,1*	41,3±1,1*
sVCAM, нг/мл	768,5±24,6	903,7±15,1*	1321,5±12,3*

Примітка. * — P<0,001 порівняно з групою молодих осіб.

Таблиця 2

Зміна об'ємної швидкості кровотоку шкіри в обстежених групах при проведенні проби з реактивною гіперемією

Група, років	Досліджуваний показник			
	Вихідна Vоб, мл/(хв·100 г)	Vоб на піку гіперемії мл/(хв·100 г)	Час настання піка, с	Час віднов- лення, с
20–29, здорові	2,40±0,02	6,5±0,03	5,51±0,03	109,5±6,3
60–74, здорові	1,60±0,01**	5,2±0,01*	9,50±0,03**	88,5±3,3**
60–74, хворі на ІХС	1,3±0,1*	4,30±0,04**	7,80±0,07*	78,5±2,2**

Примітка. У табл. 2, 3: * — P<0,05; ** — P<0,01 порівняно з групою молодих осіб.

Таблиця 3

Зміна об'ємної швидкості кровотоку шкіри в обстежених групах при проведенні проби з внутрішньошкірним введенням адреналіну

Група, років	Досліджуваний показник			
	Вихідна Vоб, мл/(хв·100 г)	Vоб на піку дії адреналіну мл/(хв·100 г)	Час настання піка, с	Час віднов- лення, с
20–29, здорові	2,40±0,02	6,5±0,03	5,51±0,03	109,5±6,3
60–74, здорові	1,60±0,01**	5,2±0,01*	9,50±0,03**	88,5±3,3**
60–74, хворі на ІХС	1,3±0,1*	4,30±0,04**	7,80±0,07*	78,5±2,2**

му лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів «Біола-ЛА220» (Росія). Агрегаційну активність тромбоцитів досліджували на двоканальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA («Біола», Росія) турбодиметричним методом [15]. Розглядалася спонтанна й індукована агрегація тромбоцитів з використанням в якості індуктора АДФ у кінцевій концентрації $5 \cdot 10^{-6}$ моль/л. Про кількість оксиду азоту судили на підставі визначення стабільного метаболіту NO₂ (нітрит аніона), що виявляється за допомогою реактиву Гріса.

Результати дослідження та їх обговорення

Як свідчать результати дослідження, в осіб літнього віку при стабільному перебігу ІХС відбувається активація внутрішньосудинного запалення. Згідно з даними, представленими у табл. 1, в обстежених цієї групи рівень протизапальних цитокінів й адгезивних молекул вірогідно підвищений порівняно з групами здорових людей.

При вивченні функціонального стану ендотелію виявлено зниження приросту об'ємної швидкості шкірного кровотоку

після створення реактивної гіперемії (табл. 2), а також зменшення тривалості реакції. Тим же часом вираженість спастичної реакції у відповідь на введення адреналіну в цій групі зростає порівняно зі здоровими людьми (табл. 3).

Ці дані свідчать про наявність ендотеліальної дисфункції, а саме про порушення судинорухової функції ендотелію у хворих на ІХС літнього віку, що обумовлено переважно порушенням синтезу ендотеліальних вазоактивних речовин: оксиду азоту, простагліцину, ендотеліну, ангіотензину. Одним із механізмів порушення вироблення ендотелієм гуморальних медіаторів може бути активація внутрішньосудинного запалення. Відомо, що протизапальні цитокіни і фактори росту стимулюють активацію фосфоліпази A₂, внаслідок чого вивільнюється арахідонова кислота і запускається циклооксигеназний каскад. В умовах запальної реакції метаболізм арахідонової кислоти спрямований переважно на синтез лейкотрієнів, на шкоду виробленню простагландинів [14]. Крім того, активація фосфоліпази тромбоцитів призводить, по-перше, до синтезу тромбоксану A₂, що є могутнім прозапальним агентом, а по-друге, до залучення тромбоцитів у осередок запалення, тобто до запуску процесу тромбоутворення [14].

Ще одним механізмом пригнічувального впливу запальних агентів на судинорухову функцію ендотелію є стимуляція цитокінами індукційної NO-синтази [10]. Внаслідок цього за механізмом зворотного зв'язку пригнічується активність ендотеліальної NO-синтази і відбувається активація процесів вільнорадикального окислення.

Відомо, що надмірне вивільнення вільних радикалів нейтрофілами, моноцитами, іншими клітинами, що залучені в осередок запалення, а також



**Антиагрегантна і антиадгезивна активність судинної стінки
у здорових людей різного віку та у хворих
на ІХС старше 60 років**

Показник		Групи обстежених		
		Здорові 20–29 років	Здорові 60–74 років	Хворі на ІХС 60–74 років
А спонт, %	до оклюзії	2,1±0,1	5,3±0,4**	7,8±0,2**
	після оклюзії	1,3±0,3	10,2±0,7**	19,6±1,0**
А інд, %	до оклюзії	24,4±1,2	35,4±1,1**	43,6±2,3**
	після оклюзії	14,2±0,3	37,2±3,2**	78,4±4,5**
АААЕ, ум. од.		1,67±0,1	0,98±0,02**	0,63±0,03**
фВ, %	до оклюзії	85,6±1,3	102,3±1,3**	126,4±7,3**
	після оклюзії	92,3±1,3	132,4±1,3**	177,3±6,4**
ААдАЕ, ум. од.		0,96±0,03	0,77±0,06*	0,71±0,02**
NO ₂ , ммоль/л	до оклюзії	16,7±1,3	11,4±1,1**	9,9±1,1**
	після оклюзії	26,7±1,4	16,9±1,3**	11,7±1,2**
NO ₂ (2)–NO ₂ (1), ммоль/л		10,0±1,4	5,5±0,7**	1,8±0,3**

Примітка. * — P<0,05; ** — P<0,001 порівняно з групою молодих осіб; АААЕ — антиагрегантна активність ендотелію; ААдАЕ — антиадгезивна активність ендотелію; фВ — фактор Віллебранда; А — агрегація.

Таблиця 5

**Показники, що характеризують антикоагулянтну
і фібринолітичну активність судинної стінки
у здорових людей різного віку та у хворих
на ІХС старше 60 років**

Показник		Групи обстежених		
		Здорові 20–29 років	Здорові 60–74 років	Хворі на ІХС 60–74 років
С-протеїн, %	до оклюзії	104,3±4,3	103,1±7,8	84,3±3,7**
	після оклюзії	80,2±2,4	81,3±3,2	83,2±3,7
АТ III, %	до оклюзії	110,3±6,4	108,2±2,8	94,5±1,4**
	після оклюзії	89,5±3,6	90,3±5,2	91,2±4,4
АКАЕ, ум. од.		1,21±0,2	1,12±0,08	1,03±0,03*
ПЛ, %	до оклюзії	112,4±2,7	101,2±3,5*	97,2±3,3**
	після оклюзії	87,7±6,4	90,5±6,7	93,3±4,4
ФАЕ, ум. од.		1,28±0,02	1,12±0,03*	1,04±0,05**

Примітка. * — P<0,05; ** — P<0,001 порівняно з групою молодих осіб; АКАЕ — антикоагулянтна активність ендотелію; ФАЕ — фібринолітична активність ендотелію.

ливою передумовою сприятливого прогнозу ІХС.

Не виключено, що саме цей механізм забезпечує виживання хворих на ІХС із тяжким дифузним ураженням коронарних судин. З огляду на те, що такий характер ураження характерний переважно для людей похилого віку, можливо, надалі буде доведено, що невисока, регульована активність запалення має кардіопротекторний ефект і може бу-

ти використана для стимуляції ангіогенезу у хворих на ІХС старших вікових груп.

Таким чином, проведене дослідження доводить тісний взаємозв'язок між активацією внутрішньосудинного запалення та порушенням функціонального стану ендотелію. Тому подальшою перспективою розвитку цього напрямку дослідження має бути вивчення протизапальних властивостей різних класів ендотеліопр-

безпосередньо ендотеліоцитами є одним із провідних універсальних механізмів ушкоджувальної дії запалення на органи і тканини організму.

Поряд із порушенням судинорухової функції у хворих на ІХС літнього віку виявлено також порушення антитромбоцитарної, антикоагулянтної і фібринолітичної функції ендотелію (табл. 4 і 5). Механізм цих порушень багато в чому впливає з активації запальних реакцій. По-перше, адгезія тромбоцитів до ушкодженого ендотелію сприяє зниженню рівня простагліцину й оксиду азоту, що мають антиадгезивні й антиагрегантні властивості. По-друге, вплив проти-запальних цитокінів стимулює вивільнення з ендотеліоцитів фактора Віллебранда — могутнього адгезивного агента. Крім того, як уже було відзначено, стимуляція протизапальними цитокінами ендотеліальних клітин супроводжується зниженням експресії ендотеліоцитами тромбомодуліну й протеїну С.

Результати проведеного кореляційного аналізу підтвердили значущість запалення в розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС літнього віку (табл. 6).

Згідно з отриманими даними, рівень протизапальних цитокінів має вірогідний зворотний кореляційний зв'язок із антикоагулянтною, антитромбоцитарною активністю ендотелію і здатністю ендотелію до вироблення ендотеліальних вазодилататорів.

Безумовно, вплив запальних реакцій на ендотелій не є фатальним. Сьогодні доведено, що невеликі дози інтерлейкінів 1 і 6 активують ферменти антиоксидантного захисту, отже, сприяють зменшенню тяжкості реперфузійного ураження, а фактор некрозу пухлин бере участь в активації ангіогенезу, що вкрай важливо для міокарда, оскільки розвинена сітка колатералей є важ-



Таблиця 6

Кореляційний взаємозв'язок рівня цитокінів й адгезивних молекул з показниками, що характеризують функціональний стан ендотелію у хворих на ІХС старше 60 років

Параметри	Коеф. кореляції
ІЛ-6 — АААЕ	-0,37
ІЛ-6 — АКАЕ	-0,38
ФНП — АААЕ	-0,46
ФНП — АКАЕ	-0,46
ФНП — приріст ОШШК при створенні реактивної гіперемії	-0,45

Примітка. Вірогідність коефіцієнта кореляції $P < 0,05$.

текторів з метою визначення оптимальних шляхів корекції ендотеліальної дисфункції у хворих з проявами активності внутрішньосудинного запалення.

Висновки

У хворих на ІХС літнього віку рівень протизапальних цитокінів і адгезивних молекул вірогідно вищий, ніж у групах здорових людей.

У хворих на ІХС старше 60 років спостерігається порушення судинорухової, антитромбоцитарної, антикоагу-

лянтної, фібринолітичної функції ендотелію.

Вираженість ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС літнього віку корелює з маркерами запалення: рівнем інтерлейкіну 1 і фактором некрозу пухлин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушенной гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 2001. — 296 с.
2. Ибрагимов О. Б., Цибулькин А. П., Минуллина И. Р. Определение активности фактора Виллебранда при помощи лазерного анализатора агрегации тромбоцитов. // Клинический лабораторный диагностика. — 1998. — № 3. — С. 13-15.
3. Комаров Ф. И., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В. Биохимические исследования в клинике. — М.: Джангар, 1998. — 250 с.
4. Born G. V. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature. — 1962. — N 194. — P. 927-929.
5. Chillian W. Coronary circulation in health and disease. Summary of an NHLBI Workshop // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 522-528.
6. Davies M., Hagan P. The vascular endothelium. A new horizon // Ann. Surg. — 1993. — Vol. 218. — P. 593-609.
7. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications // Prog. Cardiovasc. Dis. — 1997. — Vol. 39. — P. 287-324.

8. Serum IL-6 level and the development of disability in older persons / L. Ferrucci, T. B. Harris, J. M. Guralnik et al. // J. Am. Geriatr. Soc. — 1999. — Vol. 47. — P. 639-646.

9. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly / T. B. Harris, L. Ferrucci, R. P. Tracy et al. // Am. J. Med. — 1999. — Vol. 106. — P. 506-512.

10. Harrison D. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction // J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 100. — P. 3287-3293.

11. Circulating adhesion molecules VCAM-1, and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / S. J. Hwang, C. M. Ballantyne, A. R. Sharrett et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 4219-4225.

12. Ligo Y., Suematsu M., Higashida T. Constitutive expression of VCAM-1 in rat microvascular systems analyzed by laser confocal microscopy // Am. J. Physiol. — 1997. — Vol. 273. — P. 11138-11147.

13. Ridker P. M., Buring J. E., Rifai N. Soluble P-selectin and the risk of future cardiovascular events // Circulation. — 2002. — Vol. 103. — P. 491-495.

14. Infections, inflammation, and the risk of coronary heart disease / M. Roivonen, M. Viik-Kajander, T. Paluso et al. // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 252-257.

15. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 115-120.

УДК 616.12-089-061:616.127

О. А. Лоскутов

ЗАХИСТ МІОКАРДА МЕТОДОМ ІНТЕРМІТУЮЧОЇ ХОЛОДОВОЇ КРОВ'ЯНОЇ КАРДІОПЛЕГІЇ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ

Інститут серцево-судинної хірургії АМН України, Київ

Вступ

Провідне місце серед причин смертності населення України посідають захворювання системи кровообігу, питома вага яких у структурі загальної летальності становить 64 % [1].

Неабияка частина цього контингенту хворих має потре-

бу в хірургічній корекції вад серця в умовах штучного кровообігу (ШК).

Незважаючи на досягнення у техніці проведення ШК, успіхи анестезіологічного забезпечення й удосконалення методик регуляції основних життєво важливих функцій організму, масштаби негативного впливу під час кардіохірургіч-

них операцій залишаються значними [2; 3]. Це у першу чергу стосується забезпечення адекватного захисту міокарда (ЗМ), від ефективності якого залежить відновлення нормальної скорочувальної і насосної функції серця в постперфузійному та ранньому післяопераційному періоді (РПП) [4-6].



За даними ІССХ АМН України (Київ), при хірургічному лікуванні захворювань серця з використанням ШК гостра серцева недостатність (ГСН) у структурі ускладнень посідає перше місце і становить 27,3 % у хворих після протезування клапанів серця і 53,3 % — у пацієнтів, оперованих з приводу ішемічної хвороби серця [7]. Найбільш вагомою причиною цих ускладнень є неадекватний ЗМ під час перетискання аорти і вимикання серця із системного кровообігу на основному етапі операції.

Як відзначають у своїх роботах Ю. А. Шнейдер і співавтори, осередкові зміни, що реєструються на ЕКГ після зняття затискача з аорти і пов'язані з неадекватністю проведеної кардіопротекції, реєструються у 5–10 % випадків [8].

Особливо актуальною методика ЗМ є у пацієнтів із набутими вадами серця (НВС), у яких найчастіше спостерігаються доопераційна недостатність кровообігу, наявність дистрофічних змін на ЕКГ, знижена фракція серцевого викиду [9].

Так, у публікаціях Joseph E. Flack і співавторів повідомляється, що при використанні кристалоїдної кардіоплегії у пацієнтів з низькою фракцією серцевого викиду (менше 36 %) у 10 % випадків відзначаються інфарктні зміни на ЕКГ, а інотропної підтримки потребували 69 % пацієнтів, тимчасом як при проведенні ЗМ за допомогою кров'яної холодової кардіоплегії за методикою G. Vackberg відсоток післяопераційних інфарктів міокарда було знижено до 2 %, а ГСН III ступеня спостерігалася лише у 7 % хворих [10].

Виходячи з актуальності питання захисту міокарда при проведенні операцій зі ШК на «відкритому» серці, метою даної роботи є вивчення ефективності кардіопротекційної дії модифікованої кров'яної холодової інтермітуючої кардіо-

плегії при хірургічній корекції НВС.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилися у 220 пацієнтів, що перебували на лікуванні в ІССХ АМН України у 2002–2003 рр.

Первинну хірургічну корекцію НВС було виконано в 207 пацієнтів (94,1 % випадків). Повторні втручання з приводу протезного інфекційного ендокартиту проведено у 13 хворих (5,9 % спостережень).

Перед операцією більше половини пацієнтів — 135 осіб (61,4 %) — мали ІА стадію хронічного порушення кровообігу і 65 (29,5 %) — ІБ стадію (класифікація за Стражеском — Василенком). Явища гострої декомпенсації серцевої діяльності спостерігалися у 20 (9,1 %) хворих, що оперувалися за екстремними показаннями.

Основні варіанти хірургічного лікування включали: протезування аортального клапана (ПАК) — 135 (61,4 %) пацієнтів, протезування мітрального клапана (ПМК) — 90 (46,1 %), двоклапанне протезування — 29 (13,2 %), репротезування — 13 (5,9 %) і клапанозберігальні втручання — 10 (4,5 %) пацієнтів.

Методика проведення кров'яного кардіоплегічного ЗМ здійснювалася таким чином.

Охолоджену до температури +10...+16 °С кардіоплегічну суміш вводили антеградно під тиском 60–70 мм рт. ст. Початкову об'ємну дозу розчину вводили протягом 5 хв. Час наступних введень становив: антеградно — 3 хв, ретроградно — 4 хв. Кратність введення — одна розрахункова доза кардіоплегічного розчину на 20–25 хв ішемічного часу.

Первинна розрахункова продуктивність кардіоплегічного насоса для подачі перфузату дорівнювала 300–350 мл/хв і регулювалася за тиском у корені аорти (60–70 мм рт. ст.). Швидкість насоса для

кристалоїдного розчину, що містить калій, при першому антеградному введенні дорівнювала 75–87 мл/хв, що дозволяло створювати загальну концентрацію K⁺ у кардіоплегічній суміші в межах 18–20 ммоль/л. При подальших антеградних введеннях продуктивність насосів для подачі кардіоплегічної суміші та розчину з калієм залишалася такою ж, однак концентрація K⁺ у кристалоїдному розчині знижувалася вдвічі. При цьому результуючий K⁺ кардіоплегічної суміші перебував у межах 7,5–10,5 ммоль/л.

Склад кристалоїдного розчину, що містить калій, подано у табл. 1; рН даного розчину дорівнювало 7,7–7,8.

При ретроградному шляху введення продуктивність кардіоплегічного насоса для подачі перфузату становила 200–250 мл/хв, а швидкість насоса для кристалоїдного розчину з калієм дорівнювала 50–63 мл/хв (при тиску в коронарному синусі 30–40 мм рт. ст.).

Температура міокарда до кінця часу введення кардіоплегічної суміші була в межах +10...+16 °С і підтримувалася зовнішнім охолодженням серця. Якщо температура міокарда в ході операції підвищувалася понад +18 °С, то, незалежно від часу, що минув з моменту останнього введення кардіоплегічної суміші, проводилося повторне введення протягом 2 хв.

Таблиця 1
Склад кристалоїдного розчину, що містить калій

Інгредієнти	Вміст у 1 л
KCl 7,5%-й — для першого введення	100 ммоль
KCl 7,5%-й — для наступних введень	35 ммоль
Лідокаїн 10%-й	100 мг
Маніт 15%-й	10,5 г
NaHCO ₃ 5%-й	16,8 ммоль
NaCl 0,9%-й	до 1000 мл



Основні відмінності використаної нами методики застосування кров'яної кардіоплегії від класичної методики G. Backberg полягали в тому, що в контурі для введення кардіоплегічної суміші ми використовували окремий насос для кристалоїдного гіперкаліємічного розчину, наявність якого дозволяла, не впливаючи на швидкість введення кров'яної кардіоплегічної суміші, знижувати об'єм подачі K^+ у кров'яний кардіоплегічний розчин при зростанні системної концентрації K^+ або ж зменшувати об'єм введення кристалоїдного розчину з метою підтримки гематокриту в кров'яній кардіоплегічній суміші на рівні 18–20 % при зростанні системної гемодилуції.

У всіх хворих затискач з аорти знімали після повної корекції вади і видалення повітря з порожнин серця.

Моніторували ЕКГ, артеріальний тиск, центральний венозний тиск, при технічно складних корекціях — тиск у лівому передсерді.

Для оцінки ефективності захисту міокарда аналізували: тривалість перетискання аорти, час припинення електричної активності серця за ЕКГ при введенні кардіоплегічної суміші, характер відновлення серцевої діяльності після повнення коронарного кровотоку, частоту і виразність виникаючої в РПП гострої серцевої недостатності, дози симпатоміметиків, застосовуваних для корекції порушень систем-

ної гемодинаміки, наявність ішемічних змін на ЕКГ, динаміку зростання показників міокардіальної фракції креатинфосфокінази (МВ-КФК).

Результати дослідження та їх обговорення

Показники кислотно-лужного стану перфузату і кров'яного кардіоплегічного розчину при проведенні захисту міокарда методом модифікованої кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії наведено в табл. 2.

Аналіз інтраопераційних даних показав, що для групи хворих, прооперованих з використанням методики кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії, був характерний менший ступінь гемодилуції, більш високий рівень білка наприкінці ШК і менший об'єм еритроцитарної маси, що була потрібна у першу-третю добу РПП для корекції післяопераційної анемії, порівняно з аналогічними показниками, одержаними при проведенні подібних операцій з використанням гіперкаліємічної кристалоїдної кардіоплегії (табл. 3).

Час припинення електричної активності серця на ЕКГ був приблизно однаковим у всіх обстежених пацієнтів і становив у середньому 6–9 с ($P < 0,05$).

Після зняття затискача з аорти спонтанне відновлення серцевої діяльності спостерігалось у 75 % пацієнтів. У 25 % довелося використовувати дефібриляцію, у 10 хворих дефібриляцію проводили двічі.

Синусовий ритм відновлювався до моменту зігрівання серця до $+34$ – 35 °С у 96,8 % обстежених хворих. У 7 (3,2 %) пацієнтів спостерігалася повна атріовентрикулярна блокада (А — V блок), що потребувало підключення штучного водія ритму серця.

При ЕКГ-контролі в РПП депресію чи підйом сегмента ST не більш ніж на 2 мм було зареєстровано у 72 (32,7 %)

Показники кислотно-лужного стану перфузату і кров'яної кардіоплегічної суміші

Таблиця 2

Показники	КЛС перфузату	КЛС кров'яної кардіоплегічної суміші
pH	7,4±0,03	7,43±0,02
PaCO ₂ , мм рт. ст.	32±2	32±3
BE	-1±2	0±1
PaO ₂ , мм рт. ст.	330±41	328±29
SaO ₂ , мм рт. ст.	100	100
Ht, ум. од.	0,27±0,02	0,2±0,02
K ⁺ , ммоль/л	4,45±0,35	20±2 (перше введення) 9±1,5 (друге та наступні введення)
Вміст білка, г/л	46±7	36±4

Значення основних інтраопераційних показників при проведенні захисту міокарда з використанням методики кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії, n = 220

Таблиця 3

Досліджувані показники		Значення показників, M±m
Час, хв	штучного кровообігу	169,9±27,3
	перетискання аорти	108,3±15,7
Рівень білка під час ШК, г/л	вихідний	65,9±11,2
	мінімальний	42,4±7,8
	кінцевий	59,4±10,1
Гематокрит під час ШК, ум. од.	вихідний	0,43±0,08
	мінімальний	0,26±0,06
	кінцевий	0,33±0,04
Необхідність в ультрафільтрації, %		4,1



пацієнтів, формування негативного зубця Т спостерігалося у 25,9 % випадків, появи негативного зубця Q не було виявлено в жодного пацієнта. Повна А — V блокада відзначалася у 0,9 % випадків.

Серцева недостатність визначалася нами за загальноприйнятою класифікацією. ГСН I реєструвалася у 35 (15,9 %) пацієнтів, ГСН II визначили у 32 (14,5 %) пацієнтів, ГСН III спостерігалася у 25 (11,4 %) хворих. У 128 (58,2 %) пацієнтів ознаки серцевої недостатності були відсутні.

У післяопераційному періоді у 128 пацієнтів інотропна підтримка не використовувалася. Допамін дозою 5–8 мкг/(кг·хв) застосовували у 92 (48,1 %) пацієнтів.

При дослідженні динаміки росту кардіоспецифічних ферментів у післяопераційному періоді нами було виявлене підвищення показників МВ-КФК у середньому на 27 % від вихідних значень у 25 (11,4 %) пацієнтів. У 51 (23,2 %) пацієнта фіксувалося зростання даних показників у середньому на 12,4 %. У 144 (65,5 %) хворих МВ-КФК відповідали нормальним значенням.

Госпітальна летальність у групі обстежених пацієнтів становила 4,1 % (9 осіб). Примітно, що у структурі летальності були відсутні пацієнти з інтраопераційним інфарктом міокарда.

Таким чином, при використанні модифікованої кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії під час хірургічної корекції НВС досягається адекватний ЗМ у період ішемії, про що свідчить відсутність інтраопераційних інфарктів міокарда, малий відсоток розвитку ГСН II–III ступеня і незначне зростання МВ–КФК у РПП.

На наш погляд, ЗМ за допомогою кардіоплегічних засобів на основі крові є найбільш фізіологічним й адекватним способом кардіопротекції. Це обумовлено пози-

тивними відмітними рисами даного виду захисту серцевого м'яза, до яких зокрема належать:

— висока киснева ємність еритроцитів, що забезпечує аеробний метаболізм міокарда, і збереження пулу високоенергетичних фосфатів у період перетискання аорти;

— висока буферна ємність еритроцитів, особливо груп гістидину та імідазолу, що дозволяє нейтралізувати кислі продукти метаболізму в умовах гіпотермії;

— адекватний колоїдно-осмотичний тиск, що запобігає розвитку клітинного набряку;

— достатня кількість «сміттярів» вільних радикалів у еритроцитах;

— зниження загальної гемодилюції під час операції, що особливо актуально при тривалому періоді ішемії.

Висновки

1. Проведення захисту міокарда за допомогою кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії є ефективним способом кардіопротекції, що підтверджується відсутністю в усіх обстежених пацієнтів інтраопераційних інфарктів міокарда.

2. При використанні методики кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії для захисту міокарда під час штучного кровообігу вірогідне підвищення рівня міокардіальної фракції креатинфосфокінази в реперфузійному періоді спостерігалося у 11,4 % хворих. У 65,5 % обстежених пацієнтів рівень кардіоспецифічних ферментів відповідав нормальним значенням.

3. При аналізі ускладнень раннього післяопераційного періоду в групі пацієнтів, яким захист міокарда здійснювали за допомогою методики кров'яної холодової інтермітуючої кардіоплегії, виявлено, що ГСН II ступеня спостерігалася у 14,5 % випадків, ГСН III ступеня — у 11,4 %, у решти 74,1 %

пацієнтів ознаки ГСН були невиразними або взагалі не виявлялися.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Возианов А. Ф.* Смертность населения Украины: основные причины, пути преодоления негативных тенденций // Журн. АМН Украины. — 1996. — Т. 2, № 2. — С. 191-198.

2. *Керцман В. П.* Острая сердечная недостаточность после операций в условиях искусственного кровообращения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.44 / Ин-т серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР. — М., 1989. — 45 с.

3. *Хирургия сердца в условиях постоянной тепловой кардиоплегии и нормотермической перфузии* / Б. А. Константинов, Б. В. Шабалкин, В. Е. Вольгушев и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия: Тез. докл. 3-го Всерос. съезда серд.-сосуд. хирургов. — М., 1996. — С. 277.

4. *Cohen N. M., Damiano R. J., Wechsler A. S.* Is there an alternative to potassium arrest? // Ann. Thorac. Surg. — 1995. — Vol. 60. — P. 858-863.

5. *Myocardial metabolism and efficiency after warm continuous blood cardioplegia* / O. P. Elvenes, C. Korvald, L. M. Ytrebo et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69, N 6. — P. 1799-1805.

6. *Cardioplegic strategies for calcium control: low Ca(2+), high Mg(2+), citrate, or Na(+)/H(+) exchange inhibitor HOE-642* / Y. Fukuhira, M. Wowk, R. Ou et al. // Circulation. — 2000. — Vol. 102, N 19 (Suppl. 3). — P. 319-325.

7. *Лоскутов О. А.* Функциональные состояния системной гемодинамики при протезировании клапанов сердца и аортокоронарном шунтировании: Дис. ... канд. мед. наук. — К., 1999. — 201 с.

8. *Шнейдер Ю. А., Сливин О. А., Шаталов А. Е.* Сравнительная оценка применения прерывистой теплой кровяной антеградной кардиоплегии и холодной прерывистой кровяной антеградной кардиоплегии (ПТКАК, ПХАК) // Тез. докл. V съезда РОСЭКТ. — Суздаль, 2001. — С. 48-49.

9. *Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство* / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия — М.: Медицина, 1996. — 688 с.

10. *Does cardioplegia type affect outcome and survival in patients with advanced left ventricular dysfunction?* / J. E. Flack, J. R. Cook, S. J. May et al. // Circulation. — 2000. — Vol. 102. — P. 84-90.



Н. В. Пасечнікова, А. Р. Король, С. Г. Саксонов

ЛАЗЕРНА КОАГУЛЯЦІЯ ЖИВИЛЬНИХ СУДИН І ТРАНСПУПІЛЯРНА ТЕРМОТЕРАПІЯ СУБРЕТИНАЛЬНИХ НЕОВАСКУЛЯРНИХ МЕМБРАН

Міський науково-практичний центр лазерних методів лікування ока при Київській клінічній офтальмологічній лікарні «Центр мікрохірургії ока»

Субретинальні неоваскулярні мембрани (СНМ) є однією з головних причин втрати центрального зору у людей старше 50 років [1]. Проблема лікування СНМ залишається актуальною. Більше 20 років застосовується лазерна коагуляція всієї площини СНМ як монохроматичним випромінюванням, так і комбінацією випромінювань різних кольорів. Але при субфовеолярному розташуванні СНМ традиційну лазерну коагуляцію не застосовують через можливість стійкої втрати центрального зору внаслідок лікування [2].

Одним із сучасних методів лікування субфовеолярних СНМ є транспупілярна термотерапія (ТТТ) — різновид лікування локальною гіпертермією, що застосовувалась для впливу на внутрішньоочні пухлини. Здатність ТТТ приводити до оклюзії судинної системи пухлин була застосована у працях з лікування СНМ [3].

Метод ТТТ володіє субклітинним рівнем впливу. В першу чергу від гіпертермії потерпають ядро клітини та мітохондрії. До загибелі клітину призводить зростання порушень метаболізму, тому ТТТ характеризується відстроченим виникненням ефекту [3; 4].

Ефект ТТТ локалізовано в ділянці СНМ. Це забезпечується використанням випромінювання з довжиною хвилі 810 нм, яке максимально поглинається меланіном та незначно — іншими пігментами очного дна. Ділянка СНМ вміщує значно більшу кількість меланіну, ніж навкружні тканини. Відповідно під час процедури температура в ділянці мембрани вища, ніж у сітківці

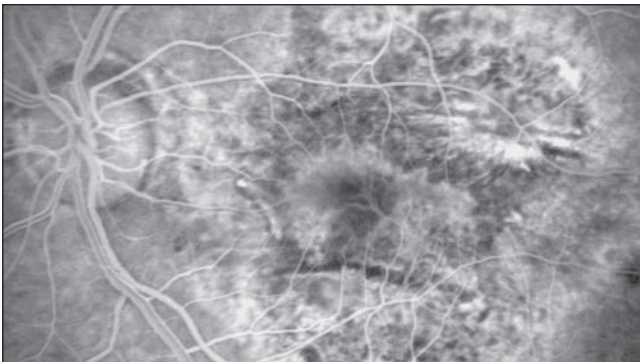


Рис. 1. Візуалізація живильних судин субретинальної неоваскулярної мембрани при флюоресцеїновій ангіографії

та судинній оболонці. Температура в зоні опромінення становить 43–49 °С протягом 1 хв. Такий вплив не спричинює коагуляції тканин, але достатній для руйнування ендотелію новоутворених судин з подальшим тромбозом мікроциркуляторного русла СНМ [3; 4].

Регрес СНМ не супроводжується руйнуванням сітківки та судинної оболонки, що дозволяє зберегти зорові функції в більшості випадків протягом тривалого терміну [3; 4].

Останнім часом застосування індоціанін зеленої та флюоресцеїнової ангіографії дозволяє виявляти судини, які живлять СНМ. Живильні судини (ЖС) — це гілки хоріокапілярів, що проникають крізь мембрану Бруха і забезпечують кров'ю всю або частину СНМ. Деякі автори пропонують коагулювати ці судини лазерним опроміненням для припинення кровообігу та подальшого регресу СНМ [5–7].

Мета роботи — підвищення ефективності лазерного лікування СНМ шляхом комбінації лазерної коагуляції живильних судин (ЛКПС) і ТТТ.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 18 пацієнтів (18 очей) із СНМ і видимими при флюоресцеїновій ангіографії ЖС. Живильними судинами СНМ ми називали судини, які візуалізувались в ранні фази ангіографії, були пов'язані із заповненням структури СНМ та не видимі у пізніх фазах ангіографії (рис. 1).

Середня вихідна гострота зору з повною корекцією становила 0,3 (від 0,8 до 0,05). Середній час спостереження — 8,5 міс (від 5 до 14 міс). Всім пацієнтам проводили звичайний набір офтальмологічних обстежень, візоконтрастометрію, тест Амслера, кольорове фотографування та флюоресцеїнову ангіографію очного дна.

Проводили ЛКПС на всій видимій ділянці судин, від дистального кінця до проксимального, до припинення в них кровообігу. Режим лазерної коагуляції обирали таким чином, щоб ураження сітківки над живильними судинами було мінімальним.

При застосуванні ЛКПС обирали методику коротких серійних лазерних імпульсів (довжи-



на хвилі лазерного випромінювання — 532 нм, довжина імпульсу — 0,01–0,05 с, частота слідування імпульсів — 10 Гц, потужність — від 0,1 до 0,4 Вт при діаметрі світлової плями 50–150 мкм).

Виконували ТТТ негайно після ЛКПС (довжина хвилі лазерного випромінювання — 810 нм, довжина імпульсу — 60 с, потужність — від 0,15 до 0,3 Вт, діаметр світлової плями — 800–1200 мкм). Імпульси наносили послідовно кількістю, необхідною для покриття всієї ділянки СНМ.

Результати дослідження та їх обговорення

Зменшення СНМ спостерігалось в усіх випадках лікування, включаючи повний регрес неоваскуляризації в 14 випадках (рис. 2).

Гострота зору підвищилась або не змінилась у 16 пацієнтів. Покращання інших функціональних показників відмічено у 17 пацієнтів.

Стабілізація функцій та ангиографічної картини очного дна відбувалася через 2–3 міс після лікування.

Рецидив СНМ спостерігали у 3 пацієнтів протягом 3–7 міс після лазерного втручання.

Висновки

Комбінація транспупілярної термотерапії та лазерної коагуляції живильних судин в більшості випадків дозволила досягти регресу субретинальних неоваскулярних мембран без зниження зорових функцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Freund B. K., Yannuzzi L. A., Sorenson J. A. Age-related macular degeneration and choroidal neovascularization // *Am. J. Ophthalmol.* — 1993. — Vol. 115. — P. 786-791.

2. Macular Photocoagulation Study Group. Evaluation of argon green vs krypton red laser for photocoagulation of subfoveal choroidal neovascularization in the macular photocoagulation study. *Macular Photocoagulation Study Group // Arch. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 112. — P. 1176-1184.

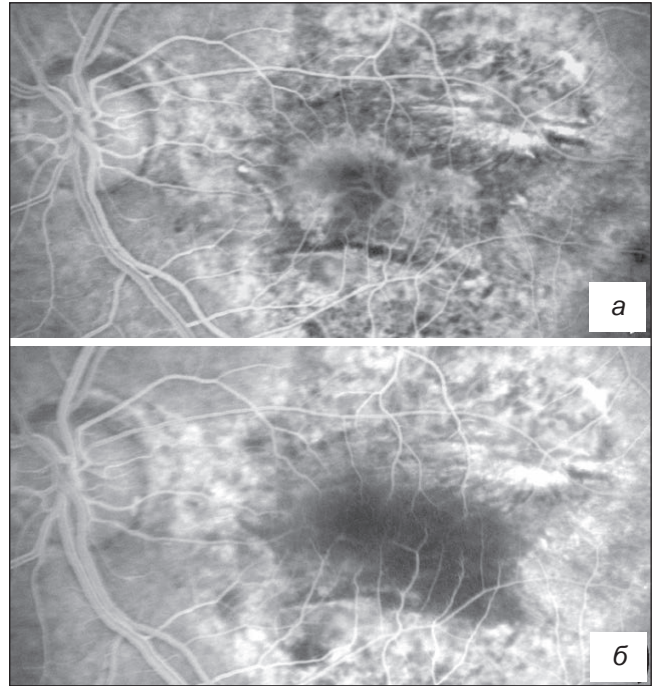


Рис. 2. Субретинальна неоваскулярна мембрана: а — до лікування; б — після лікування

3. Journee-de Korver J. G., Oosterhuis J. A., Vrensen G. F. Light and electron microscopic findings on experimental melanomas after hyperthermia at 50 °C // *Melanoma Res.* — 1995. — Vol. 5. — P. 393-405.

4. Transpupillary thermotherapy for the treatment of choroidal neovascularisation / R. S. Newsom, J. C. McAlister et al. // *Br. J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 85. — P. 173-178.

5. Flower R. W. Experimental studies of indocyanine green dye-enhanced photocoagulation of choroidal neovascularisation feeder vessels // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 129. — P. 501-512.

6. Laser treatment of feeder vessels in subfoveal choroidal neovascular membranes: a revisitiation using dynamic indocyanine green angiography / G. Staurengi, N. Orzalesi, A. La Capria, M. Aschero. // *Ophthalmology.* — 1998. — Vol. 105. — P. 2297-2305.

7. A pilot study of indocyanine green videoangiography-guided laser photocoagulation of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration / J. S. Slakter, L. A. Yannuzzi, J. A. Sorenson et al. // *Arch. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 112. — P. 465-472.

УДК 616.62-003.7-089.879-06

О. О. Підмурняк

СИСТЕМА РОЗПОДІЛУ ХВОРИХ НА ГРУПИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ЛІТОТРИПСІЇ

Хмельницька обласна клінічна лікарня

Вступ

Сьогодні при лікуванні сечокам'яної хвороби методами вибору є малоінвазивні підходи, у першу чергу — екстракорпоральна ударно-хвильова

літотрипсія (ЕУХЛ). Водночас чимала кількість післяопераційних ускладнень (за даними окремих авторів, від 8,5 до 34,8 % [1; 6]) робить необхідним подальше вивчення можливостей профілактики виник-

нення ускладнень. У доступній літературі ми зустріли поодинокі дослідження, автори яких виділяють деякі фактори, що, на їхню думку, впливають на частоту виникнення ускладнень і визначають ефек-



тивність літотрипсії [2; 3; 5]. Проте визначення таких факторів ґрунтується на емпіричних міркуваннях, без відповідних статистичних досліджень з вивчення їх впливу на появу ускладнень після ЕУХЛ. Також ми не зустріли статистично обґрунтованих досліджень щодо сумарного впливу певних факторів на перебіг інтраопераційного та післяопераційного періодів. Адже чітко визначивши вагомість кожного з факторів та їх сумарну дію, ми зможемо комплексно впливати на перебіг хвороби, зменшуючи частоту ймовірних ускладнень і скорочуючи термін перебування хворого в стаціонарі.

Метою дослідження було вивести формули прогнозування виникнення післяопераційних ускладнень ЕУХЛ, на підставі цього розробити систему розподілу хворих на групи ризику з урахуванням усіх факторів впливу.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 375 пацієнтів, яким виконано 579 літотрипсій 434 каменів. Пацієнти перебували на лікуванні в урологічному відділенні Хмельницької обласної клінічної лікарні протягом 1998–2001 рр. Застосовано комп'ютерні методи статистичного аналізу з використанням варіаційної статистики [6]. Для зберігання та обробки результатів використовували програми електронних таблиць Quatro Pro версія 5.0 (фірми Borland), програму статистичної обробки фірми Statsooft — Statistika for Windows, версія 5.0, статистичну програму SPSS версія 7.0.1 (фірми SPSS Inc.).

Результати дослідження та їх обговорення

Досліджувані показники поділено на такі групи: доопераційні — стать і вік пацієнта, вік каменя, його довжина, ширина, площа, наявність запалення, ретенційно-обструктив-

них змін ВСШ, функціональна спроможність нирки, рівень розташування та бік розташування каменя, його рентгеноконтрастність; інтраопераційні — кількість виконаних сеансів, кількість імпульсів, енергетичний режим шоківих хвиль; післяопераційні — наявність загострення пієлонефриту, «кам'яної доріжки», гематоми за ходом шоківих хвиль, гематурії більше двох діб, необхідність виконання додаткових процедур, термін перебування хворого у стаціонарі.

Використавши результати лінійної багатофакторної регресії загального вигляду, ми визначили коефіцієнти значущості факторів, які впливають на ефективність ЕУХЛ, вивели формули прогнозування розвитку ускладнень після літотрипсії та прогнозування терміну перебування в стаціонарі. Узагальнена формула має такий вигляд:

$$K_p = \beta_0 + \beta_1 P_1 + \beta_2 P_2 + \beta_3 P_3 \dots + \beta_n P_n,$$

де K_p — очікуваний показник ризику розвитку ускладнень; β_0 (константа) — дорівнює показнику K_p , якщо всі інші фактори впливу дорівнюють нулю; $\beta_1, \beta_2, \beta_3, \dots, \beta_n$ — коефіцієнти значущості, що визначають ступінь впливу кожного з відповідних показників $P_1, P_2, P_3, \dots, P_n$ на математичне очікування показника K_p .

Величина рівня ймовірності даних показників $P < 0,05$. У формулах використовуються цифрові значення показників, виражені у балах, відповідно до запропонованої нами системи оцінки. Безпосередньо формули для прогнозування вірогідності розвитку ускладнень виглядають таким чином:

1. Прогнозування терміну перебування в стаціонарі (K_n):

$$K_n = 9,125 + 0,454 P_{dk} - 0,619 P_{pk} + 0,238 P_c + 0,169 P_i + 0,345 P_{zn} + 0,183 P_{cr} + 0,202 P_r,$$

де P_{dk} — довжина каменя; P_{pk} — площа каменя; P_c — кількість сеансів; P_i — кількість імпульсів; P_{zn} — загострення пієлонефриту після ЕУХЛ; P_{cr} — субкапсулярна гематома; P_r — гематурія.

На підставі отриманої формули відзначаємо, що термін перебування в стаціонарі збільшується при зростанні таких показників, як довжина каменя, кількість сеансів, кількість імпульсів, загострення пієлонефриту, наявність гематоми чи гематурії більше двох діб. При збільшенні площі каменя термін перебування в стаціонарі вірогідно зменшується. Показник, що характеризує термін перебування хворого в стаціонарі, коливається в межах від 8,58 до 10,4. За даними наших розрахунків, сприятливе значення коефіцієнта, тобто таке значення, при якому термін перебування в стаціонарі не перевищуватиме середній, дорівнює 9,4. Якщо коефіцієнт перевищує таку величину, це вказує на вірогідність збільшення терміну перебування в стаціонарі.

2. Вірогідність виникнення гематурії (K_r) розраховують за формулою:

$$K_r = -0,705 + 0,169 P_c + 0,175 \times P_e + 0,541 P_{kd} + 0,163 P_{cr},$$

де P_c — кількість сеансів; P_e — енергія шоківих хвиль; P_{kd} — наявність «кам'яної доріжки»; P_{cr} — гематома за ходом шоківих хвиль.

При збільшенні показників кількості сеансів та енергії, а також у разі наявності «кам'яної доріжки» та гематоми вірогідність гематурії зростає. Показник, що визначає вірогідність виникнення гематурії як ускладнення, коливається в межах від -0,4 до +1,41. Нами доведено, що величина коефіцієнта в межах +(0,7–1,41) вказує на значну вірогідність ускладнення післяопераційного періоду розвитком гематурії.

3. Ризик розвитку такого ускладнення, як гематома (K_{cr}),



можна обчислити за формулою:

$$K_{cr} = -1,238 + 0,194P_p - 0,263P_{kd} + 0,242P_r,$$

де P_p — рентгеноконтрастність каменя; P_{kd} — наявність «кам'яної доріжки»; P_r — гематурія.

Межі коефіцієнта вірогідності виникнення субкапсулярної гематоми — від $-1,3$ до $-0,6$. Результат обчислень у межах від $-0,6$ до $-0,8$ із значною ймовірністю вказує на загрозу розвитку субкапсулярної гематоми в післяопераційному періоді.

4. Вірогідність розвитку «кам'яної доріжки» (K_{kd}) обчислюють за формулою:

$$K_{kd} = -1,17 + 0,493P_{dk} + 0,258P_c,$$

де P_{dk} — довжина каменя; P_c — кількість сеансів.

З формули видно, що при зростанні розмірів каменя, збільшенні кількості сеансів більшою стає вірогідність розвитку такого ускладнення, як «кам'яна доріжка».

Наступним нашим кроком є формування меж коливання отриманих коефіцієнтів з метою визначення їх практичного значення.

При прогнозуванні розвитку ускладнення, наприклад «кам'яної доріжки», слід використовувати такі цифрові значення: показник коливався в межах від $-0,4$ до $+1,08$, значення показника до $-0,2$ вказує на сприятливий перебіг післяопераційного періоду, при показниках більше $0,1$ слід очікувати ускладнення, для усунення якого необхідно застосувати повторний сеанс літотрипсії. Проведені обчислення дають змогу диференційовано прогнозувати тривалість перебування хворого в стаціонарі та вірогідність розвитку кожного післяопераційного ускладнення окремо.

У складних медико-біологічних системах доволі рідко один фактор визначає ефективність лікування — як прави-

ло, це сумарний вплив різних значущих факторів. Для врахування такого впливу нами визначено сумарний коефіцієнт прогнозування ризику ЕУХЛ (КР):

$$KR = K_l + K_r + K_{cr} + K_{kd},$$

де K_l — коефіцієнт прогнозування терміну перебування хворого в стаціонарі; K_r — коефіцієнт вірогідності розвитку гематурії як ускладнення; K_{cr} — коефіцієнт вірогідності розвитку субкапсулярної гематоми; K_{kd} — коефіцієнт вірогідності розвитку «кам'яної доріжки».

Значення КР коливалися у межах від $6,9$ до $10,2$, у середньому $8,01 \pm 0,34$. Доведено, що при зростанні значень коефіцієнтів зростає вірогідність розвитку післяопераційних ускладнень, збільшується ліжко-день, тому отримані цифрові дані ми розташували в порядку їх зростання.

Проведено розподіл хворих на три групи: I група — хворі з незначним ризиком ускладнень літотрипсії; II група — з помірним ризиком; III група — з високим ступенем ризику ускладнень літотрипсії. Для визначення меж інтервалу групування використовуємо формулу:

$$I = \frac{X_{max} - X_{min}}{k},$$

де I — величина інтервалу групування; X_{max} , X_{min} — максимальне та мінімальне значення показника групування; k — кількість груп.

Підставляючи дані у формулу, ми отримали інтервал групування, що дорівнює $1,09$. Таким чином, сумарний коефіцієнт ефективності літотрипсії для хворих I групи (KR_1) коливався в межах від $6,9$ до $7,99$; середній показник — $7,51 \pm 0,27$; середній ліжко-день — $8,18 \pm 3,06$; відсоток вірогідних ускладнень — $5,32\%$.

Для хворих II групи: $KR_2 = 7,99-9,08$, у середньому $8,31 \pm 0,27$; середній ліжко-день — $9,8 \pm 2,9$; відсоток вірогідних ускладнень — $28,7\%$.

У III групі: $KR_3 = 9,08-10,2$; у

середньому $9,4 \pm 0,5$; середній ліжко-день — $12,8 \pm 4,2$; відсоток вірогідних ускладнень — $47,7\%$. Розподіл хворих за групами виглядає таким чином: у I групі виконано літотрипсію 234 ($53,9\%$) каменів, у II групі — 151 ($34,8\%$), у III групі — 49 ($11,3\%$).

Таким чином, нами вперше було запропоновано статистично обгрунтовану систему розподілу хворих на групи ризику виникнення післяопераційних ускладнень літотрипсії, яка враховує усі значущі фактори, що можуть впливати на їх появу.

Висновки

1. Виведені формули дають змогу прогнозувати вірогідність виникнення кожного післяопераційного ускладнення окремо.

2. Прогнозувати ризик проведення ЕУХЛ можна тільки при комплексному аналізі усіх головних факторів, які характеризують стан сечової системи пацієнта.

3. Визначення сумарного ризику проведення ЕУХЛ можливе за допомогою коефіцієнта ризику (КР). У хворих із низьким ризиком ЕУХЛ $KR \leq 7,99$; при помірному ризиком ЕУХЛ KR коливається в межах від $7,99$ до $9,08$; при $KR \geq 9,08$ ризик ЕУХЛ найбільший.

ЛІТЕРАТУРА

1. Осложнения дистанционной ударно-волновой литотрипсии / А. Ф. Возианов, В. С. Дзюрак и др. // Пленум Всероссий. общества урологов. Второй Всерос. симп. по литотрипсии. — Пермь, 1994. — С. 197-198.
2. Джавад-Заде С. М. Прогнозирование эффективности ДУВЛ почек и мочеточников // Урология и нефрология. — 1996. — № 3. — С. 20-23.
3. Кадыров З. А. Факторы, влияющие на результаты ДУВЛ, и воздействие ударной волны на паренхиму почки при нефроуретеролитиазе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — 37 с.
4. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
5. Prognostic factors in the conservative treatment of ureteric stones / A. A. Ibrahim, S. E. Shetty, R. M. Awad, K. P. Patel // Br. J. Urol. — 1991. — Vol. 23, N 67. — P. 358-361.
6. Hinyokika K. Treatment of staghorn calculi: combined therapy and stone recurrence // Word J. Urol. — 1993. — Vol. 5, N 39 (11). — P. 1097-2101.



Д. Ю. Рязанов

КОМБІНОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ САНДОСТАТИНУ І ФТОРУРАЦИЛУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Запорізький державний інститут удосконалення лікарів

Вступ

Актуальність лікування хворих на гострий панкреатит (ГП) обумовлена тенденцією зростання захворюваності як за кордоном, так і в Україні, високою летальністю, що дорівнює при стерильному панкреонекрозі 11 %, а при інфікованому — 40–70 % [1; 2].

Поряд із упровадженням ендоскопічних, відеолапароскопічних і пункційно-дренуючих під ультразвуковим контролем оперативних втручань, сучасні досягнення інтенсивної терапії, а також зміна тактики у бік консервативного лікування значно знизили летальність при неінфікованих формах на різних етапах розвитку ГП [3; 4].

Однією з важливих складових сучасної консервативної терапії ГП є застосування препаратів, які пригнічують секрецію підшлункової залози (ПЗ) і знижують ферментну токсемію [5]. Основними з них є такі групи:

1) синтетичний аналог нейропептиду соматостатину — сандостатин;

2) синтетичний аналог гормону гіпокальціємічної дії — кальцитонін;

3) цитостатичні препарати;

4) інгібітори ферментів ПЗ.

Незважаючи на широке застосування зазначених груп препаратів у клінічній практиці, залишаються нез'ясованими питання вивчення ефективності їх комбінованого застосування і оцінки змін лабораторних показників у динаміці при лікуванні хворих на ГП [6–8].

Мета дослідження — вивчити вплив препаратів, які пригнічують секрецію ПЗ, на зміни амілази крові та сечі в динаміці у оперованих і неоперованих хворих на ГП із визначенням оптимальної комбінованої схеми лікування.

Матеріали та методи дослідження

На базі кафедри хірургії-2 Запорізького державного інституту удосконалення лікарів за період 1991–2003 рр. перебував на лікуванні 391 хворий на ГП з гіперамілаземією і/або гіперамілазурією.

У 286 хворих при лікуванні застосовували сандостатин, фторурацил, контрикал або їх комбінації. Зазначені препарати не одержували 105 хворих.

Усіх хворих було розподілено на дві групи: 1) оперовані; 2) неоперовані. До групи оперованих увійшло 128 (32,7 %) хворих, з них 59 — із панкреонекрозом, 14 — із панкреатичними абсцесами, 28 — з гострими псевдокістами, 2 — з гострими рідинними утвореннями, а також 25 — із ГП середнього і важкого ступеня. Групу неоперованих становили 263 хворих на ГП середнього і важкого ступеня.

З-поміж 91 оперованого хворого 23 одержували фторурацил, 21 — контрикал, 14 — фторурацил і контрикал, 12 — сандостатин, 16 — сандостатин і фторурацил, 4 — сандостатин, фторурацил і контрикал, 1 — сандостатин і контрикал.

Із 196 неоперованих хворих 78 одержували контрикал, 71 — фторурацил, 12 — сандо-

статин і фторурацил, 12 — сандостатин, фторурацил і контрикал, 11 — сандостатин, 11 — фторурацил і контрикал.

Таким чином, монотерапію зазначеними препаратами одержували 216 (75,5 %) пацієнтів (контрикал — 99, фторурацил — 94, сандостатин — 23), у комбінації — 70 (фторурацил і контрикал — 25, сандостатин і фторурацил — 28, сандостатин, фторурацил і контрикал — 16, сандостатин і контрикал — 1).

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення значень амілази крові і сечі довело, що в групах оперованих і неоперованих хворих, які не одержували зазначених препаратів, відзначається хвилеподібна зміна активності амілази (2 або 3 піки підвищення активності) без нормалізації її між хвилями (рис. 1, 2). Зміни активності амілази в обох групах хворих при застосуванні тільки контрикалу були аналогічними (див. рис. 1, 2) і вірогідно не відрізнялися від показників хворих, які не одержували препарати ($P > 0,02$).

Таким чином, контрикал виявився малоефективним і нині для корекції ензимної токсемії ми використовуємо екстракорпоральні методи детоксикації (плазмаферез).

Стижке односпрямоване зниження активності амілази крові та сечі як у неоперованих (рис. 1), так і у оперованих хворих (рис. 2) відзначалося після призначення сандостатину або фторурацилу чи комбінації цих препаратів. Залежно від



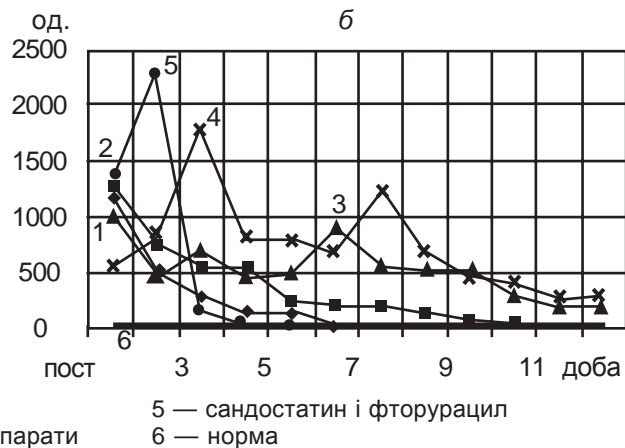
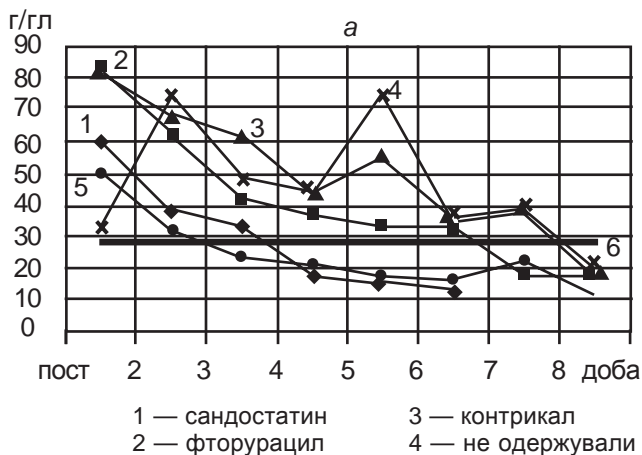


Рис. 1. Динаміка активності зміни показників у неоперованих хворих: а — амілаза крові; б — амілаза сечі



Рис. 2. Динаміка активності зміни показників у оперованих хворих: а — амілаза крові; б — амілаза сечі

динаміки нормалізації біохімічних показників за зменшенням ефективності препарати розташувались таким чином: сандостатин і фторурацил > сандостатин > фторурацил.

Швидша нормалізація показників у неоперованих хворих відзначалася при використанні комбінації сандостатину і фторурацилу: амілази крові в середньому на 1 добу порівняно з хворими, які одержували сандостатин і на 4 доби — які одержували фторурацил; амілази сечі — на 2 і 6 діб відповідно ($P < 0,05$).

Аналогічні зміни виявлено в групі оперованих хворих: застосування комбінації сандостатину і фторурацилу супроводжувалося швидшою нормалізацією активності амілази крові на 1 добу порівняно з хворими, які одержували сандостатин і на 4 доби — що

одержували фторурацил; амілази сечі — на 2 і 5 діб відповідно ($P < 0,05$).

Висновки

1. При лікуванні хворих на гострий панкреатит застосування інгібіторів секреції підшлункової залози (сандостатину, фторурацилу) є високоефективним і супроводжується вірогідно швидкою нормалізацією активності амілази крові та сечі порівняно з хворими, які не одержували ці препарати.

2. Використання комбінації сандостатину і фторурацилу для пригнічення секреції підшлункової залози при лікуванні хворих на гострий панкреатит є більш ефективним, ніж використання зазначених препаратів окремо.

При лікуванні хворих на ГП перспективним є подальше

вивчення ефективності застосування комбінованих схем блокаторів секреції підшлункової залози з використанням кальцитоніну, даларгіну.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А. А., Капота Н. Я. Хирургическое лечение некротического панкреатита // Клін. хірургія. — 2003. — № 1. — С. 3.
2. Role of ultrasonographically quaded fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau, U. Pralle, J. M. Mojer, H. C. Beger // Brit. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P. 179-184.
3. Ранняя профилактическая антибиотикотерапия при тяжёлом остром панкреатите / Г. А. Васильев, И. П. Шлапак, Г. В. Буренко и др. // Матеріали 20 з'їзду хірургів України. — Тернопіль, 2002. — Т. 1. — С. 356-358.
4. Лапароскопические операции у больных острым панкреатитом / В. В. Грубник, П. Н. Андриевский, Ю. В. Грубник и др. // Клін. хірургія. — 2003. — № 1. — С. 17.



5. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита / Н. Н. Малиновский, Н. П. Агафонов, Е. А. Решетников, В. П. Башилов // Хирургия. — 2000. — №1. — С. 4-7.

6. Лечение панкреонекроза / А. Н. Токин, В. Д. Яхьяев, А. А. Чистяков и др. // Анналы хирург. гепатологии.

— 2002. — Т. 7. — № 1. — С. 228-229.

7. Демидов В. М., Демидов С. М. Перспективы интрабурсального применения даларгина и сандостатина при лапароскопических вмешательствах у больных с панкреонекрозами // Там же. — С. 200.

8. Ошовский И. Н., Желиба Н. Д.,

Ошовский В. И. Обоснование консервативных методов лечения острого панкреатита // Актуальні питання фармацевтичної науки та практики: 36. наук. ст., присв. 9 Всеукр. наук.-метод. конф. «Актуальні питання викладання та сучасні проблеми медицини». — Вип. 9. — Запоріжжя: ЗДМУ, 2003. — С. 332-336.

УДК 618.19+616.441-055.25-053.6-07

В. В. Станкевич

РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ У ВИНИКНЕННІ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗАХ ДІВЧАТОК У ПЕРІОД СТАТЕВОГО ДОЗРІВАННЯ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Останнім часом спостерігається тенденція до збільшення кількості доброякісних захворювань молочних залоз. Результати багатьох досліджень свідчать, що ризик розвитку раку молочної залози збільшується при атипичних змінах епітелію. Тому доброякісні захворювання молочних залоз є об'єктом підвищеної зацікавленості як імовірний фон для виникнення онкологічної патології. Майже половину підлітків турбують болісні відчуття в молочних залозах. Біопсія молочних залоз довела високу частоту доброякісних (86,7 %) та навіть злроякісних (0,9 %) новоутворень [7].

Одним із багатьох факторів ризику розвитку мастопатії є гормональний дисбаланс, тому особливу увагу привертають розлади функціонування залоз внутрішньої секреції в період становлення репродуктивної функції. Провідну роль у формуванні дисгормональних захворювань молочних залоз відіграє стан гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи. Порушення нейрогуморальної складової репродуктивного циклу призводить до розвитку проліферативних

процесів у органах-мішенях, а також у тканинах молочних залоз, які є мішенями для стероїдних гормонів яєчників, пролактину й опосередковано гормонів інших ендокринних залоз організму [6].

Привертає увагу також взаємовідношення між гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничовою та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною системами. Дія тиреоїдних гормонів реалізується різноманітними шляхами безпосередньо або через дію на рецептори до інших гормонів, наприклад, до пролактину. Відхилення від фізіологічної секреції тиреоїдних гормонів, які є модулятором дії естрогенів на клітинному рівні, може сприяти формуванню гіперпластичних процесів [1]. У 64 % жінок із різноманітними формами мастопатій виявлено зниження тиреоїдної активності щитоподібної залози [4]. Роль кортикостероїдів у виникненні мастопатій полягає в індукції рецепторів пролактину, стимуляції росту епітеліальних клітин і проток спільно з пролактином [3]. Ці дані свідчать про актуальність обраного наукового напрямку.

Мета дослідження — вивчити вплив деяких гонадотропних, тиреоїдних, стероїд-

них гормонів на виникнення структурних змін й осередкових уражень молочної залози та визначити кореляцію між збільшенням щитоподібної залози внаслідок гіпофункції та патологічними змінами у молочних залозах.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 68 дівчаток віком 11–17 років, серед них 28 практично здорових (14 — неменструючих і 14 — менструючих) та 40 дівчаток із порушенням менструального циклу.

Оцінку фізичного і статевого розвитку здійснювали шляхом аналізу статури і визначення формули статевого розвитку. Гінекологічне обстеження включало огляд, вагіноскопію і ректоабдомінальне дослідження. При огляді, пальпації молочних залоз вивчали ступінь розвитку, форму, розміри, консистенцію, однорідність, стан шкірних покривів, у тому числі оволосіння ареолярної зони, форму і характер виділень із соска, стан регіонарних лімфатичних вузлів. Усім дівчаткам проводили ультразвукове дослідження (УЗД) малої миски, щитоподібної і молочних залоз.



Методика УЗД молочних залоз полягала в отриманні послідовних зрізів молочної залози у 4 квадрантах. При ехографії щитоподібної залози вимірювали довжину, ширину, передньозадній розмір правої і лівої часток і перешийка. Оцінювали структуру щитоподібної залози, її об'єм, а також стан шийних лімфатичних вузлів.

Функціональний стан репродуктивної системи оцінювали за результатами радіоімунного дослідження базальних (на 5–7-й день циклу) концентрацій ЛГ, ФСГ, пролактину, тестостерону, кортизолу, тиреотропних гормонів у периферичній крові.

Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні становлення і характеру менструальної функції виявлено, що у 12 дівчаток менархе настало у віці 11 років, у 31 — в 12 років, у 25 — в 14 років. Тривалість менструального циклу практично здорових дівчаток коливалась від 28 до 32 днів, не перевищуючи 7 днів. Серед 40 дівчаток із порушеннями менструального циклу у 30,0 % були різні форми гіперандрогенії; у 25,0 % — гіперпролактинемії; у 15,0 % — гіперестрогенія та у 30,0 % — гіпоестрогенія.

При огляді щитоподібної залози у 15,0 % дівчаток відзначалося її збільшення (I–II ступінь). У всіх дівчаток щитоподібна залоза при пальпації була м'якоеластична з рівними контурами.

При візуальному дослідженні молочних залоз їхня асиметрія виявлена у 15,0 % дівчаток: у 10,0 % пацієнток переважали розміри правої, у 5,0 % — лівої молочної залози. Пальпаторно у всіх дівчаток молочні залози мали м'якоеластичну консистенцію, безболісні, підшкірна жирова клітковина розвинута помірно. Виділень із сосків не виявлено. У 5,0 % дівчаток у верхньо-

зовнішньому квадранті і у 2,5 % під соском лівої молочної залози визначалися поверхневі, рухомі, безболісні вузликові утворення діаметром до 1 см. Регіонарних лімфатичних вузлів не виявлено.

Особливістю ехограми молочних залоз у неменструючих дівчаток була відсутність залозистих часточок і наявність «шарів» зниженої ехогенності з тонкими прошарками високої ехогенності. Товщина молочних залоз була практично однаковою в усіх 4 квадрантах кожної залози і коливалась від 1 до 1,8 см.

У менструючих дівчаток на ехограмі молочні залози найчастіше мали сітчасту будову — відсутність «шарів» і поява залозистих часточок. Молочна залоза була дрібно-, середньо-, рідше — великосітчастою будови при слабкій вираженості жирової тканини.

Структурні відхилення частіше спостерігалися у менструючих дівчаток, а кістозні утворення — з однаковою частотою у менструючих і неменструючих дівчаток. Так, у 17,8 % менструючих дівчаток (без порушення циклу) на УЗД молочних залоз виявлено структурні порушення у вигляді дифузної гіоплазії залозистої тканини. У 5,9 % із дівчаток виявлено осередкову гіперплазію залозистої тканини, в окремих частинах залози відзначалося її потовщення або ділянки зниженої ехогенності на фоні характерної для даного віку структури молочної залози. У 17,8 % дівчаток за відсутності відхилень архітектоники молочних залоз виявлено поодинокі кістозні утворення з чіткими контурами діаметром до 1,2 см.

У 60,0 % дівчаток з гіперпролактинемією на фоні помірної гіпоестрогенії в молочних залозах було виявлено осередкові та структурні зміни. У 41,7 % дівчаток із гіперандрогенією було виявлено дифузні або осередкові зміни

молочних залоз із переважанням фіброзного компонента. Подібні зміни виявлено у 66,7 % дівчаток з гіперестрогенією, серед них у 50,0 % переважали структурні зміни гіперпластичного характеру. У дівчаток із гіпоестрогенією гіперпластичні зміни виявлено лише у 8,4 % пацієнток. У цій групі переважали гіпопластичні зміни молочних залоз.

Вивчення секреції гонадотропних, стероїдних і тиреоїдних гормонів довело, що у всіх дівчаток до менархе та в 71,4 % менструючих без порушення циклу (контрольна група) вона була в межах вікової норми. При порушенні менструальної функції спостерігалися значні відхилення у секреції зазначених гормонів (таблиця).

Помічено, що при переважанні гіперпластичних процесів у молочній залозі співвідношення естрадіолу до прогестерону було більше 400 як в групі з гіперестрогенією, так і при гіпоестрогенії, коли внаслідок дефіциту прогестерону була наявна відносна гіперестрогенія. У групі дівчаток без порушень менструальної функції, але з наявністю патологічних змін у щитоподібній і молочних залозах, виявлена подібна закономірність — співвідношення естрадіолу до прогестерону становило 240 (у контрольній групі — 72). Аналогічні дані отримані іншими авторами [5].

У генезі розвитку патології молочних залоз особливе місце посідає пролактин, який стимулює обмінні процеси в молочних залозах і їхню функціональну активність. Він підвищує чутливість тканин молочної залози до естрадіолу та збільшує кількість рецепторів до естрогенів. Все це впливає на розвиток доброякісних і злоякісних захворювань молочних залоз. Наші дослідження довели значне підвищення пролактину в дівчаток із порушеннями менструальної функції та змінами у



Рівень гонадотропних, стероїдних і тиреоїдних гормонів у період статевого дозрівання

Гормон	Неменструючі, n=14	Без порушення циклу		Цикл порушень
		Без змін в ЩЗ і МЗ, n=10	Зміни в ЩЗ і МЗ, n=4	Зміни в ЩЗ і МЗ, n=16
Пролактин, мМО/мл	165,8±25,95	197,2±49,33	387,6±76,91*	1089,7±342,48*
Прогестерон, нмоль/л	2,95±0,9	2,7±0,82	1,35±0,25	0,81±0,34*
ТТГ, мМО/мл	1,32±0,19	1,43±0,21	2,4±0,41*	3,9±1,16*
Естрадіол, нмоль/л	168,3±26,04	194,6±30,21	325,2±52,8*	424,6±104,31*
Кортизол, нмоль/л	356,4±34,75	362,2±35,45	498,2±57,45	522,3±67,51*

Примітка. Наведено гормони лише із статистично вірогідними відмінностями. * — $P < 0,05$.

щитоподібній і молочних залозах (1089±342,48; у контролі — 197,2±49,33; $P < 0,05$). Статистично вірогідною була також різниця у дівчаток зі змінами у щитоподібній і молочних залозах без порушень циклу порівняно з контролем (387,6±76,91 і 197,2±49,33 відповідно).

Підвищення секреції кортизолу виявлялося як у дівчаток із порушенням менструальної функції та змінами в щитоподібній і молочних залозах (522,3±67,51; у контролі 362,2±34,75; $P < 0,05$), так і у дівчаток з аналогічними змінами без порушень циклу (498,2±57,45; у контролі 362,2±34,75; $P < 0,05$). Імовірно, це є результатом гіперпролактинемії внаслідок підвищення секреції адренкортикотропного гормону і підсилення функції кори надниркових залоз [3].

При проведенні УЗД щитоподібної залози структурних змін не виявлено. У 15,0 % дівчаток відзначалося дифузне збільшення об'єму щитоподібної залози, що корелює з наявністю патологічних змін у молочних залозах. Необхідно відмітити, що структурні або осередкові зміни молочних залоз і дифузне збільшення щитоподібної залози виявлено тільки у менструючих дівчаток (лише у 2 неменструючих дівчаток виявлено кістозні утворення в молочних залозах без жодних порушень у щитоподібній залозі), що вказує на їхнє гормональне походження.

Дифузне збільшення об'єму

щитоподібної залози переважно спостерігалось у дівчаток (12 випадків) із порушенням менструальної функції та наявністю патологічних змін у молочних залозах і лише у 3 дівчаток — зі збереженням циклу. Можна припустити, що деяка недостатність щитоподібної залози викликала надмірну секрецію тиреотропін-рилізінг-гормону, що обумовило гіперсекрецію тиреотропного гормону і пролактину. Підвищення секреції тиреотропного гормону сприяло збільшенню об'єму щитоподібної залози та підвищенню секреції трийодтироніну і тироксину до нормальних показників. Внаслідок цього, мабуть, і відбулося дифузне збільшення у дівчаток щитоподібної залози. Одночасно під впливом підвищеного рівня пролактину збільшились як кількість естрогенних рецепторів у молочній залозі, так і продукція естрогенів, що і сприяло появі структурних та осередкових змін у молочних залозах [2].

Діагностична цінність пальпаторного методу в проведених власних дослідженнях становила 8,8 %, тимчасом як УЗД дозволяє виявити структурні або осередкові зміни в 18,1 % випадків. Тому при проведенні профілактичних оглядів доречно застосовувати УЗД щитоподібної та молочних залоз для вчасного виявлення прихованої патології, особливо у дівчаток із порушенням менструальної функції.

Висновки

1. Застосування УЗД та вивчення концентрацій ЛГ, ФСГ, пролактину, тестостерону, кортизолу, тиреотропних гормонів у периферичній крові у дівчаток пубертатного віку дає можливість виявити приховану патологію щитоподібної та молочних залоз у 18,1 % випадків, що дозволяє рекомендувати дані методи при проведенні профілактичних оглядів.

2. У 75,0 % дівчаток із порушенням менструального циклу прослідковується пряма кореляційна залежність між збільшенням щитоподібної залози внаслідок гіпофункції та патологією молочних залоз, тому своєчасне виявлення й проведення адекватної корекції структурно-функціональних змін щитоподібної залози дозволить зменшити частоту уражень молочних залоз.

3. Співвідношення естрадіолу до прогестерону відіграє провідну роль у виникненні патології молочних залоз у дівчаток пубертатного віку. При переважанні гіперпластичних процесів у молочній залозі це співвідношення більше 400.

4. Визначення значного рівня пролактину, який прямо або опосередковано сприяє утворенню структурних та осередкових змін у молочних залозах, а внаслідок цього — підвищеного рівня кортизолу, може служити діагностичним маркером наявності подібних патологічних змін або схильності до них.



ЛІТЕРАТУРА

1. *Бескровный С. В.* Состояние гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы у женщин с бесплодием, обусловленным гипофункцией щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1981. — 22 с.

2. *Богданова Е. А., Телунц А. В., Варламова Т. М.* Состояние щитовидной и молочных желез у девушек пубертатного возраста // *Акушерство*

и гинекология. — 1996. — № 6. — С. 21-23.

3. *Вихляева Е. М.* Руководство по эндокринной гинекологии. — М.: МИА, 2002. — 765 с.

4. *Кулакова В. И., Прилепская В. Н.* Практическая гинекология. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 715 с.

5. *Телунц А. В.* Состояние молочных желез у девочек-подростков с нарушениями менструального цик-

ла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.

6. *Хасханова Л. Х., Пиддубный М. И., Гуриев Т. Д.* Мастопатия и гинекологические заболевания // *Акуш. и гинекология.* — 1998. — № 1. — С. 57-61.

7. *Gambrell R. D.* Hormone in the etiology and prevention of breast and endometrial cancer // *Obstet. gynecol.* — 1983. — Vol. 62. — N 4. — P. 435-443.

УДК 616.831-005-056.7

Н. С. Турчина

СПАДКОВА СХИЛЬНІСТЬ — ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ РОЗВИТКУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Основним напрямком боротьби з важкими медичними й соціальними наслідками гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є рання діагностика, надання адекватної допомоги та запобігання прогресуванню цереброваскулярної патології. Ефективність цих заходів значною мірою залежить від визначення механізмів виникнення ГПМК та своєчасного лікування в межах «терапевтичного вікна» [2; 3]. Певне значення має урахування ролі спадкової схильності щодо розвитку судинних захворювань мозку [4].

У великій кількості друкованих праць є свідчення про можливість спадкової схильності до цереброваскулярної патології. Здебільшого йдеться лише про вивчення родо-водів хворих із субарахноїдальними та внутрішньомозковими геморагіями, обумовленими аномаліями мозкових судин (різноманітні аневризми) [4]. Однак роль генотипу у випадку судинних захворювань головного мозку іншої етіології залишається не з'ясованою. Остаточо не вирішене питан-

ня про те, чи беруть участь геноти-пи атеросклерозу, гіпертензії, ожиріння та цукрового діабету у формуванні сімейного фону в разі розвитку ішемічного інфаркту головного мозку [1]. Недостатньо вивчена також роль генотипу як фактора ризику розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровопостачання на фоні дисциркуляторної атеросклеротичної, гіпертонічної енцефалопатії (ДЕ).

Вивчення ролі генетичних факторів у патогенезі широко розповсюджених захворювань із спадково обумовленою схильністю (атеросклероз, гіпертензія та їх різноманітні клінічні ускладнення) здійснюється за допомогою методів генетичного дослідження: аналізу родо-водів, вивчення близнюків, порівняння частот захворювання у різних етнічних групах населення. Проте ці методи не завжди досить точні, оскільки немає повної впевненості у порівнянні груп, які вивчаються. Велику увагу при вивченні ролі спадкової схильності як фактора ризику розвитку ГПМК на фоні ДЕ привертає

виявлення генетичної основи захворювання шляхом вивчення його окремих проявів.

Метою нашого дослідження є вивчення неврологічного статусу пробандів, їх батьків та дітей, хворих на ДЕ, з перенесеним ГПМК та без ГПМК в анамнезі, порівняльна характеристика стану пробандів і сибсів, обстежених за допомогою клініко-генеалогічних, біохімічних та електрофізіологічних методів.

Матеріали та методи дослідження

Протягом останніх двох років було обстежено 50 хворих, серед яких 35 жінок і 15 чоловіків віком від 51 до 81 років. Пацієнтів розділили на 2 групи: 1-ша група — 25 пробандів (22 жінки та 3 чоловіків, їхні батьки та діти з діагнозом «залишкові явища ГПМК за ішемічним типом на фоні ДЕ»); 2-га — 25 осіб (13 жінок та 12 чоловіків, хворих на дисциркуляторну атеросклеротичну та гіпертонічну енцефалопатію, в анамнезі яких, як і їхніх дітей та батьків, ГПМК не відмічено). За допомогою клініко-ге-



неалогічного, біохімічного та електрофізіологічного (реоенцефалографія, ЕЕГ, УЗД, транскраніальна доплерографія, МРТ) методів були обстежені пробанди, а також їхні діти та батьки. Контрольна група нараховувала 50 практично здорових осіб, порівняних за демографічними параметрами.

Результати дослідження та їх обговорення

У неврологічному статусі обстежених пробандів 1-ї групи переважали амнестичний, неврозоподібний, сенситивний та атактичний синдроми. Пірамідний синдром виявлявся пожвавленням й асиметрією сухожилкових рефлексів, інколи спостерігалися патологічні рефлекси Штрюмпеля, Пусепа, Чадока, Бабінського, рефлекси орального автоматизму, афазичні та дизартричні розлади. Гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у них виникали, здебільшого, на 10–15 років раніше, ніж у батьків. У останніх, які перенесли ГПМК у віці, старшому на 10–15 років за вік обстежених нами пробандів, у неврологічному статусі переважали виразна пірамідна недостатність, афазичні розлади, амнестичний синдром, рефлекси орального автоматизму.

У неврологічному статусі дітей пробандів 1-ї групи, дорослого віку, які перенесли ГПМК на 10–15 років раніше за останніх, визначалася певна неврологічна симптоматика: найчастіше пірамідна недостатність у вигляді анізорефлексії, симптомів Штрюмпеля, рефлексів орального автоматизму.

Найтяжчий перебіг захворювання спостерігався у сибсів першого покоління, менш тяжкий — у пробандів, найлегший — у сибсів третього покоління.

Якщо ГПМК перенесла жінка, то, як правило, в сім'ї виявляється аналогічне захворю-

вання в матері, сестри або дочки, якщо чоловік — у батька, сина чи брата.

У неврологічному статусі пробандів 2-ї групи в анамнезі переважали амнестичний, неврозоподібний, сенситивний та атактичний синдроми. Пірамідний синдром проявлявся пожвавленням й асиметрією сухожилкових рефлексів, інколи спостерігалися патологічні рефлекси Штрюмпеля, Пусепа, Чадока. Аналогічна неврологічна симптоматика виявлялася у їхніх батьків та дітей, тобто сибсів I та III поколінь.

Біохімічне обстеження хворих 1-ї і 2-ї груп виявило підвищений вміст холестерину — $(7,2 \pm 1)$ ммоль/л і β -ліпопротеїдів — (65 ± 10) ОД/л, що підтверджує етіологічну роль спадково детермінованих порушень ліпідного обміну (гіперліпідемія) в розвитку атеросклерозу, який поряд із гіпертонічною хворобою має найбільше значення в патогенезі таких церебральних судинних порушень, як дисциркуляторна енцефалопатія.

Слід відмітити, що у пробандів та їхніх батьків частіше виявлялись стенозувальні ураження артерій, що кровопостачають головний мозок, в екстра- та інтракраніальному відділах. За даними УЗД і ТКД, стенозувальні ураження виявлено у 14 % хворих 1-ї групи, у 10 % — 2-ї.

На ЕЕГ у хворих 1-ї групи є ознаки змін кірково-підкіркових зв'язків за типом ослаблення кіркового контролю, у 2-ї — помірні загальнономозкові зміни у вигляді зниження амплітуди та дезорганізації кіркових біоритмів з негрубими явищами подразнення дифузного характеру.

Дослідження РЕГ пробандів, їхніх дітей та батьків виявило помірно підвищене пульсове кровонаповнення, виразну асиметрію кровотоку та утруднений венозний відтік у хворих 1-ї групи, у хворих 2-ї групи — незначно підвищене

пульсове кровонаповнення судин головного мозку, нерізко виражену асиметрію кровотоку, незначне утруднення венозного відтоку.

На ТКДГ у пробандів 1-ї групи спостерігались атеросклеротичні зміни судин із стенозуванням, значним зниженням швидкості кровообігу в басейнах внутрішніх сонних артерій (ВСА) та вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) і наявністю гіпертонічного типу кровообігу в 55 % випадків. У 2-ї групі атеросклеротичні зміни із помірним стенозуванням і незначним зниженням швидкості кровообігу в басейнах ВСА та ВББ, наявністю гіпертонічного типу кровообігу відзначено в 25 % випадків.

За даними МРТ-дослідження, в 1-ї групі найчастіше виявлялися незначні осередкові зміни тканини мозку в тим'яних і скроневих частках паравентрикулярно. У 2-ї групі зрідка траплялися лакунарні зміни тканини головного мозку.

У лікуванні пробандів 1-ї групи застосовували існуючі консервативні методи залежно від терміну перенесеного ГПМК, стадії ДЕ, у хворих 2-ї групи — залежно від наявності супровідних захворювань, індивідуальних особливостей організму. Призначали гепарин 5000 ОД 3–4 рази на добу, аспірин 80 мг/добу на ніч у хворих 1-ї групи, також ноотропні препарати — пірацетам, аміналон, фенібут, мебікар; ангіопротектори — солкосерил, актовегін; антиоксиданти — доппельгерц 200 мг тричі на добу в обох групах.

Кращі результати від лікування у вигляді зменшення неврологічного дефіциту спостерігали у 2-ї групі. У хворих 1-ї групи зазначене лікування запобігало повторному виникненню ГПМК, у хворих 2-ї групи — виникненню ГПМК вперше.

Висновки

Проведене дослідження довело, що цереброваску-



лярні захворювання у сім'ях переважають серед жінок; у рідних і близьких вони виникають в будь-якому віці в 3–4 рази частіше, ніж у сім'ях здорових людей.

У разі виявлення ГПМК у кількох осіб з однієї родини можна припустити, що спадкова схильність є одним із факторів ризику, який у наступних поколіннях реалізується клінічно на 10–15 років раніше.

Якщо в сім'ях хворих 1-ї групи зустрічається ГПМК за материнською лінією, то здебільшого фактором ризику є жіноча стать пробанда; це стосується і чоловічої статі, якщо захворювання зустрічається за батьківською лінією.

Дані проведених додаткових методів дослідження свідчать, що більш виразні зміни у стані судин головного мозку спостерігаються у хворих 1-ї групи.

Пробандам і сибсам 2-ї групи необхідно проводити профілактичні курси лікування 1 раз на рік для запобігання виникненню ГПМК, у 1-й групі — для запобігання його повторенню.

Клініко-генеалогічний підхід до проблеми цереброваскулярної патології дає можливість встановити системний контроль над факторами ризику, проводити максимально ефективну профілактичну роботу для усунення факторів схильності у виникненні гострої недостатності мозкового кровопостачання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни нервной системы. — М., 1998. — 496 с.
2. Вінчук С. М. Мозковий інсульт (клініко-діагностичні та прогностичні алгоритми). — К., 1998. — 52 с.
3. Вінчук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наук. думка, 1999. — 250 с.
4. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Клиническая генетика. — Л.: Медицина, 1975. — 431 с.

УДК 612.662.9.-08:612.014.444

І. О. Фортун

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ОЗОНОВАНОГО ФІЗІОЛОГІЧНОГО РОЗЧИНУ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ У КЛІМАКТЕРИЧНОМУ ПЕРІОДІ

Одеське відділення асоціації акушерів-гінекологів України

Патологічний клімактеричний синдром (КС) складається з цілого ланцюга ендокринних, кардіоваскулярних, обмінних синдромів, які часто об'єднуються з гіпертонічною хворобою, атеросклерозом і впливають на психосоматичне здоров'я та якість життя жінок у клімактеричний період [1–3; 5].

Клінічна картина КС виникає у 35–70 % жінок, досить часто відбувається самостійний регрес, однак у 15–30 % випадків жінки клімактеричного віку потребують комплексного лікування [6].

Нині все частіше виникає інтерес до немедикаментозних, еферентних методів лікування, які можуть замінити, або обмежити вживання лікарських препаратів, впливаючи при цьому на різні аспекти патологічного процесу. Вони можуть сприяти регуляції порушеного гомеостазу, поліпшенню функціонального стану різних органів і систем, активізації захисних сил організму. Одним із таких методів є лікувальне застосування озону [4; 7].

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 30 жінок віком від 30 до 60 років із виявленими нейровегетативними проявами клімактеричного синдрому. Тривалість нейровегетативних реакцій при КС у даної групи жінок коливалася від 1,5 до 2 років.

Під час дослідження використовували метод анкетуван-

ня, клініко-параклінічні методи з використанням УЗД органів малого таза, імуноферментний та радіоімунний методи (для визначення рівня естрогенів, прогестерону, ЛГ, ФСГ і пролактину крові), електрокардіографію і електроенцефалографію.

Лікування проводили з парентеральним внутрішньовенним введенням стерильного озонованого фізіологічного розчину (ОФР) кількістю 400 мл. Час барботування — 8–10 хв. Концентрація озону в рідині — 5–6 мг/мл, швидкість введення — 3–7 мл/хв. Враховуючи, що озон у розчині швидко розпадається, препарат готували безпосередньо перед введенням. Озонування розчинів проводили на озонотерапевтичній установці УОТА-60-01 «Мед-озон». Метрологію проводили методом прямого вимірювання концентрації озону в розчинах. Призначали ОФР по 400 мл через день по 4 процедур з наступним переходом до 1 процедури на тиждень протягом місяця. Загальна кількість процедур — 8.

Результати дослідження та їх обговорення

За сучасних умов замісна гормональна терапія (ЗГТ), безумовно, відіграє головну роль у лікуванні клімактеричних розладів [6]. Однак тривалість, регулярність прийому, частота, велика вартість, наявність великої кількості протипоказань сучасних гормональних препаратів, які використовують в ЗГТ, змушують



шукати нові підходи, методи і технології в комплексному лікуванні проявів клімактеричного синдрому.

Останнім часом переважають методики, пов'язані з використанням терапевтичних доз озону, при яких відбувається запуск або активізація каскаду біофізичних процесів в ушкодженій при численних патологічних станах системі антиоксидантного захисту [4; 7].

Озон — алотропна форма кисню — більш сильний окисник, ніж кисень, у зв'язку з чим озон окиснює багато речовин, інертних до кисню за звичайних умов. Характерними продуктами деяких хімічних реакцій озону є озоніди. У біологічному середовищі реакція озону з подвійними зв'язками ненасичених жирних кислот, переважно тригліцеридами, є домінуючою [7]. Це дозволяє припустити, що застосування озону дозволить покращити стан жінок із патологічним клімактеричним синдромом.

У клінічній картині обстежуваних жінок спостерігали такі симптоми: запаморочення, частий головний біль, біль за типом стенокардії, тахікардія, часті (до 15–20 разів на добу) «припливи», сухість шкіри. Усі хворі скаржилися на роздратованість, швидку втомлюваність, порушення сну. Отже, у хворих до початку лікування переважали нейровегетативні, неврологічні і вегетосудинні розлади.

У 17 (56,7 %) хворих цієї групи відмічалася артеріальна гіпертензія, тільки у 2 (11,8 %)

було підтверджено діагноз гіпертонічної хвороби. У 13 (43,5 %) на ЕКГ відмічалися зміни, характерні для клімактеричної кардіопатії. У 4 (13,3 %) пацієнток були ознаки дистрофічних змін міокарда.

За результатами електроенцефалографії, біоелектрична активність мозку характеризувалася дизритмією, проявами патологічної довільної активності, високою амплітудою β -ритму при значному зниженні амплітуди α -ритму.

Спостерігалася тенденція до підвищення середньої величини амплітуди високочастотних ритмів і зниження амплітуди вільної активності.

Під час лікування ОФР виявлено тенденцію до нормалізації АТ. Позитивну динаміку в ході лікування відмічено у 2 із 4 хворих з ознаками дистрофічних змін м'язів серця і у всіх жінок зі змінами, характерними для клімактеричної кардіопатії.

У групі досліджуваних жінок під час лікування відмічено позитивну динаміку таких показників: порушення сну — у 92 %, втома — 96,2 %, плаксивість — 55,5 %, «припливи» — 96,7 %, запаморочення — 85,7 %, головний біль — 71,4 %, сухість шкіри — 27,3 %.

Електрична активність мозку після лікування ОФР проявлялася збільшенням амплітуди α -ритму і зростанням часу реєстрації.

Позитивний ефект після використання озонованого фізіологічного розчину з'явився після проведення 2 про-

цедур, а максимальним його прояв був на 2–3-му тижні, позитивна дія озонотерапії тривала протягом 3–4 міс. Під час усього курсу лікування не спостерігалось жодного випадку негативного впливу на організм хворих на КС.

Висновки

Безпечність, простота, доступність методу, стійкий терапевтичний ефект, який зберігається протягом тривалого періоду, дозволяють рекомендувати даний метод терапії для комплексного лікування нейровегетативних проявів патологічного клімаксу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Давидов С. Н. Негормональное лечение расстройств менструальной функции и климактерия. — Л.: Медицина, 1994. — С. 141-146.
2. Климактерический синдром / В. П. Сметник, Н. М. Ткаченко, Г. Н. Глезер, Н. П. Москаленко. — М.: Медицина, 1989. — 189 с.
3. Клименченко Н. И. Влияние заместительной гормональной терапии на сердечно-сосудистую систему у женщин в постменопаузе // Акушерство и гинекология. — 1995. — № 3. — С.10-13.
4. Котов С. Л. Клинико-нейрофизиологическое обоснование озонотерапии заболеваний нервной системы: Дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 2000. — 293 с.
5. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Вихляевой. — М.: Мединформгентство, 1997. — 32 с.
6. Эндокринология: Рук. для врачей / Б. А. Зелинский, А. А. Зелинский, Н. Б. Зелинская; Под ред. Б. А. Зелинского. — Одесса: ОКФА, 2000. — Т. 1. От симптома, синдрома к диагнозу. — 320 с.
7. Wolff H. H. Das medizinische Ozon // 2 Aufl Verlag für Medizin. — Heidelberg, 1982. — P. 27-34.

УДК 618.4:612.664

І. І. Хаца

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ РЕФЛЕКСІВ ВИВЕДЕННЯ МОЛОКА У ПОРОДІЛЕЙ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Широка пропаганда грудного вигодовування, що активно ведеться останнім часом, при-

несла позитивні результати. Нині переважна більшість жінок хоче годувати новонароджених грудьми. Водночас, як показує медична практика, у

період грудного вигодовування в деяких жінок виникають проблеми, пов'язані як із секретією недостатньої кількості молока, так і з його виведен-



ням. Внаслідок цього скорочується тривалість грудного вигодовування, виникають захворювання молочної залози, що в результаті також призводить до зменшення термінів годування дитини материнським молоком.

Достатня кількість клінічного матеріалу і дані сучасної літератури [1–5] свідчать, що зниження або припинення лактації відбувається з багатьох причин. Частина з них пов'язана безпосередньо з функціонуванням молочної залози, решту можна віднести до порушень, обумовлених безпосередньо процесом виведення молока. Добре відомо, що для ефективної профілактики і лікування функції якогось органа необхідно якнайкраще знати механізми його роботи.

У жінок секреція і виведення молока здійснюються рефлекторним шляхом за рахунок двох основних материнських рефлексів: виведення молока і секреції молока [1]. Початковою ланкою обох рефлексів є подразнення ротовим апаратом рецепторів соска й ареоли молочної залози у матері, причому одночасно з подразненням рецепторних закінчень відбувається й виведення з неї молока. Процес виведення молока із залози, здійснюваний дитиною, в акушерсько-педіатричній практиці часто називають смоктанням, тим самим підкреслюється, що виведення молока із залози здійснюється за рахунок вакууму, утворюваного в ротовій порожнині.

З огляду на те, що у жінок об'єм молочних синусів незначний і практично все молоко знаходиться в альвеолярно-протоковій системі, виділення окситоцину є необхідною умовою для нормального годування дитини. Тому відомості про характеристики стимулів стискання, а також динаміку й механізми формування окситоцинових піків (рефлекторних піків виведення моло-

ка) становлять великий теоретичний і практичний інтерес, оскільки вони можуть бути основою для розробки практичних рекомендацій щодо профілактики і лікування видільної функції молочної залози жінки.

Все вищевикладене дозволило сформулювати мету цього дослідження — вивчення динаміки рефлексів виведення молока в жінок у період лактогенезу.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 41 породілю, яких було розділено на кілька груп. До першої групи обстежених увійшло 6 породілей, у яких вагітність закінчилася спонтанними пологамі при доношеній вагітності, і їхні новонароджені, що дозволило вивчити стимули стискання здоровою, доношеною дитиною молочної залози матері під час годування. Для вивчення динаміки рефлексів виведення молока за рандомізованим (випадковим) принципом утворено другу групу з 35 пацієнток: 10 — розроджені операцією кесаревого розтину; 25 — через природні пологові шляхи.

Для реєстрації стискання дитиною соска матері під час годування було розроблено спеціальну методику. На ареолу і частково на сосок наклали еластичну трубку із зовнішнім діаметром 2 мм і внутрішнім — 1,4 мм, що виконувала роль датчика тиску. Один кінець трубки був закритий, інший з'єднувався з жорсткою трубкою, що фіксувалася на шкірі молочної залози за допомогою смужок лейкопластиру. Обидві трубки заповнювали стерильною дистильованою водою. Такий комплекс трубок був індивідуальним для кожної пари мати — дитина. Відкритим кінцем жорстку трубку напинали на штуцер датчика, який перетворював механічні коливання на електричні сигнали. Електричний

сигнал посилювався і подавався на вхід електронного самописця. Дитина під час смоктання яснами і язиком стискувала ареолу і відповідно еластичну трубку, заповнену водою. Оскільки вода не стислива, то її рух через систему трубок передавався на мембрану датчика і деформував її, внаслідок чого виникав електричний сигнал, який фіксувався на стрічці самописця.

Результати дослідження та їх обговорення

Спостереження за дитиною, що виводить молоко з молочної залози, на ареолу і сосок якої вміщувалася еластична трубка для реєстрації позитивного тиску, виявили, що тривалість періоду годування у наших спостереженнях збігається з годуванням за звичайних умов. Важливо відмітити, що жодна дитина під час проведення процедури не відмовлялася брати груди з датчиком. Усі пацієнтки не мали якихось неприємних відчуттів під час усього процесу годування з датчиком, розташованим на соску й ареолі молочної залози.

Аналіз осцилограм показав, що при годуванні дитина діє на ареолу і сосок молочної залози з періодами різної тривалості. Тактильні стискальні впливи, що входять до періоду, коли дитина виводить молоко, на осцилограмах являють собою піки, які варіюють за амплітудою і тривалістю. В усіх випадках час періодів дії стимулів стискання перевищує час паузи у перші 4–5 хв годування. Надалі тривалість періодів дії стимулів стискання стає меншою, а паузи зростають.

Стимули, утворені внаслідок стискання ротовим апаратом дитини ареоли молочної залози матері, на осцилограмах являють собою серію трикутників, серед яких можна виділити два типи. Найчастіше трапляється тип з по-



рівняно повільним збільшенням амплітуди стискання, а потім більш швидким її підйомом. При зниженні сили стискання, навпаки, зменшення амплітуди стискання відбувається спочатку швидко, а надалі повільніше. Для другого типу характерні більш рівномірне наростання і спад амплітуди стискання. Осцилограми стимулів стискання не мають плато, тобто постійного максимального рівня, практично відразу після досягнення найвищого значення вони починають знижуватися.

Виявлені тимчасові співвідношення між тривалістю стимулів стискання і вакуумних стимулів, а також міжстимульних інтервалів було покладено в основу циклограми роботи механізму молоковидільного апарата, використовуваного в даній роботі. На відміну від дитини, апарат діяв на ареоларно-сосковий комплекс не періодично, а безупинно. Як уже зазначалося, реалізація рефлексів виведення молока в жінок у процесі годування дитини здійснюється періодично. Зокрема, викид окситоцину з нейросекреторних клітин нейрогіпофіза в кров'яне русло відбувається імпульсами, відповідно в альвеолах і протоках молочної залози короткочасно підвищується тиск, при цьому швидкість виходу молока з молочної залози також збільшується періодично [1].

Дослідження динаміки вакуумних стимулів, що діють на сосок і ареолу протягом усього часу годування, виявило, що смоктання дитини розділено паузами різної тривалості. Вище зазначалося, що і стискання ареоли молочної залози під час годування також відбувається періодично, а тривалість пауз варіює значною мірою. Переривчастий характер дії вакуумних і стискальних стимулів на сосок і ареолу молочної залози, тобто періодичне подразнення механо-

рецепторів даної ділянки залози, дає підстави вважати, що періодичність рефлексів виведення молока в жінок обумовлена відповідним подразненням периферичної ланки. Водночас спостереження, проведені з використанням безупинної стимуляції рецепторів молочної залози, свідчать про центральну природу періодичності рефлексів виведення молока.

Аналіз і порівняння лактограм у багатьох пацієнток виявили значні варіації кількості і часу проходження піків. На підставі цього було виділено три групи породілей, показники лактограм яких найчастіше зустрічаються. Так, лактограми породілей першої групи характеризувалися періодичним збільшенням швидкості виведення молока до максимуму, а потім її зниженням, але не до нуля, а лише до певного рівня, кількість піків за 10 хв була максимальною — від 6 до 8. У породілей другої групи швидкість виведення молока для кожного рефлексорного піка знижувалася практично до нуля, а кількість піків за 10 хв становила 4–5. Породіллі третьої групи мали лактограми з мінімальною кількістю піків — 2–3 за 10 хв. Швидкість виведення молока в них також знижувалася до нуля.

Виявити якусь особливість у часовій послідовності появи рефлексорних піків усередині кожної групи породілей нам не вдалося. Статистичний аналіз довів, що тривалість проміжків між рефлексорними піками достовірно не різнилася. Не вдалося виявити будь-якої кореляції між лактограмами породілей із різноманітною соматичною і акушерською патологією, а також наслідком пологів.

Висновки

Результати проведених досліджень свідчать, що стимули стискання, створені дитиною під час годування, вплива-

ють на ареолу молочної залози періодами, паузи між якими можуть варіювати у широких межах. Загальний час тривалості стимулів стискання в періоді перевищує загальний час міжстимульних інтервалів, проте сумарний час міжстимульних інтервалів і пауз між періодами мало відрізняються від загального часу дії стимулів стискання. Співвідношення між ними приблизно дорівнює 1:1. Послідовність і кількість рефлексорних піків за 10-хвилинний період має індивідуальний характер і мало залежить від часу доби і початкової кількості молока. У різних жінок кількість і часова послідовність рефлексорних піків підвищення швидкості виведення молока варіюють значною мірою. Отримані результати дозволяють істотно розширити наявні дані про патогенез гіпогалакції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеев Н. П., Омельянюк Е. В., Талалаева Н. Е. Динамика рефлексов выведения молока при непрерывной ритмической стимуляции ареоларно-соскового комплекса молочной железы // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2000. — № 6. — С. 711-719.
2. Бакулева Л. П., Нестерова А. А., Бабаян С. С. Динамика уровня лизоцима в сыворотке крови и молока родильниц с различной функциональной активностью молочных желез // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 5. — С. 42-44.
3. Козодой Г. В., Трещак И. И., Бобокова О. О. Вікові аспекти гіпогалакції після кесаревого розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 2. — С. 81-83.
4. Лукьяненко М. В. Актуальні аспекти гіпогалакції у породіль з пізнім прикладанням дитини до груді // Зб. наук. праць співроб. КМАПО ім. П. Л. Шупика. — Вип. 10. — Кн. 3. — К., 2001. — С. 764-768.
5. Трещак И. И. Вплив супутнього ожиріння на лактаційну функцію жінок // Там же. — Кн. 1. — К., 2001. — С. 643-647.



Л. Д. Чулак, І. В. Шахновський

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СИЛИ ФІКСАЦІЇ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ, ВИГОТОВЛЕНИХ ЗА ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ВІДБИТКАМИ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ КОМПРЕСІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ

Одеський державний медичний університет

Сучасні методи ортопедичного лікування, конструкційні та відбиткові матеріали дозволяють у більшості випадків успішно розв'язувати завдання забезпечення фіксації повних знімних протезів. Разом з тим за несприятливих умов протезного ложа внаслідок незадовільної фіксації, больових і запальних реакцій слизової оболонки 25–30 % хворих не користуються виготовленими протезами [1–8].

Відзначаючи першорядну практичну значущість стійкості протеза та її прямиї зв'язок із термінами адаптації й оптимізації функціонування протеза, а також неоднозначність теоретичних трактувань і термінів «фіксація» і «стабілізація», що використовуються для їх позначення, В. Н. Копейкін вказує, що «хоча обидва ці фактори діють одночасно в тісному функціональному взаємозв'язку, вивчати їх вплив слід роздільно, оскільки для кожного з цих факторів існують самостійні умови і способи досягнення» [4].

Метою нашого дослідження було визначення впливу на фіксацію повного знімного протеза податливості і компресії слизової оболонки у комплексі біофізичних факторів у системі «базис — слизова».

Матеріали та методи дослідження

Проведено клінічне обстеження хворих віком від 48 до 70 років, що звернулися в клініку ортопедичної стоматології, яким раніше було виготовлено повні знімні протези на верхню і нижню щелепи. При обстеженні визначали ступінь атрофії альвеолярного відростка, стан слизової оболонки (податливість, розташування складок, наявність запальних змін), силу фіксації протезів при вертикальному навантаженні відриву, а також при передньому і бічному оклюзійних навантаженнях.

Для подальших досліджень було обрано 93 пацієнти з II і III типом (за Шредером) атрофії альвеолярного відростка (чоловіків — 40, жінок — 53). Усіх хворих було розподілено на 6 груп залежно від ступеня атрофії альвеолярного відростка і типу слизової оболонки. До груп 1, 2, 3 увійшло 70 хворих з III типом атрофії альвеолярного відростка верхньої щелепи (за Шредером) і відповідно з рівномірно податливою слизовою (28), малоподатливою атрофічною (25) і різко нерівномірно податливою слизовою оболонкою (17). До груп 4, 5, 6 включено 23 хворих з II типом атрофії альвеолярного відростка й аналогічним попереднім групам станом слизової.

Кожному хворому було виготовлено 2 протези на верхню щелепу за розвантажувальним (Р) і компресійним (К) (у групах 3 і 6 — диференційованими — Диф.) функціональними відбитками з використанням силіконових мас «Дентафлекс» і «Сиеласт-0,5» [3]. Силу фіксації вимірювали за допомогою динамометра при вертикальному навантаженні, спрямованому на відокремлення протеза від щелепи, прикладеному в центрі піднебінної частини базису.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження сили фіксації повних знімних протезів верхньої щелепи, виготовлених за розвантажувальним, компресійним і диференційованим функціональними відбитками у хворих з різним типом слизової оболонки і ступенем атрофії альвеолярного відростка, подано в таблиці.

Згідно з отриманими даними, сила фіксації повних знімних протезів прямо залежить від податливості слизової оболонки протезного ложа, про що свідчать результати фіксації протезів, виготовлених за розвантажувальними відбитками ($1P > 3P \geq 2P$; $4P > 6P \geq 5P$; $p \leq 0,05$). Сила фіксації протезів прямо залежить від ступеня компресії слизової оболонки, про що свідчить порівняння результатів фіксації протезів, виготовлених за розвантажувальними і компресійними (диференційованими) відбитками ($1K > 1P$; $3\text{Диф.} > 3P$; $4K > 4P$; $6\text{Диф.} > 6P$; $p \leq 0,05$).

При малоподатливій атрофічній слизовій (2-га і 5-та групи) ступінь її компресії не впливає на силу фіксації протезів. При різко нерівномірно податливій слизовій (групи 3,



Сила фіксації повних знімних протезів, виконаних за компресійними, розвантажувальними та диференційованими функціональними відбитками у хворих з різним типом слизової оболонки й атрофії альвеолярного відростка, г

Тип альвеолярного відростка	Тип слизової оболонки					
	Рівномірно податлива		Малоподатлива		Різкоподатлива	
III	1 група		2 група		3 група	
	Розвантажувальний відбиток	Компресійний відбиток	Розвантажувальний відбиток	Компресійний відбиток	Розвантажувальний відбиток	Диференційований відбиток
	1563,3±19,3	2010,0±83,3	720,0±26,8	745,0±28,5	935,0±29,6	2005,0±56,3
II	4 група		5 група		6 група	
	Розвантажувальний відбиток	Компресійний відбиток	Розвантажувальний відбиток	Компресійний відбиток	Розвантажувальний відбиток	Диференційований відбиток
	2735,2±18,1	4857,3±21,5	9768,0±32,7	1234,3±45,2	1067,2±23,7	4985,0±27,3

б) сила фіксації протезів, виготовлених за диференційованими відбитками, у 2-4 рази більше, ніж при застосуванні розвантажувальних відбитків, (3Диф.>3Р; 6Диф.>6Р; $p < 0,05$). При рівномірно податливій слизовій застосування її функціональної компресії при одержанні відбитка збільшує силу фіксації протеза на 23 % при III типі атрофії альвеолярного відростка і на 44 % — при II типі.

Висновки

1. Податливість слизової оболонки протезного ложа є активним біофізичним фактором у системі «базис — слизова», який обумовлює в комплексі з іншими факторами силу фіксації повного протеза верхньої щелепи.

2. Для забезпечення функціонально достатньої фіксації повних протезів при несприятливих анатомо-топографічних умовах доцільно застосувати функціональну компресію слизової оболонки під жувальним тиском при одержанні відбитка у хворих із різ-

ним типом слизової оболонки.

3. При малоподатливій слизовій оболонці і вираженій атрофії альвеолярного відростка необхідно застосовувати додаткові засоби забезпечення функціонально достатньої сили фіксації протеза.

4. Проведені дослідження дозволять обґрунтувати клінічний вибір і розробку конструкцій і способів виготовлення базисів повних знімних протезів, які забезпечують використання та компенсацію пружно-пластичних властивостей і амортизаційної активності податливої слизової оболонки для покращання фіксації базисів при несприятливих анатомо-фізіологічних умовах протезного ложа. Розроблено принципи клініко-лабораторних та експериментальних моделей біомеханічної системи «базис повного протеза — слизова оболонка» з метою визначення механізму та ступеня впливу біофізичних факторів, що обумовлюють фіксацію базису повного протеза на верхній щелепі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Варес Э. Я. Зубные протезы из полипропилена и полиэтилена. — Львов, 1999. — С. 99.
2. Витохина Г. В. Постановка зубов и моделирование базисов протезов с учетом анатомо-топографических особенностей беззубых альвеолярных отростков челюстей // Актуальные вопросы клинической стоматологии. — Ставрополь, 1997. — С. 83-85.
3. Калинина Н. В., Загорский В. А. Протезирование при полной потере зубов. — М.: Медицина, 1990. — 223 с.
4. Копейкин В. Н. Ортопедическая стоматология. — М., 1998. — С. 495.
5. Павленко А. В. Клинико-экспериментальная оценка усовершенствованных методов изготовления зубных пластиночных протезов: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21. — К., 1989. — 359 с.
6. Рожко М. М. Клініко-експериментальне обґрунтування нових методів лікування знімними конструкціями зубних протезів: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21. — К., 1993. — 289 с.
7. Танрыкулиев П. Клиника и протезирование больших с беззубыми челюстями. — Ашхабад: Магариф, 1988. — 256 с.
8. Чорний Л. Я., Кричка Н. В., Янішен І. В. Покращання фіксації протезів при повній відсутності зубів на верхній щелепі // Вісн. стоматології. — 1997. — № 3. — С. 441-442.



О. Г. Шаповалов

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА МУКОВІСЦИДОЗ

Міська дитяча лікарня № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Одеса

Вступ

Муковісцидоз (МВ) характеризується формуванням складного комплексу метаболічних розладів гіпоксично-інтоксикаційного генезу, із властивим їм негативним впливом на всі структури організму. Через обмежені запаси кисню, субстратів і значні енергетичні потреби ЦНС є вельми вразливою. Специфіка реагування її елементів на подібні впливи знаходить своє результуюче вираження в зміні сумарної нейрональної біоелектричної активності, що призводить до нейрофункціональних порушень. Останні розвиваються як у напрямку безпосередньої, «ізолюваної» патології ЦНС, так і в межах потенціуючого й опосередковуючого ускладнення поліорганичних розладів.

Відомо, що до метаболітів, здатних впливати на функціонування ЦНС, належить сечова кислота (СК), вміст якої в крові дітей, хворих на МВ, часто виявляється підвищеним (за результатами спостережень у нашій клініці). Одночасно практично у всіх хворих наявні скарги неврологічного характеру, що свідчить про неблагополуччя ЦНС та існування інтракраніальних лікворних дистензій (ІКЛД).

З огляду на вплив гіпоксично-інтоксикаційних розладів метаболізму на формування і діяльність ЦНС, можливі ефекти гіперурикемії та ІКЛД, нами було здійснено дослідження електрогенезу головного мозку, презентабельності ІКЛД і

рівнів концентрації СК у сироватці крові дітей, хворих на МВ, із метою визначення частоти, виразності і спектра нейрофункціональних порушень, а також наявності можливих інтерактивних зв'язків.

Матеріали та методи дослідження

Досліджували 50 дітей (27 хлопчиків і 23 дівчинки) віком від 2 до 15 років, що страждали на змішану форму МВ із помірнотяжким (60 %) і тяжким (40 %) перебігом хвороби. За пацієнтами спостерігали у фазах ремісії та загострення МВ. Діагноз верифікували за результатами молекулярно-генетичних досліджень (виявлено мутації алелів F 508 і R 553 X) і визначення вмісту електролітів поту титрометричним методом Моро. Усі пацієнти мали виразні ознаки хронічної гіпоксії з недостатнім насиченням гемоглобіну киснем (сатурація $94,64 \pm 0,50$ % у ремісії і $92,15 \pm 0,47$ % — при загостренні), у $86,0 \pm 4,9$ % хворих виявлено остеоартропатію у вигляді деформації кінцевих фаланг пальців за типом «годинникового скла» і «барабаних паличок». У $90,0 \pm 4,2$ % хворих, що перебували у фазі ремісії МВ, і $96,0 \pm 2,8$ % — у стадії загострення відзначалися різноманітні скарги психоневрологічного профілю.

Контрольну групу утворили 50 практично здорових дітей.

Для оцінки інтегративної нейрональної електричної активності проводили реєстрацію електроенцефалограми

(ЕЕГ) у стані спокою на 16-канальному електроенцефалографі «EEG-16» фірми «MEDIKOR» (Угорщина) за модифікованою міжнародною системою відведень «10–20». Основні фізіологічні навантаження, що використовувалися під час дослідження, склалися зі стандартного набору тестів: проба з розплющуванням і заплющуванням очей, поодинокі і серійна фотостимуляція спалахами білого кольору, варіотональна фоностимуляція і гіпервентиляційна проба (ГВП) [1].

Класичну ехоенцефалоскопію виконували на апараті «ЕЕС-12» відповідно зі стандартним протоколом [2]: оцінювали позицію серединних структур, ширину і морфологію серединної М-луни, наявність ехосателітів і рівня їхньої пульсації, визначали ширину мозкового рога за індексом мозкового плаща. За наявності ознак лікворної гіпертензії ступінь тяжкості гіпертензійно-лікворного синдрому встановлювали на підставі кількісної оцінки амплітуди пульсації ехосателітів (від 25 до 35 % — легкий ступінь, від 35 до 40 % і більше — помірний), наявність внутрішньої гідроцефалії визначалася у разі розширення 3-го шлуночка до 6 мм і більше, $ІМГ \geq 2,3$.

Концентрацію СК у сироватці крові визначали за методикою з використанням фосфорно-вольфрамового реактиву [3].

Оксигеметрію проводили на апараті Nellcor 100 (Великобританія), користуючись не-



інвазивним методом визначення ступеня сатурації гемоглобіну киснем за допомогою дактилярного транскутанного сенсора.

Для диференційного аналізу отриманих даних досліджуваних хворих розподіляли відповідно до критерію «ремісія — загострення».

Статистичну обробку отриманих даних проводили на ПК за допомогою комп'ютерних програм "STATISTICA" і "SPSS", версії 7,0 для Windows з використанням методів варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення

З огляду на вікову періодичу становлення церебральної біоелектричної активності, що передбачає як наявність різних варіантів фізіологічних патернів ЕЕГ, так і особливості трактування окремих електроенцефалографічних феноменів і не припускає їхнього розгляду винятково у патологічному аспекті, певний спектр ЕЕГ-характеристик пацієнтів із МВ і дітей контрольної групи не порівнювали. Згідно з показниками, поданими у табл. 1, у групі пацієнтів із МВ виявлено тотальну поширеність порушень біоелектроге-

незу головного мозку (у контрольній групі — лише в одному випадку). Зміни мали неспецифічний характер і полягали переважно у зниженні реактивності кіркових нейронів (недостатнє засвоєння ритму нав'язаної зовнішньої аферентної стимуляції у (58,00±6,98) % спостережень при загостренні МВ і у (22,00±5,86) % — при ремісії, швидке згасання реакцій на акустичні стимули і зміщення фокуса оптимальної асиміляції у передні відділи кори в дітей із МВ проти вірогідної відсутності аналогічних явищ у дітей контрольної групи).

Розлади нейрональної реактивності спостерігалися на фоні порушень мезодієнцефального і нижньостовбурового рівнів регуляції активності кортексу (спалахи тета- і дельта-ритмів на фоновій ЕЕГ, особливо після ГВП); розповсюдження пароксизмальної активності на фоновій кривій при загостренні і ремісії становило (50,00±7,07) і (24,00±6,04) % відповідно, а в контрольній групі (2,00±1,98) %; (64,00±6,79) і (32,00±6,60) % у тих же пацієнтів із МВ після ГВП з виразним уповільненням відновлення вихідного патерну ЕЕГ з перевищенням 60-секундного ліміту: (89,07±4,02) с

— загострення; (81,16±3,92) с — ремісія. Зазначені порушення були представлені зацікавленістю різних відділів стовбура мозку (переважно нижніх) у вигляді непароксизмальних і пароксизмальних феноменів. Незначні загальнономозкові зміни біоелектрогенезу у вигляді маркерів прогресивного вікового становлення функцій ЦНС (пароксизмальна активність, після ГВП виявлено у (20,00±5,66) % дітей контрольної групи). Відновлення фоновому характеру ЕЕГ у контрольній групі відбувалося статистично вірогідно швидше ($P < 0,05$), ніж у дітей з МВ (у контрольній групі — (27,65±5,18) с, у пацієнтів із загостренням МВ — (89,07±4,02) с, у хворих під час ремісії МВ — (81,16±3,92) с).

Таким чином, ЕЕГ-характеристики пацієнтів із загостренням МВ вірогідно статистично відрізнялися ($P < 0,05$) більшою поширеністю α -дезаритмії, згладженості регіональних розбіжностей презентабельності індексу α -ритму, пароксизмальної активності на фоновій кривій і після ГВП, недостатнім засвоєнням нав'язаних ритмів фото- і фоностимуляції не тільки від показників у контрольній групі, але і від по-

Таблиця 1

Показники ЕЕГ у дітей, хворих на муковісцидоз, і у дітей контрольної групи, n=50

Показники	Пацієнти із загостренням МВ	Пацієнти у фазі ремісії МВ	Контрольна група
Зміни біоелектрогенезу головного мозку, %	100,00	100,00	2,00±1,98
α -Дезаритмія, %	44,00±7,02**	18,00±5,43**	2,00±1,98
Згладженість регіональних відмінностей презентабельності індексу α -ритму, %	50,00±7,07*	22,00±5,86*	0
Пароксизмальна активність на фоновій кривій, %	50,00±7,07*	24,00±6,04*	2,00±1,98
Пароксизмальна активність після ГВП, %	64,00±6,79*	32,00±6,60*	20,00±5,66
Порушення фізіологічної arousal-реакції, %	30,00±6,48	18,00±5,09	0
Недостатнє засвоєння нав'язаних ритмів фото- і фоностимуляції, %	58,00±6,98**	22,00±5,86**	0
Час відновлення фоновому патерну ЕЕГ після ГВП, с	89,07±4,02	81,16±3,92	27,65±5,18

Примітка. * — $P < 0,01$; ** — $P < 0,001$.



**Поширеність інтракраніальних лікворних дистензій
у обстежених дітей, хворих на МВ,
у фазах ремісії і загострення, %, n = 50**

Показники	Фаза ремісії	Фаза загострення	P
Сумарна поширеність ІКЛД	68,00±6,60	82,00±5,43	>0,05
ГГС	46,00±7,05	58,00±6,98	>0,05
легкий ступінь	78,26±8,79	37,93±9,17	<0,001
помірний ступінь	22,74±8,79	62,07±9,17	<0,001
ГНС	22,00±5,86	24,00±6,04	>0,05

казників у хворих на МВ у стадії ремісії.

Як впливає зі статистичного аналізу даних (табл. 2), ІКЛД характеризувалися неабиякою поширеністю незалежно від фази перебігу МВ (68,00±6,60) % у ремісії і (82,00±5,43) % — при загостренні). Виявлено виражені статистично вірогідні особливості структури гіпертензійно-гідроцефального синдрому (ГГС) у дітей, хворих на МВ, залежно від фази перебігу захворювання у вигляді різкого зростання тяжкості ГГС (підвищення питомої ваги ГГС помірного ступеня у структурі) при загостренні.

Середній рівень СК у групі пацієнтів із МВ був підвищеним, становлячи при загостренні (0,435±0,02) ммоль/л, при ремісії — (0,321±0,01) ммоль/л і вірогідно (P<0,05) відрізняючись від значень аналогічного показника у здорових дітей контрольної групи ((0,274±0,02) ммоль/л).

Проблема вивчення змін нейронального електрогенезу в дітей із МВ не набула широкого висвітлення в науковій літературі. Є лише окремі повідомлення [4; 5]. Відсутність переконливих даних на користь можливості експресії гена МВ клітинами нервової тканини дозволяє трактувати особливості церебральної біоелектричної активності при МВ із позиції неспецифічності порушень. Дисфункція верхньо- і середньостовбурових структур у вигляді вищеописаних спалахів тета- і дельта-ритмів може вказувати не тільки на зацікавленість стовбура мозку внаслідок прогресивного вікового становлення функцій, але і на певні порушення інтегративної біоелектричної архітектоники головного мозку у вигляді дискоординації взаємовідношень між корою і нижчерозташованими відділами. Причинами можуть служити, з

одного боку, гіпоксично-опосередковані розлади церебрального метаболізму з перебудовою реактивності судинних хеморецепторів у бік підвищення чутливості до гіпокапнії, що виявляються при ГВП, а з другого — негативний вплив захворювання на особистість дитини, хворої на МВ. Низкою досліджень доведено, що при соматогенній невротизації і психотизації особистості в першу чергу страждають утворення лімбіко-ретикулярної структури мозку [6] як внаслідок гіпоксичного стану мозку, так і зниження швидкості локального кровотоку під впливом невротизуючих факторів [7].

З літературних джерел відомо, що в результаті механічного гідроцефально-гіпергідратаційного впливу (особливо при внутрішній гідроцефалії переважно за рахунок 3-го шлуночка) виникають так звані симптоми на відстані як наслідок порушення функції таламічних ядер, що примикають до вентрикулярної системи, у вигляді спалахів білатерально-синхронних повільних хвиль або гіперсинхронних хвиль [1; 8]. Це узгоджується з отриманими даними щодо високої поширеності пароксизмальних феноменів на фонових ЕЕГ при загостренні, асоційованій із одночасним наростанням тяжкості ГГС. Виявлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між шириною 3-го шлуночка і наявністю

пароксизмальних феноменів (при ремісії $r = 0,85$, при загостренні $r = 0,87$). З огляду на загальновідомий факт стимулювального впливу пуринів на деякі структури ЦНС і виявлений сильний позитивний кореляційний зв'язок між концентраціями СК крові і наявністю дисфункції серединних структур (у фазі ремісії $r = 0,78$, при загостренні — $r = 0,79$), не можна виключити, що гіперурикемія, виявлена у дітей, хворих на МВ, здатна зробити певний внесок у порушення функцій підкіркових відділів головного мозку і призвести до почастишення пароксизмальних феноменів на ЕЕГ.

Висновки

1. Зміни біоелектрогенезу головного мозку в обстежених дітей, хворих на МВ, є поширеними і мають неспецифічний характер, відповідаючи у цілому гіпоксично-інтоксикаційній моделі.

2. Презентабельність і вираженість порушень кірково-підкіркових взаємовідношень і нейрональної реактивності залежать від фази перебігу МВ, вірогідно зростають при загостренні процесу.

3. Виявлено сильні прямі кореляційні зв'язки між поширеністю дисфункцій стовбурових структур мозку з внутрішньою гідроцефалією і концентраціями сечової кислоти крові у обстеженого контингенту хворих на МВ.



Перспективи подальших досліджень

Успіхи сучасної медицини, що обумовили збільшення тривалості життя пацієнтів із МВ, актуалізують подальше вивчення змін ЦНС при МВ в умовах прогредієнтності перебігу захворювання і необхідності не тільки медичної, а і соціально-психологічної реабілітації. Визначення сутності, спектра неврологічних порушень, їхньої залежності від змін гомеостазу дозволить розробити комплекс заходів,

спрямованих на їх оптимальну корекцію у хворих на МВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Зенков Л. Р., Ронкин М. А.* Функциональная диагностика нервных болезней: Рук. для врачей. — Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — С. 343-391.
2. *Клиническая эхоэнцефалография* / Н. К. Боголепов, И. М. Иргер, В. Е. Гречко и др. — М.: Медицина, 1973. — С. 80-107.
3. *Руководство по клинической лабораторной диагностике* / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1982. — 576 с.
4. *Elektroenzephalographische und echoenzephalographische Untersuchung bei Kindern mit zystischer Fibrose (Mukoviszidose)* / J. E. Hein,

H. U. Rohmann, U. Ulzow et al. // Dtsch. Gesundh. — 1979. — Vol. 34. — S. 946.

5. *Die Hirnfunction bei Kindern mit zystischer Fibrose: elektroenzephalographische, echoenzephalographische und psychologische Untersuchung* / J. E. Hein, K. D. Wagner, H. U. Rohmann et al. // Acta Paed. Acad. Scient. Hung. — 1980. — Vol. 21. — S. 123.

6. *Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение* / Под ред. А. М. Вейн. — М.: Медицина, 1998. — 740 с.

7. *Айрапетьянц М. Г., Вейн А. М.* Неврозы в эксперименте и клинике. — М.: Наука, 1982. — 272 с.

8. *Благосклонова Н. К., Новикова Л. А.* Детская клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1994. — С. 61-104.

Передплатуйте і читайте

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ *Теорія і експеримент*
- ◆ *Клінічна практика*
- ◆ *Профілактика, реабілітація, валеологія*
- ◆ *Нові технології*
- ◆ *Огляди, рецензії, дискусії*



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.





УДК 616-006.486

А. І. Даниленко, А. І. Грачов

ПУХЛИНИ НЕХРОМАФІННИХ ПАРАГАНГЛІЇВ

Одеський державний медичний університет

Параганглії поділяються на хромафінні й нехромафінні, вони широко представлені в різних органах і тканинах. Через кулясту форму їх називають гломусами. Хромафінні параганглії містять гранули, що забарвлюються розчинами хромових солей у бурій колір, іннервуються соматичною нервовою системою і гормонально активні (виділяють катехоламіни). До них належать мозкова речовина надниркової залози, орган Цукернауля, симпатичні вузли. З них виникає пухлина — хромафінна парагангліома чи феохромоцитома. Нехромафінні параганглії відновлюють азотокисле срібло (аргентафінна реакція), є хеморецепторами, пов'язані з парасимпатичною нервовою системою.

Це параганглії: оболонки головного мозку, орбітальні, югулярні, надсерцеві, аортальні, легеневі, що розташовуються за ходом судин брижі і кишечника, заочеревинної клітковини, тулуба, і особливо кінцівок. З них виникає пухлина — нехромафінна парагангліома (хемодектома). Вона трапляється дуже рідко, частіше у віці 40–50 років. Розміри пухлини варіюють від 0,5 до 5–10 мм і більше у діаметрі, найбільші — в заочеревинній клітковині. Консистенція частіше м'яка, рідше щільна, від сіро-білуватого до кров'янистого-бурого кольору, залежить від ступеня крововиливів і включення у

клітини пухлини меланіну. Капсула виражена добре, за винятком пухлин барабанно-яремної локалізації, що надходять для гістологічного дослідження у вигляді невеликих шматочків чи кров'янистого зскрібка.

Гістологічна будова — залозисто-ендокринна. Гнізда клітин, розділені тонкими прошарками сполучної тканини, складаються зі скупчень великих світлих клітин полігональної чи округлої форми, що нагадують структурні клітини парагангліїв, або більш темних еозинофільних клітин. Ядра клітин округлі, з широким обідком цитоплазми. Клітини можуть складатися в епітеліоподібні трабекули. Строма представлена безліччю капілярів, стиснутих чи розширених. Зрідка трапляються гігантські клітини.

Залежно від групування клітин, кількості судин строми вирізняють морфологічні варіанти пухлини: альвеолярний, альвеолярно-трабекулярний чи аденотипний, ангиомотипний, солідний.

Злоякісний варіант парагангліоми трапляється рідше, ніж доброякісний. Для нього характерний інфільтративний ріст з утворенням малорухомого вузла, що погано контурнується. Гістологічно: атипія і поліморфізм клітин, різка гіперхромія ядер, наявність нечисленних патологічних мітозів. Метастази виникають

пізно, спочатку в регіонарних лімфатичних вузлах, потім внаслідок гематогенного метастазування. Іноді вони виявляються при доброякісній гістологічній будові пухлини.

Діагноз встановлюється, головним чином, під час гістологічного дослідження. Диференційний морфологічний діагноз складний, його доводиться проводити з феохромоцитомою, карциномом, катаплазованою аденокарциномою, меланомою, судинними пухлинами. Характерні світлі клітини парагангліоми і її строма, які добре виявляються при забарвленні азокарміном.

Наводимо власні спостереження. При гістологічному дослідженні біопсійного і післяопераційного матеріалу в Одеській міській клінічній лікарні № 1 за останні 25 років (щорічна кількість досліджень від 20 до 24 000) нами спостерігалося 6 видів пухлин: парагангліома м'яких тканин шиї (1), плеча (1), пахових ділянок (2), брижі тонкого кишечника (1), заочеревинної клітковини (1).

За статтю: чоловіків — 4, жінок — 2; за віком: від 37 до 56 років.

Гістологічна будова: альвеолярний, альвеолярно-трабекулярний, ангиомотипний варіанти. У двох спостереженнях — злоякісна парагангліома: одна — у брижах тонкого кишечника з метастазами в печінку, друга — у м'я-



ких тканинах пахової ділянки з подальшим метастазуванням у м'які тканини грудної клітки й ділянку ліктьового суглоба.

У жодному із спостережень клінічний діагноз пухлини не було встановлено. Операційний матеріал надходив для гістологічного дослідження з

такими діагнозами: пухлина м'яких тканин, рак?, меланома?, ангиома.

Прогноз доброякісної парагангліоми здебільшого сприятливий, хоча можливі рецидиви у тих випадках, якщо неможливе радикальне лікування пухлини (барабанно-орбітальні, тогулярні параганглії).

ЛІТЕРАТУРА

1. Головин Д. И. Атлас опухолей человека. — М.: Медицина, 1975. — С. 62.
2. Смоляников А. В. БМЭ. — М., 1982. — С. 858-885.
3. Уранова Е. В. Пособие по патолого-анатомической диагностике опухолей человека / Под ред. Н. А. Кравченко, А. В. Смоляникова, Д. С. Саркисова. — М.: Медицина, 1953. — Т. 2. — С. 359-364.

УДК 616.131/.132-007.253:616.12-008.331.1-08

Р. Й. Лекан, О. О. Лосєв, В. А. Мельниченко,
О. І. Кваша, В. І. Босенко, С. О. Якубюк,
М. Д. Баязітова, А. В. Глянецв, І. О. Пенгіна

ОБОРОТНІСТЬ 100%-Ї ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ ДЕФЕКТУ АОРТОЛЕГЕНЕВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Одеський державний медичний університет,
Обласна дитяча клінічна лікарня,
Одеський кардіохірургічний центр

Однією з рідкісних природжених вад серця (ПВС) є дефект аортолегеневої перегородки (ДАЛП), який уже в грудному віці призводить до високої легеневої гіпертензії (ВЛГ) з розвитком необоротних змін судин малого кола кровообігу (МКК) і ранньої інвалідизації [1–3]. Повідомлення про успішну корекцію ДАЛП у другій декаді життя пацієнта зі зниженням систолічного тиску в системі легеневої артерії є казуїстичним випадком [2; 4].

Наводимо опис власного спостереження. Хворий Б., віком 10 років 9 міс, надійшов до Одеської обласної дитячої клінічної лікарні з діагнозом ПВС — дефект міжшлуночкової перегородки з високою легеневою гіпертензією. На підставі клінічного та інструментальних методів обстеження, які включали оглядову рентгенографію органів грудної клітки, електрокардіографію і ехокардіографію, було підтверджено цей діагноз, хворого було підготовлено до операції.

Операцію виконано 27.05.2000 р. (серединна стернотомія). Після розтину перикарда виявлено, що висока ЛГ обумовлена великим дефектом аортолегеневої перегородки (останній відмічено пунктирною лінією, рис. 1), розташованим безпосередньо над виходом магістральних судин із серця. Проведено пряме вимірювання катетером систолічного тиску в аорті та легеневій артерії, він дорівнював 110 мм рт. ст., отже виявлено 100%-ну легеневу гіпертензію. Взято проби крові для визначення її газового складу у висхідній аорті і на рівні біфуркації легеневої артерії (ЛА). Наводимо результати аналізу. Аорта: рН — 7,43; PCO_2 — 35,2; PO_2 — 777,8; BE — -0,6; Sat — 100 %; ЛА: рН — 7,38; PCO_2 — 38,5; PO_2 — 574,1; BE — -2,3; Sat — 99 %. Показники свідчили, що існувало велике аортолегеневе скидання крові через дефект, отже, підтверджено операбельність хворого.

Виділено праву і ліву гілки легеневої артерії. Канюльовано аорту, верхню і нижню порожнисті вени. Підключено апарат штучного кровообігу, знижено температуру тіла хворого до 25 °С. Після перетиснення висхідної аорти і гілок легеневої артерії у корінь аорти введено фармако-холодовий кристалоїдний розчин ($t = 4-6$ °С). Здійснено праву атріотомію, дренажно ліве передсердя, а потім розкрито ДАЛП по передній його стінці, діаметр якого становив 2,5 см. Виконано пластику дефекту за допомогою синтетичного шматка Gore-Tex (політетрафлуоретилен), який зафіксовано до краю дефекту безперервним проленовим швом № 5-0 (рис. 2). Нижній край дефекту торкався вічка лівої вінцевої артерії. Перетиснення аорти тривало 63 хв, штучний кровообіг — 110 хв.

Після відключення апарата штучного кровообігу при стабільній гемодинаміці проведено пряме вимірювання систо-



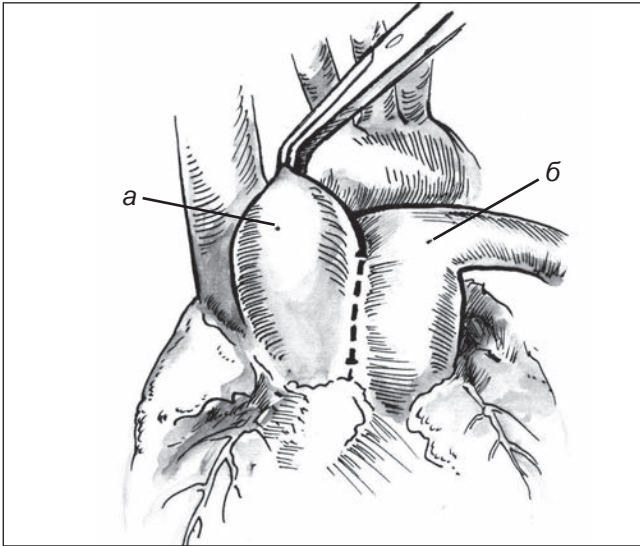


Рис. 1. Зовнішній вигляд серця з дефектом аортолегеневої перегородки: а — аорта; б — легенева артерія

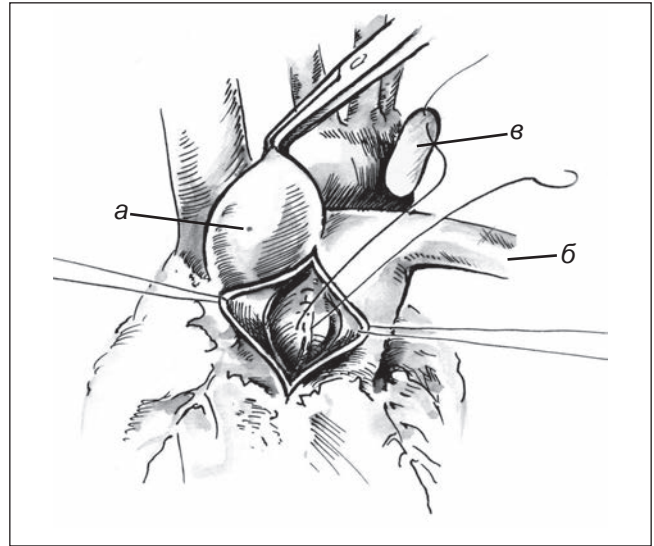


Рис. 2. Пластика ДАЛП синтетичним шматком: а — аорта; б — легенева артерія; в — синтетичний шматок

лічного тиску в аорті і легеневої артерії. В аорті він становив 105 мм рт. ст., а в стовбурі легеневої артерії — 42 мм рт. ст.

Після операції хворий перебував у відділенні реанімації. Йому виконували штучну вентиляцію легень, інфузію допаміну дозою 7 мг/(кг·хв), потім — 4 мг/(кг·хв). Пацієнта було екстубовано через 24 год після операції. На 3-тю добу видалено дренаж з порожнини перикарда, відмінено кардіотонічну підтримку.

У післяопераційному періоді хворий отримував антибактеріальну терапію: нетроміцин, цефтріаксон, згодом — офлоксацин, цефотаксим віковими дозами, верошпірон, оротат калію, рибоксин, знеболювальні. З реанімації його переведено на 4-ту добу після операції, а 08.06.2001 р. виписано з клініки для подальшого амбулаторного лікування.

Стан пацієнта на момент виписування задовільний. Скарг немає. Серцева діяльність ритмічна, тони звучні, АТ на руках 100/60 мм рт. ст., пульс — 96 уд/хв. На контрольній ехокардіограмі рідини в перикарді немає, ФВ — 70 %.

Під час повторного огляду дитини з використанням ехокардіографії, проведеного че-

рез рік після операції, даних щодо рещунтування ДАЛП немає, лише збереглася залишкова помірна легенева гіпертензія (35–40 % від системного систолічного тиску).

Зазначмо, що ДАЛП виявляється у 0,2 % пацієнтів із ПВС [3; 4] і є рідкісною аномалією розвитку. Патолофізіологічні зміни при цій ваді подібні до інших ПВС зі збільшеним артеріо-венозним шунтуванням крові, зокрема таких, як дефект міжшлуночкової перегородки та відкрита артеріальна протока, і залежать від величини дефекту й опору легневих судин [1–3]. При великих ДАЛП у пацієнтів перших місяців життя швидко наростають явища серцевої недостатності (СН), часті застійні, рецидивні пневмонії, тому у дітей після встановлення цього діагнозу постає питання про ранню хірургічну корекцію вади для запобігання СН і вторинним склеротичним змінам легневих судин [1; 3; 4]. З огляду на те, що в даному випадку корекцію вади було виконано на початку другої декади життя, у пацієнта все-таки збереглася гіперволемічна форма легеневої гіпертензії. Згідно з класифікацією Mori K. і Ando M. (1978), у нашого пацієнта був I тип проксимального

ДАЛП, тобто дефект мав безпосередній контакт з клапанним апаратом висхідної аорти і стовбура легеневої артерії та вічками правої і лівої вінцевих артерій, що технічно ускладнювало радикальну корекцію вади [2–4].

Втім, трапляються винятки із правил. Незважаючи на вік хворого, склеротичні зміни в судинах малого кола кровообігу були незначні, тому пощастило досягти оптимального віддаленого результату з повною функціональною реабілітацією пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Тхор С. Н. Реконструктивная хирургия сосудов у детей. — М.: Медицина, 1979. — С. 33-44.
2. Тодуров Б. М. Хірургічне лікування дефекту аорто-легеневої перегородки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1995.
3. Castaneda A. R. Cardiac surgery of the neonate and infant. — USA, W. B. Saunders Company, 1994. — P. 295-301.
4. Mavrodīs C., Backer C. L. Pediatric cardiac surgery. — 2nd ed. — USA, Missouri, 1994. — P. 247-253.



ВПЛИВ ЖИВОЇ КУЛЬТУРИ *AEROCOCCUS VIRIDANS* НА ФАКТОРИ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ *IN VITRO*

¹Дніпропетровська обласна санітарно-епідеміологічна станція,
²Жовтнева районна санітарно-епідеміологічна станція, Дніпропетровськ

Багаторічні дослідження успішного застосування в галузі мікробної екології біопрепаратів, створених з культур лактобактерій, кишкових паличок, біфідобактерій, пропіоновокислих бактерій, аерококів тощо, переконливо показали, що мікрофлора хазяїна відіграє важливу роль у підтримці його здоров'я [1–4].

Мікроорганізми, що складають нормальну мікрофлору людини, мають різноманітні функції, беруть участь у регуляції морфокінетичної діяльності і газового складу кишечника, в метаболізмі протеїнів, вуглеводів, жирів, нуклеїнових кислот, продукують біологічно активні сполуки, детоксикаційно активні й впливають на формування імунного статусу організму людини [5].

Лікування й профілактика післяопераційних інфекційних ускладнень залишається актуальним питанням через те, що їх частота залишається високою (15–35 %), а в 40–60 % випадків вони є причиною післяопераційної летальності. Їх частота корелює з імунодепресією у хворого, а також з об'ємом і типом операції. Традиційна антибактеріальна терапія, що використовується для профілактики й лікування інфекційних ускладнень, не завжди ефективна. У зв'язку з цим застосування імуностимулювальної терапії у хворих хірургічного профілю поряд із загальноприйнятими методами набуває останнім часом більш широкого застосування. Значною мірою це

пов'язано з тим, що в післяопераційному періоді розвивається супресія клітинного, гуморального імунітету, а також факторів неспецифічної резистентності організму. Тривалість післяопераційної імунодепресії становить від 6–7 днів до кількох тижнів, і, як правило, саме у цей час розвиваються післяопераційні інфекційні ускладнення.

Одним із критеріїв оцінки ефективності лікувально-профілактичних препаратів, що застосовуються для боротьби з інфекціями й дисбактеріозами, є їхня здатність впливати на імунний статус організму [3].

Новий лікувально-профілактичний препарат А-бактерин розроблено на кафедрі мікробіології Дніпропетровської медичної академії. Його основу складають мікроби-антагоністи, представники нормальної мікрофлори організму з роду *Aerococcus* — *A. viridans* 167 (17 група, Bergey, 1994).

Метою роботи є вивчення впливу *A. viridans* 167 (виробничий штам А-бактерину) на деякі гуморальні та клітинні ланки імунної системи *in vitro*.

Матеріали та методи дослідження

В експериментальних умовах досліджено дію лікувально-профілактичного препарату А-бактерин на показники імунної системи крові людини *in vitro*.

Об'єктом дослідження служили мононуклеари перифе-

ричної крові 21 пацієнта, до контрольної групи увійшла 21 здорова людина. Для одержання клітинної суспензії венозну кров центрифугували в градієнті щільності фіколу-верографіну ($d=1,077$ г/см). Життєздатність клітин визначалася в тесті із трипановим синім протягом усього експерименту і становила не менше 95 %. Для оцінки експресії рецепторів Т-лімфоцитів при впливі *A. viridans* 167 визначали кількість загальних Е-роzetкоутворювальних клітин (Е-РУК) у звичайному тесті з еритроцитами барана і високоавідних або активних Е-РУК, що утворюються в процесі 10-хвилинної інкубації при 37 °С суспензії лімфоцитів і еритроцитів барана, з подальшим центрифугуванням при 16 с⁻¹ протягом 5 хв. Для оцінки експресії рецепторів на В-лімфоцитах визначали кількість Е-РУК з еритроцитами барана, навантаженими антитілами й комплектом. У досліджуваних пробах лімфомасу інкубували разом з 0,05 мл 1 млрд живою культурою *A. viridans* за тих самих умов. У контрольних пробах культуру мікроорганізмів замінено на фізіологічний розчин, забуферений фосфатами (ЗФР) із рН 7,2, у такому ж об'ємі.

Вплив мікроорганізмів *A. viridans* 167 на гуморальну ланку імунної системи визначали шляхом дослідження рівня активності системи комплекменту за 50 % гемолізу. Досліджені проби сироватки крові попередньо інкубували з 0,05 мл лейкоцитарно-лімфоцитарної



Вплив *A. viridans* 167 на експресію T- і B-лімфоцитів

E-РУК		E(акт.)-РУК		E-РУК	
дослід	контроль	дослід	контроль	дослід	контроль
2		3		4	
55	59	26	24	25	20
68	67	11	10	21	24
56	63	36	30	22	21
75	70	14	18	23	20
50	53	11	16	16	16
49	48	21	23	20	19
49	58	17	19	27	24
64	64	22	20	27	29
51	73	12	16	24	35
60	71	13	21	21	30
43	52	13	17	27	24
57	63	22	25	17	19
44	45	24	36	20	20
45	59	18	27	31	28
43	45	18	24	14	19
50	51	28	24	21	16
64	55	25	28	18	18
51	53	23	30	16	13
55	49	17	16	21	24
68	58	20	19	32	28
61	60	12	16	19	21

суміші і 0,01 мл культури мікроорганізмів на ЗФР протягом 30 хв. У контрольній пробі замість мікроорганізмів використовували ЗФР у такому ж об'ємі. Рівень імуноглобулінів різних класів визначався методом радіальної імунодифузії методом Манчіні.

Оцінку вірогідності розбіжностей отриманих результатів визначали за t-критерієм Стюдента з використанням програми Biostat [6].

Результати дослідження та їх обговорення

Вплив мікроорганізмів *A. viridans* 167 на лімфоцити характеризується розмаїтістю проявів. Отримані результати вказують на індивідуальні відмінності щодо чутливості рецепторів лімфоцитів різних пацієнтів до впливу живої культури (табл. 1).

Під впливом живої культури розеткоутворення у 13 із 21 пацієнта (62 %, дослідна група) вірогідно знизилася у середньому на 12,7 % ($P < 0,05$), а в решті практично не впливала. Відносні кількості E(акт.)-РУК і розетки з еритроцитами, навантаженими антитілами й комплектом, змінювалися незначно порівняно з контрольними пробами. Отже, *A. viridans* істотно не впливала на експресію рецепторів T- і B-лімфоцитів у даному експерименті. Можливо, для запуску рецепторних перебудов на мембранах лімфоцитів необхідна присутність не тільки мононуклеарів, але і поліморфноядерних нейтрофілів і системи опсонінів сироватки крові.

Найважливішими функціональними властивостями імуноглобулінів є їхня здатність ідентифікувати антиген, активувати систему комплементу, взаємодіяти з мембранами різних типів клітин. Результати досліджень рівня імуноглобулінів у сироватці крові в присутності *A. viridans* 167 при спільній експозиції 1 год у тер-

мостаті при 37 °C подано в табл. 2.

Як видно з даних табл. 2, рівень сироваткових імуноглобулінів у дослідних і контрольних зразках істотно не змінювався. Це дозволяє припустити, що в сироватці крові не містяться антитіла до представників нормальної мікрофлори організму, зокрема до *A. viridans*, оскільки вони вступали б у ролі опсонінів мікробної культури. Різде зниження діаметра кілець преципітації в контрольному й дослідному зразках порівняно з вихідною сироваткою крові (цільної) пояснюється високою чутливістю методу до розведення культурою мікроорганізмів і лейкомасою на ЗФР.

До найважливіших гуморальних ефекторних систем організму належить система комплементу. Структура комплементу складна, функції її різноманітні. Продуктантами компонентів комплементу є макрофаги, клітини кісткового

мозку, печінки, тонкої кишки, лімфатичних вузлів тощо. Функціональні дефекти системи комплементу можуть призводити до тяжких рецидивних інфекцій і патологічних станів, зумовлених імунними комплексами. Існує прямий функціональний зв'язок між системою комплементу і фагоцитарною системою, тому що пряме чи опосередковане через антитіла зв'язування компонентів комплементу з бактеріями є необхідною умовою фагоцитозу (опсонізація мікроорганізмів). Комплемент — домінуючий гуморальний компонент реакції запалення, бо його продукти є хемотоксинами й анафілотоксинами, які значною мірою впливають на фагоцити, обмін речовин і систему згортання крові. Крім того, система комплементу включає важливі фактори регуляції імунної відповіді.

Вплив мікроорганізмів роду *A. viridans* на систему комплементу *in vitro* показано в табл. 3.



Вплив *A. viridans* 167 на рівень імуноглобулінів у сироватці крові пацієнтів

Дослідна група						У присутності <i>A. viridans</i>						Контрольна група					
G		A		M		G		A		M		G		A		M	
мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л	мм	г/л
9,0	9,70	5,5	1,4	5,0	4,8	8,0	6,0	5,0	0,95	4,0	1,19	8,0	6,0	5,0	0,95	4,0	1,19
10,0	15,5	6,3	2,4	6,0	20,0	9,4	11,7	6,0	1,99	5,0	4,8	9,3	11,0	5,9	1,85	5,0	4,8
9,5	12,3	6,3	2,4	5,6	10	9	9,70	6,0	1,99	4,8	3,6	9,0	9,70	6,0	1,99	4,8	3,6
9,1	10,3	4,5	0,7	5,4	6,4	8,5	7,7	4,0	0,49	4,6	2,7	8,5	7,7	4,0	0,49	4,6	2,7
9,5	12,3	6,5	2,8	4,2	1,55	8,9	9,3	6,0	1,99	4,0	1,19	8,9	9,3	6,0	1,99	4,0	1,19
9,1	10,3	5,3	1,2	3,8	0,9	8,1	6,4	1,7	0,8	3,8	0,9	8,3	7,0	4,7	0,8	3,8	0,9
9,3	11,3	4,9	0,93	4,9	4,3	8,5	7,7	4,0	0,49	4,8	3,6	8,5	7,7	4,0	0,49	4,8	3,6
9,3	11,3	6,5	2,8	4,1	1,35	9,0	9,7	5,7	1,6	4,1	1,35	8,9	9,3	5,7	1,6	4,1	1,35
10,0	12,3	8,2	6,4	4,0	1,19	10,0	12,2	7,6	4,2	4,0	1,19	10,0	12,2	7,7	4,5	4,0	1,19
10,0	12,3	8,1	6,0	4,1	1,35	9,6	10,0	7,6	4,2	4,1	1,35	10,0	12,3	7,6	4,2	4,1	1,35
9,9	11,8	5,8	1,2	4,7	3,2	9,1	8,0	5,1	1,1	3,9	1,1	9,1	8,0	5,1	1,1	3,9	1,1
9,3	8,9	6,5	1,9	3,9	1,1	9,0	7,7	6,0	1,4	3,7	0,8	8,9	7,4	6,0	1,4	3,7	0,8
9,9	11,8	5,8	1,2	3,9	1,1	8,9	7,4	5,4	0,9	3,9	1,1	8,9	7,4	5,4	0,9	3,9	1,1
9,5	12,3	6,3	2,4	5,6	10	9	9,70	6,0	1,99	4,8	3,6	9,0	9,70	6,0	1,99	4,8	3,6
9,0	9,70	5,5	1,4	5,0	4,8	8,0	6,0	5,0	0,95	4,0	1,19	8,0	6,0	5,0	0,95	4,0	1,19
9,3	11,3	4,9	0,93	4,9	4,3	8,5	7,7	4,0	0,49	4,8	3,6	8,5	7,7	4,0	0,49	4,8	3,6
10,0	12,3	8,2	6,4	4,0	1,19	10,0	12,2	7,6	4,2	4,0	1,19	10,0	12,2	7,7	4,5	4,0	1,19
9,1	10,3	4,5	0,7	5,4	6,4	8,5	7,7	4,0	0,49	4,6	2,7	8,5	7,7	4,0	0,49	4,6	2,7
9,0	9,70	5,5	1,4	5,0	4,8	8,0	6,0	5,0	0,95	4,0	1,19	8,0	6,0	5,0	0,95	4,0	1,19

Таблиця 3

Вплив *A. viridans* 167 на систему комплементу in vitro

Дози досліджуваної сироватки								Розведення		Активність комплементу в одиницях	
0,1		0,15		0,2		0,25		контр.	дослід.	контр.	дослід.
контр.	дослід.	контр.	дослід.	контр.	дослід.	контр.	дослід.				
0,12	0,115	0,16	0,18	0,2	0,225	0,28	0,29	0,215	0,195	46,5	51,2
0,14	0,135	0,205	0,215	0,235	0,27	0,29	0,33	0,175	0,155	57,1	64,5
0,17	0,165	0,21	0,23	0,265	0,285	0,30	0,31	0,16	0,145	62,5	68,9
0,13	0,125	0,19	0,21	0,285	0,295	0,29	0,32	0,165	0,155	60,6	64,5
0,18	0,2	0,25	0,26	0,3	0,31	0,3	0,32	0,135	0,125	74,0	80,0
0,13	0,16	0,24	0,22	0,3	0,27	0,33	0,35	0,145	0,160	68,9	62,5
0,23	0,21	0,27	0,28	0,32	0,33	0,37	0,35	0,1	0,115	100,0	86,9
0,16	0,1	0,25	0,17	0,3	0,25	0,33	0,33	0,140	0,188	71,4	53,2
0,16	0,2	0,25	0,27	0,3	0,34	0,35	0,37	0,135	0,115	74,0	86,9
0,21	0,22	0,29	0,29	0,33	0,35	0,35	0,36	0,11	0,1	90,9	100,0
0,13	0,14	0,23	0,22	0,27	0,27	0,33	0,35	0,145	0,15	68,9	66,6
0,19	0,2	0,27	0,28	0,32	0,33	0,36	0,37	0,12	0,113	83,3	88,4
0,2	0,22	0,29	0,29	0,34	0,36	0,37	0,37	0,11	0,1	90,9	100,0
0,13	0,125	0,19	0,21	0,285	0,295	0,29	0,32	0,165	0,115	60,6	64,5
0,12	0,115	0,16	0,18	0,2	0,225	0,28	0,29	0,215	0,195	46,5	51,2
0,23	0,23	0,3	0,31	0,33	0,34	0,35	0,37	0,1	0,1	100,0	100,0
0,2	0,23	0,3	0,27	0,34	0,32	0,35	0,36	0,115	0,1	86,9	100,0

Як свідчать результати, активність системи комплементу в присутності *A. viridans* підвищується в більшості випадків несуттєво. Однак різниця між показниками досліджуваної

контролю виявилася не вірогідною. Звідси випливає, що значущих змін рівня активності системи комплементу за даних умов експерименту не відбувається.

Висновки

Отже, мікроорганізми — представники нормальної мікрофлори людини *A. viridans* 167 — в експерименті in vitro



при спільній інкубації не впливають на експресію лімфоцитів периферичної крові, рівень імуноглобулінів й активність компонентів комплементу в культурі клітин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Журило А. А. Практическое использование нового биологического препарата А-бактерина // Укр. мед. часопис. — 1997. — № 1. — С. 50-53.
2. А-бактерин в борьбе с гнойно-воспалительными процессами / Г. Н. Кременчужский, С. А. Рыженко, Р. Н. Молчанов, В. И. Чуйко. — Днепропетровск: Пороги, 1999. — 125 с.
3. Рыженко С. А. Новый пробиотик А-бактерин. — Днепропетровск: Пороги, 2001. — 252 с.
4. Влияние комплексного пробиотика споролакта на микробиоценоз кишечника теплокровных / В. В. Смирнов, С. Р. Резник, В. А. Вьюницкая и др. // Микробиол. журнал. — 1995. — № 4. — С. 42-49.
5. Рекомбинантные пробиотики: проблемы и перспективы использования в медицине и ветеринарии / И. Б. Сорокулова, В. А. Белявская, В. И. Масычева, В. В. Смирнов // Вестн. Рос. АМН. — 1997. — № 3. — С. 46-49.
6. Glantz S. A., McGraw Hill; перев. на русск. яз. — М: Практика, 1998.



УДК 616-053.1:612.014.4

С. О. Печеник, З. М. Федоришин,
Н. І. Кіцера, Н. А. Грузинцева

ДИНАМІКА ЧАСТОТИ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД РОЗВИТКУ СЕРЕД НОВОНАРОДЖЕНИХ У РЕГІОНІ, ЗАБРУДНЕНОМУ СОЛЯМИ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ І ФТОРУ

Інститут спадкової патології АМН України, Львів

В останні роки вивчення стану здоров'я дітей північно-західного регіону України в зв'язку з погіршенням екологічної ситуації, зокрема забрудненням довкілля солями важких металів, набуло особливої актуальності. Багатократно перевищення гранично допустимих концентрацій талію, кадмію, свинцю обумовило виникнення епідемії алопеції у дітей в м. Чернівці у 1988 і 1991 рр. [1].

У 1995 р. почалося нове екологічне лихо — епідемія гіпоплазії емалі зубів (ГЕЗ) у дітей в м. Соснівка Львівської області, яка в 1996 р. уразила 75 % дитячого населення міста. Саме тут, на території Сокальського району, сконцентровані вугільні шахти Червоноградського басейну та гірничо-збагачувальний комбінат. На думку спеціалістів, ця екологічна патологія обумовлена надмірним надходженням в організм дитини фтору та деяких солей важких металів — свинцю, ртуті, кадмію [2]. Вплив малих доз цих солей на організм дитини, їх тератогенні та мутагенні ефекти вивчено недостатньо. Відомо, що введення в організм солей фтору сприяє підвищенню рівня глюкози й лактози в крові, пригнічує процеси окислення жир-

них кислот, тканинного дихання, призводить до інтенсифікації окислення ліпідів, зумовлюючи дестабілізацію клітинних мембран [3].

Важливим аспектом залишається дослідження тератогенних ефектів і можливих генетичних наслідків забруднення довкілля: впливу його на ембріогенез, виникнення вад розвитку, спадкових захворювань. За сучасними поглядами, до 50 % природженої патології виникає внаслідок тератогенезу, тобто свідчить про несприятливу дію на вагітну жінку факторів природного та соціального середовища [4]. Частота природженої патології за останні 8 років у середньому дорівнювала 267 на 10 000 новонароджених. Природжені вади розвитку посідають чільні місця у структурі причин захворюваності та смертності дітей до одного року життя. В зв'язку з поширенням у довкіллі генотоксикантів у значних концентраціях є підстави вважати, що вони можуть робити істотний внесок у формування природженої патології [5].

Динаміка частоти природжених вад розвитку (ПВР) — один із показників екологічного неблагополуччя. Оцінюючи її, слід, однак, враховувати й багато інших факторів: деякі



інфекційні захворювання, негативні медикаментозні впливи, вік батьків, їх професійні шкідливості, фактори природного добору [6].

Мета даної роботи — вивчити динаміку частоти та спектра ПВР серед новонароджених у забрудненому регіоні (Сокальський район, Львівська область) для оцінки можливих тератогенних ефектів в умовах багатокomпонентного хімічного забруднення.

Матеріали та методи дослідження

Динаміку частоти та спектра ПВР у дітей вивчали за даними первинної документації пологових установ (форма 112/у), що надавали акушерську допомогу населенню Сокальського району протягом 9 років до (1986–1994) та 7 років після (1995–2001) спалаху епідемії гіпоплазії емалі у дітей. Результати порівнювали з показниками інших популяцій.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась за допомогою пакета програм Microsoft Excel-2000 [7]. Робота виконана на IBM-сумісному комп'ютері в операційному середовищі Windows ME за допомогою пакета програм Microsoft Office 2000.

Результати дослідження та їх обговорення

Усього проаналізовано стан 348 942 новонароджених (Н)

за 1986–2001 рр., в тому числі у Сокальському районі — 32 783, у Львівській області — 316 159. Серед проаналізованих новонароджених виявлено 7576 дітей з ПВР, у тому числі у Сокальському районі — 1304, у Львівській області — 6272. Частота ПВР становила у Сокальському районі $423,3 \pm 51,2$ на 10 000 Н, на Львівщині — $216,4 \pm 18,3$ на 10 000 Н ($P < 0,001$) (рис. 1). Отже, частота аномалій розвитку у Сокальському районі була вірогідно вищою, ніж по Львівській області в цілому протягом всього періоду спостереження.

У 1995–2001 рр., після виникнення епідемії гіпоплазії емалі зубів у дітей, у Сокальському районі частота ПВР була вірогідно вищою і дорівнювала $604,4 \pm 53,7$ на 10 000 Н, у контрольній Львівщині — $280,1 \pm 12,9$ на 10 000 Н ($P < 0,001$).

За 9 років до епідемії (1986–1994) частота ПВР у Сокальському районі становила $282,3 \pm 37,1$ на 10 000 Н, у контрольній Львівщині — $166,8 \pm 17,7$ на 10 000 Н ($P < 0,02$).

Частота ПВР у Сокальському районі після спалаху епідемії (1995–2001) була вірогідно вищою, ніж за 9 років до епідемії, — $604,4 \pm 53,7$ проти $282,3 \pm 37,1$ на 10 000 Н, $P < 0,001$; у контрольній Львівщині відповідно — $280,1 \pm 12,9$ проти $166,8 \pm 17,7$ на 10 000 Н, $P < 0,001$ (рис. 2).

Частоти ПВР у Сокальському районі у 1986–1994 рр., до спалаху епідемії ГЕЗ, коливалися в межах 116,0–439,1 на 10 000 Н, у наступні 7 років після спалаху — 449,3–809,5 на 10 000 Н. Найбільша різниця показників окремих років становила 693,5 на 10 000 Н і була 7-кратною. Показники зростання частоти ПВР у контрольній Львівщині були в основному поступальними. Частота збільшилася з 104,7 у 1986 р. до 321,9 — у 1997 р., тобто втричі.

Народжуваність у Сокальському районі має виражену тенденцію до зниження. Якщо в 1986–1993 рр. вона коливалась в межах 2118–2673 на рік, у середньому 2316, то протягом наступних 1994–2001 рр. знизилась до 1970–1570 на рік, у середньому — 1782 новонароджених. Причиною цих змін є соціальні фактори, а також деякі екологічні особливості, що призвели до зростання частоти ПВР, гіпоплазії емалі зубів у дітей тощо.

Що стосується окремих видів ПВР згідно з рубриками Міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-X), то в Сокальському районі після спалаху епідемії гіпоплазії емалі зубів у дітей в 1995–2001 рр. порівняно з середніми даними за 9 років до епідемії (1986–1994) відмічено достовірно зростання частоти аномалій статевої системи —

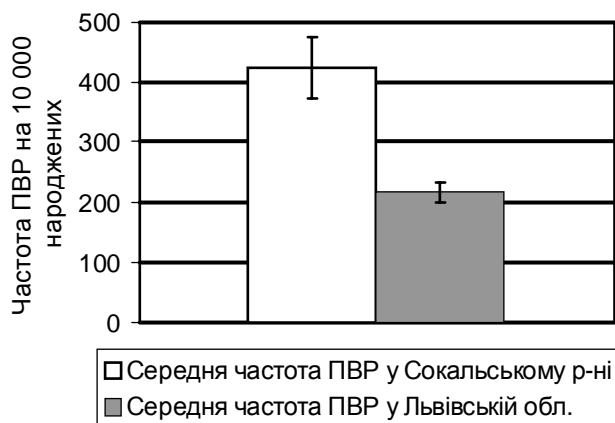


Рис. 1. Порівняння частот ПВР у Сокальському районі та Львівській області у 1986–2001 рр.

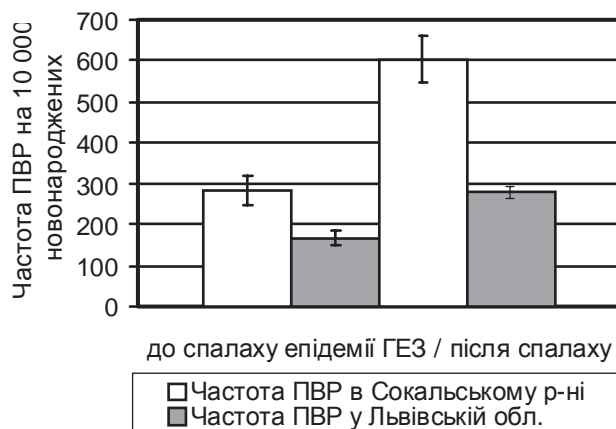


Рис. 2. Порівняння середньої частоти природжених вад розвитку



Частота окремих аномалій розвитку на 10 000 новонароджених згідно з рубриками МКХ-Х у Сокальському районі до та після спалаху епідемії гіоплазії емалі зубів у дітей, а також дані інших популяцій: нейтральної Львівської області (1986–2001), вогнища алопеції у дітей м. Чернівці (1995), України (1995)

Рубрики МКХ-Х	Назви аномалій	Сокальський район		Різниця між частотою до та після спалаху епідемії ГЕЗ	Львівська обл.	Чернівецька обл.	Україна
		1986–1994	1995–2001				
Q00–Q07	ПВР нервової системи	13,1±2,7	11,8±5,3	>0,05	13,7±1,2	21,1	8,7
Q10–Q18	ПВР ока, вуха, обличчя, шиї	0,6±0,6	0,7±0,7	>0,05	1,5±0,4	2,2	2,6
Q20–Q28	ПВР серцево-судинної системи	37,9±5,2	40,6±5,1	>0,05	30,1±2,2	24,0	19,2
Q30–Q34	ПВР органів дихання	1,4±0,7	4,4±2,9	>0,05	4,0±0,6	1,5	1,2
Q35–Q37	Щілина верхньої губи та/або піднебіння	12,6±2,7	7,5±1,7	>0,05	7,7±0,7	8,8	7,6
Q38–Q45	ПВР органів травлення	3,7±1,3	7,9±2,1	>0,05	9,4±1,1	2,9	5,8
Q50–Q64	ПВР статевої системи	40,4±7,7	185,5±29,8	<0,001	43,5±6,4	11,7	17,5
Q65–Q79	ПВР опорно-рухового апарату	138,0±22,3	287,2±38,8	<0,01	122,2±15,3	49,6	58,4
Q80–Q89	Інші та неуточнені	10,0±2,3	16,5±8,0	>0,05	31,3±3,6	10,2	64,8
Q90–Q99	Хромосомні аномалії	7,6±2,8	8,0±3,4	>0,05	8,9±0,6	7,3	14,5
Частота всіх ПВР		282,3±37,1	604,4±53,7	<0,001	216,4±18,3	148,9	203,3

із 40,4±7,7 до 185,5±29,8 на 10 000 Н ($P<0,001$). Слід відзначити, що в контрольній популяції (Львівська область) частота цієї патології також зростала: з 24,8±4,9 до 67,5±5,1 у згадані інтервали часу ($P<0,001$), однак нами виявлено вірогідну різницю між показниками Сокальської (185,5±29,8 на 10 000 Н) та Львівської (67,5±5,1 на 10 000 Н) популяцій у період після спалаху епідемії ГЕЗ ($P<0,01$).

Серед новонароджених Сокальського району відмічено вірогідне зростання частоти аномалій опорно-рухового апарату після спалаху епідемії ГЕЗ: зі 138,0±22,3 до 287,2±38,8 на 10 000 Н ($P<0,01$). У контрольній популяції спостерігалось зростання частоти з 78,6±13,7 до 178,3±9,4 ($P<0,001$). Частота цієї патології в

популяції, що проживає на забрудненій території, вірогідно відрізнялася від показників контролю як протягом всього періоду спостереження (203,3±27,9 проти 122,2±15,3 на 10 000 Н, $P<0,02$), так і в періоді: до епідемії ГЕЗ (138,0±22,3 проти 78,6±13,7; $P<0,05$) та після епідемії (287,2±38,8 проти 178,3±9,4; $P<0,02$).

У популяції, що проживає в умовах забрудненого довкілля, в період з 1986 по 2001 рр. відмічено вірогідно вищу частоту порівняно з контролем аномалій серцево-судинної системи (39,1±3,6 проти 30,1±2,2 на 10 000 Н, $P<0,05$).

Порівняльні дані про частоту ПВР у Сокальському районі за 9 років до виникнення епідемії гіоплазії емалі зубів у дітей (1986–1994) і після спалаху епідемії (1995–2001) у по-

рівнянні з даними контрольної Львівської області, з даними вогнища «хімічної хвороби» — алопеції у дітей Чернівецької області, а також з показниками по Україні в цілому, подано в таблиці.

З наведених даних видно, що до епідемії гіоплазії емалі зубів у дітей показники частоти ПВР, а також окремих видів аномалій розташовувалися в межах коливань показників цих аномалій в інших популяціях. Це стосується аномалій нервової, дихальної, статевої системи, травного тракту, опорно-рухового апарату, хромосомних хвороб, інших і неуточнених аномалій.

Кардіоваскулярні аномалії виявлялися частіше, ніж у Чернівецькій області та по Україні в цілому, однак вірогідної різ-



ниці з частотою по Львівській області виявлено не було.

Після спалаху епідемії гіпоплазії емалі у дітей в Сокальському районі зареєстровано статистично вірогідне підвищення частоти аномалій опорно-рухового апарату та статевої системи. Частота останніх сягнула $185,5 \pm 29,8$ на 10 000 Н і стала вірогідно вищою, ніж до спалаху, а також перевищила показники популяції Чернівецької області та України. Аномалії кістково-м'язової системи виявлялися в популяції Сокальського району частіше, ніж у Чернівецькій області та по Україні в цілому.

Частоти вад розвитку дихальної системи, ока, вуха, обличчя, шиї, а також щілини верхньої губи та піднебіння в Сокальському районі не відрізнялись від показників інших популяцій в межах України. Частота хромосомних аномалій не відрізнялась вірогідно від показників контрольних популяцій.

Після виникнення епідемії гіпоплазії емалі зубів у дітей в Сокальському районі частота ПВР збільшилась з $282,3 \pm 37,1$ до $604,4 \pm 53,7$ на 10 000 Н і стала вірогідно більшою, ніж у

Чернівецькій і Львівській областях, по Україні в цілому.

Вважаємо, що спостереження за частотою природжених вад розвитку було і залишається важливим елементом генетичного моніторингу і набуває особливого значення в умовах екологічного неблагополуччя.

Висновки

1. У Сокальському районі Львівської області, характерною ознакою якого є забруднення території солями важких металів і фтору, протягом останніх 16 років реєструється вірогідно вища частота природжених вад розвитку серед новонароджених, ніж по області в цілому: $423,3 \pm 51,2$ проти $216,4 \pm 18,3$ на 10 000 Н.

2. Зареєстровано вірогідне зростання частоти ПВР серед новонароджених Сокальського району в період після спалаху епідемії гіпоплазії емалі зубів у дітей — з $282,3 \pm 37,1$ на 10 000 Н протягом 1986–1994 рр. до $604,4 \pm 53,7$ на 10 000 Н з 1995 по 2001 рр.

3. На перших місцях за частотою в новонароджених із забрудненого регіону аномалії опорно-рухового апарату та

статевої системи. Частоти цих аномалій перевищують показники по Львівській та Чернівецькій областях і загалом по Україні.

4. Зростання частоти ПВР у Сокальському районі відбувається на фоні зниження народжуваності, що обумовлено соціально-економічними та екологічними факторами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зербіно Д. Д., Сердюк А. М. Чернівецька хімічна хвороба: нове екологічне захворювання? — Львів: Місіонер, 1998. — 278 с.

2. Інформація санітарно-епідеміологічної служби Львівської області № 1310/014 від 13.05.1996 р.

3. Цебржинский О. И. Биохимические механизмы токсичности фторид-иона. Фтор. Проблемы екології, біології, медицини, гігієни // Тези доп. наук.-практ. конф. — Полтава, 1993. — С. 95-98.

4. Бужівська Т. І. Основи медичної генетики. — К.: Здоров'я, 2001. — 136 с.

5. Сердюк А. М. Медична екологія і проблеми здоров'я дітей // Журнал АМН України. — 2001. — Т. 7, № 3. — С. 437-449.

6. Шевелєнкова А. В., Живац З. М., Чеснокова М. М. Частота природжених вад розвитку в Одеській області: вплив природного добору // Одес. мед. журнал. — 2002. — № 6 (74). — С. 7-10.

7. Боровиков В. Статистика: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.: ил.





УДК 61(477.74-25)(092) Гешелин+616.21(477.74-25)(092) Гешелин

С. М. Пухлик, О. В. Титаренко, К. Г. Богданов, М. А. Варешкина

ГЕШЕЛИНЫ — ВРАЧЕБНАЯ ДИНАСТИЯ

Одесский государственный медицинский университет

При советской власти считалось почетным принадлежать к династии шахтеров, металлургов, колхозников, а лицам творческих профессий, педагогам и врачам в этом почему-то было отказано. Считаем целесообразным восполнить этот пробел и рассказать о прекрасной медицинской династии профессоров Гешелиных, основоположников оториноларингологии в нашей стране.

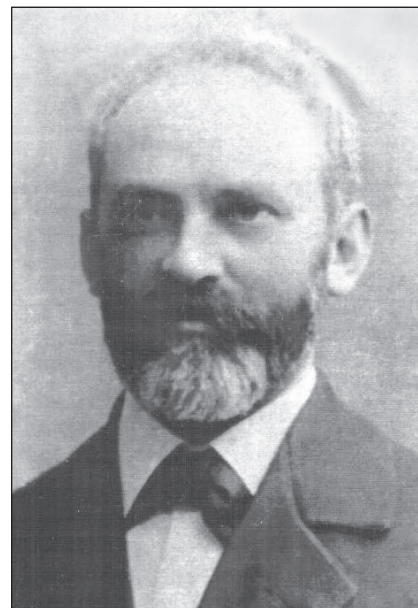
Начиная с 50-х гг. XIX в., отмечается быстрое развитие оториноларингологии. Становлению молодой науки способствуют ученые Франции, Англии, Германии и Австрии. Они привлекают в созданные ими клиники, больничные отделения врачей со всей Европы. Россия не только быстро осваивает новую науку, но и приступает к весьма продуктивной и многообразной самостоятельной её разработке.

К числу основоположников ЛОР-специальности на Юге России принадлежал наш земляк Исаак Соломонович Гешелин. Доктор И. С. Гешелин на рубеже XIX–XX ст. был одним из популярнейших врачей Одессы. Он родился в 1853 г. Окончив в 1875 г. медицинский факультет в Киеве, Исаак Соломонович несколько лет работал земским врачом. В 1878 г. он участвовал в качестве военного врача в русско-турецкой войне. С 1879 по 1882 г. И. С. Гешелин изучал оториноларингологию в Вене у основоположников специаль-

ности Политцера, Грубера, Штерка, Хиари. Вернувшись в Одессу, он организовал амбулаторию по болезням уха, горла, носа при Еврейской больнице, где впервые в Одессе выполнил трепанацию сосцевидного отростка при остром его воспалении. В 1882 г. И. С. Гешелин был командирован Одесской уездной земской управой в Париж к Пастеру для сопровождения укушенных бешеной собакой крестьян, нуждавшихся в прививках против бешенства. В опубликованных «Одесским вестником» письмах из Парижа И. С. Гешелин живо рассказывает о встречах с великим Пастером, описывает обстановку уникальной, тогда единственной в мире лаборатории, осуществлявшей антирабические прививки.

В 1895 г. И. С. Гешелин организовал первое на Юге Украины стационарное отделение по лечению болезней уха, горла, носа при Еврейской больнице, вначале на 6, а затем на 24 койки. Отделение располагалось на 1-м этаже двухэтажного хирургического корпуса больницы, где доктор И. С. Гешелин одним из первых в России начал проводить радикальную операцию на ухе при хроническом гнойном среднем отите и отогенных внутричерепных осложнениях.

Этот период является началом высококвалифицированного обслуживания ЛОР-больных в Одессе. И. С. Ге-



Исаак Соломонович Гешелин

шелин быстро осваивает и вводит новые методы обследования и лечения. Исаак Соломонович является одним из первых эндоскопистов на юге страны. Он вводит в практику бронхоэзофагоскопию, подвесную ларингоскопию. Первые эндоскопические операции проводились на базе ЛОР-отделения Еврейской больницы.

И. С. Гешелин организует систематические занятия с врачами по ЛОР-специальности. Среди учеников этой школы — Я. Тартаковский, один из популярнейших врачей Одессы; Л. Розенфельд, доцент научно-исследовательского института им. Главче; М. Розенблат, профессор Института усовершенствования врачей; О. Калина, профессор Института курортологии.



Большая заслуга принадлежит И. С. Гешелину в организации первой школы глухонемых для беднейших детей города и губернии (1900). Здесь детей обучали речи, грамоте, а также ремеслам, что давало возможность вступать в жизнь квалифицированными работниками.

Пребывание в Одессе многих певцов, преимущественно итальянцев, выступавших в оперном театре, вызвало сравнительно раннее развитие фониапии — тогда лишь зарождавшегося ответвления ларингологии. И. С. Гешелиным была выработана методика профилактики и лечения состояний, приводивших к нарушению голоса.

Профессор Гешелин организует у себя дома регулярные товарищеские собрания, на которых читаются доклады, демонстрируются больные. Эти неофициальные заседания стали прообразом Одесского отоларингологического общества, образовавшегося в 1911 г., через год после открытия ЛОР-секции Киевского общества врачей. Здесь за короткий период деятельности прочитано ряд интересных докладов: «Об успехах отоларингологии за 25 лет, с 1885 по 1910 год» (К. Шмидт), «К диагностике и лечению аденоидных разрастаний», «К казуистике орбитальных осложнений риногенного происхождения» (И. С. Гешелин), «О тромбофлебите при воспалении среднего уха» (О. Пенский, Н. Ильяшенко, М. Розенблат) и др.

Исаак Соломонович был врачом-практиком, врачом-созидателем. Он обладал чувством юмора, любил шутку. Десятки лет рассказывается как анекдот случай из жизни ученого. Идет операция по удалению миндалин у пациента, больного сифилисом. Пациент захлебывается, кашляет, слюна и кровь летят в лицо хирургу. Исаак Соломо-

нович, оперирующий больного, обращается к медсестре: «Все же я предпочел бы другой способ заражения сифилисом...»

В 1920 г. к 25-летию основанного им ЛОР-отделения доктор И. С. Гешелин был удостоен высокого звания Героя Труда. Тогда на стене отделения появилась мемориальная доска с датами 1895–1920 гг. В декабре 1925 г. в стенах Одесского медицинского института в торжественной обстановке было отпраздновано 50-летие врачебной деятельности выдающегося отоларинголога И. С. Гешелина.

Умирал Исаак Соломонович от несвоевременно диагностированного рака почки. Как великий ученый, он фиксирует все свои ощущения и настаивает на том, чтобы после его смерти было произведено вскрытие для установления диагноза. Этого требовало мировоззрение настоящего врача-испытателя.

Александр Исаакович Гешелин пошёл по стопам отца — стал отоларингологом. Родился он в 1882 г. в Одессе. Александр Исаакович с отличием закончил медицинский факультет Новороссийского университета в числе врачей первого выпуска, состоявшегося в 1906 г., и начал работать хирургом в городской больнице. В 1908 г. в журнале «Хирургия» появилась его статья «Центральный вывих бедра» — первая в русской медицинской литературе работа, посвященная этой патологии, а через два года в этом же журнале им опубликовано «60 случаев спинномозговой анестезии».

В 1910 г. А. И. Гешелин переехал в Петербург, где под руководством профессора В. А. Оппеля выполнил диссертационную работу «Значение вен для развития кольцевого кровообращения», которую успешно защитил при Военно-медицинской академии в



Александр Исаакович Гешелин

1911 г. Диссертацию отца бережно хранит сын, профессор хирургии Сергей Александрович Гешелин. На пожелтевшем от времени титульном листе сохранилось посвящение: «Светлой памяти моей матери...»

В Петербурге Александр Исаакович начал специализироваться по оториноларингологии у Л. Т. Левина и уже в 1913 г. занял должность старшего ассистента клиники болезни уха, горла, носа Психоневрологического института. В 1916 г. он получил звание приват-доцента, а в 1922 г. был избран заведующим кафедрой оториноларингологии Одесского медицинского института. Он организует клиническую базу для преподавания и расширяет клинику с 25 до 100 коек.

В 1941 г. А. И. Гешелин добровольно ушел в армию. В годы Великой Отечественной войны был военным врачом I ранга, служил в эвакуационных госпиталях на Северном Кавказе. Семья была при нем.

Война и последовавшая за ней оккупация Одессы прервали нормальную жизнь клиники. Осенью 1944 г. клиника вновь начала работу на базе 2-й клинической больницы. А. И. Гешелин всегда шёл на-



встречу врачам, желающим специализироваться по оториноларингологии или повысить свою квалификацию. Александр Исаакович значительное внимание уделял методике преподавания. Из возглавляемой им клиники вышли профессора С. Г. Боржим, О. Г. Калина, С. Ф. Летник. Он подготовил 7 кандидатов медицинских наук и большое число врачей-оторинологов для практического здравоохранения.

А. И. Гешелин опубликовал более 75 научных работ. Вначале он освещал проблемы общей хирургии, а начиная с 1913 г., полностью посвятил свою научную деятельность оториноларингологии. Александр Исаакович впервые в отечественной литературе описал клинику рака среднего уха и агранулоцитарной ангины. Он постоянно уделял внимание вопросу внутричерепных оториногенных осложнений. Этой проблеме он посвятил 8 работ, они до сих пор не утратили значения. Такие работы, как «Случай субдурального абсцесса», «К клинике менингитов невыясненного происхождения», «К клинике мозговых осложнений средних отитов» и другие дают исчерпывающие сведения о механизме развития, клинике и особенностях течения интракраниальных осложнений.

А. И. Гешелин написал ряд глав для многотомных «Руководств по болезням уха, носа и горла» под редакцией С. М. Компанейца, Л. Т. Левина. В главах «Хронический отит», «Озена», «Опухоли слухового аппарата» и других собран богатый литературный материал и отражен личный опыт автора. Все опубликованные им работы имеют большое теоретическое и практическое значение. К ним в первую очередь следует отнести: «О патогенетической структуре отосклероза», «Значение биологических и эндокринологичес-

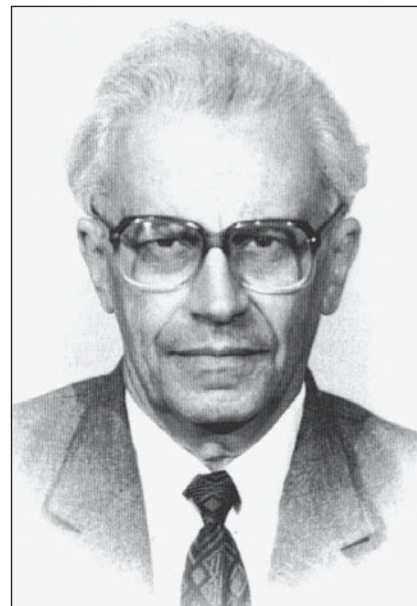
ких факторов в оториноларингологии», «Показания к парацентезу в детском возрасте» и ряд других. Две работы посвящены синдромам задних черепно-мозговых нервов. Под редакцией А. И. Гешелина в 1949 г. было издано переработанное и дополненное руководство С. М. Компанейца «Болезни носа и околоносовых пазух». Под руководством Александра Исааковича сотрудниками клиники написано свыше 200 научных работ, посвященных различным вопросам ЛОР-патологии.

Профессор А. И. Гешелин неоднократно выступал с программными докладами на съездах отоларингологов. Значительный интерес представляет его доклад «Патогистология мастоидита» (III Всесоюзный съезд ЛОР-врачей, 1930 г.). Много внимания ученый уделял тонзиллярной проблеме. А. И. Гешелин один из первых среди отечественных отоларингологов стал широко применять абсцесстонзиллэктомию в острой стадии паратонзиллита. Эта патология подробно освещена в его программном докладе «Ангины» (II съезд ЛОР-врачей УССР, 1948 г.).

А. И. Гешелин был постоянным членом редакционной коллегии «Журнала ушных, носовых и горловых болезней» и редакционного совета журнала «Вестник оториноларингологии».

Александр Исаакович возглавлял Одесское ЛОР-общество с 1939 по 1955 г., он также был членом правления Всеукраинского и Всесоюзного ЛОР-обществ.

Но работа в медицинском институте оборвалась намного раньше жизни талантливого врача. Во время известной кампании «дело врачей» почти после 30-летнего руководства кафедрой А. И. Гешелин был освобожден от занимаемой должности. Для Алексан-



Сергей Александрович Гешелин

дра Исааковича, готовившегося прочитать во втором семестре цикл лекций на V курсе, где в это время учился его сын, отставка стала ударом, от которого он не оправился до конца жизни. Ещё какое-то время Александр Исаакович заведовал ЛОР-отделением городской больницы на ул. Пастера, но здоровье его было подорвано. Он начал терять зрение, статьи, которые он продолжал писать, приходилось надиктовывать. Александр Исаакович Гешелин умер 6 сентября 1962 г. в день своего 80-летия. А 11 сентября вышел журнал «Вестник отоларингологии» № 5 со статьей, отмечавшей заслуги талантливого врача и ученого перед отечественной медициной. Статья опоздала не на 5 дней, а на несколько лет...

Сегодня продолжает активно трудиться Сергей Александрович Гешелин — потомственный врач. Он закончил Одесский медицинский институт с отличием в 1953 г. Три года работал хирургом в Горловке Донецкой области, а с 1956 по 1978 г. — в Одесской городской клинической больнице № 1, сначала хирургом, потом заведующим хирургическим отделением. Свои диссертации, кандидатскую и док-



торскую, С. А. Гешелин защитил на практической работе.

С 1978 г. Сергей Александрович начал заведовать курсом онкологии в Одесском медицинском институте и вот уже тринадцать лет — кафедрой госпитальной хирургии на базе городской клинической больницы № 1, где еще в 1895 г. его дедом Исааком Соломоновичем Гешелиным было основано ЛОР-отделение.

Сергей Александрович Гешелин опубликовал более 250 работ, в том числе четыре книги, в которых освещаются проблемы неотложной хирургии и онкологии, анестезиологии и реаниматологии, современных лазерных и эндоско-

пических технологий в диагностике и лечении хирургических и онкологических заболеваний. Сергей Александрович — председатель Одесского научно-практического общества хирургов и член Европейской ассоциации хирургов-онкологов.

Жизнь и деятельность династии Гешелиных является наглядным примером самоотверженности и служения долгу. Будем же и мы всегда «помнить наставников наших» и следовать их профессиональному подвижничеству.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гешелин А. И.* История развития оториноларингологии в Одессе

// Вестник оториноларингологии. — 1947. — № 4. — С. 88-90.

2. *Очерки истории здравоохранения г. Одессы к ее 200-летию / В. Н. Запорожан, П. Н. Чуев, И. И. Ратовский и др.* — Одесса, 1994. — С. 91-92, 143.

3. *Библиографический словарь профессоров Одесского медицинского института имени Н. И. Пирогова (1900–1990).* — Одесса: Маяк, 1992. — С. 85-86.

4. *Васильев К. Г., Чуев П. Н., Васильев К. К.* Очерки высшей медицинской школы в Одессе (К столетию Одесского медицинского университета). — Одесса: Черноморье, 1999. — С. 126.

5. *К семидесятилетию Сергея Александровича Гешелина // Порто-Франко.* — 2000. — № 3–5.

6. *200 лет Одесской Еврейской больницы // Актуальные проблемы практического здравоохранения: Сб. трудов.* — Одесса, 2001. — С. 12-20.



Рецензії

ДОСЯГНЕННЯ САНІТАРНОЇ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

Санитарная паразитология. Н. А. Романенко, И. К. Падченко, Н. В. Чебышев.
Москва, Медицина, 2000, 320 с.

Книга «Санитарна паразитология» пройшла довгий шлях: від видання «Санитарна гельмінтологія» (М. О. Романенко, Москва, 1982) — до власне книги, яка розглядається у цій рецензії.

Крім «Санитарної паразитології», досягнення у цій галузі підсумовані М. О. Романенком у монографіях «Екологічні основи боротьби з опісторхозом» (1989), «Біологічне забруднення навколишнього середовища і здоров'я людини» (1992), «Санитарно-епідеміологічні основи очищення стічних вод» (1993), «Використання тваринницьких стоків, стічних вод та їх осадів для зрошення і удобрення сільськогосподарських культур» (1995) та ін.

Зміст книги узагальнено на підставі тривалих досліджень авторського колективу з різних регіонів. Книга містить передмову, вступ, 8 розділів, висновки та список літератури, який включає 120 вітчизняних та 38 зарубіжних джерел.

Вона широко використовується як науковими, так і практичними санітарними лікарями, паразитологами, епідеміологами, біологами, лабораторними працівниками.

Автори відмічають, що значне розповсюдження паразитарних захворювань багато в чому залежить від еколого-паразитологічного стану навколишнього середовища.

Катастрофічна ситуація із забрудненням довкілля у ба-

гатьох регіонах держав СНД, зменшення тривалості життя населення й недостатня гігієнічна забезпеченість природоохоронних заходів зумовлюють виникнення небезпечного впливу, в тому числі й біологічного.

Низький соціально-економічний рівень життя населення, поява приватної власності, розвиток фермерства й індивідуального виробництва, міграція населення, антропогенні перетворення обумовлюють зміну навколишнього середовища на великому просторі колишнього СРСР і створюють сприятливі умови для розвитку й життя збудників паразитарних захворювань. Отож виникає необхідність перегля-



ду й корекції існуючих підходів до профілактики паразитозів людини й тварин.

У книзі розкрито причину біологічного розповсюдження у навколишньому середовищі збудників паразитарних захворювань — кишкових протозоозів й гельмінтозів, членистоногих як збудників і переносників вірусних інфекційних, інвазійних захворювань.

Значна увага приділяється антропогенному впливу на навколишнє середовище й циркуляцію збудників паразитозів та розповсюдження інвазії, що відбувається внаслідок природно-екологічних умов, які є сприятливими для існування й розвитку завезених форм збудників. Виникає здатність завезених проміжних хазяїв або членистоногих як переносників збудників захворювань адаптуватися до місцевих умов і брати участь в епідеміологічному ланцюгу паразитарних захворювань.

Великого значення у розвитку паразитозів автори надають санітарно-економічним та санітарно-гігієнічним умовам. До природно-соціальних факторів автори зараховують рівень популяційного (колективного) імунітету місцевого населення, який може бути зумовлений як звичайними, так і штучними (імунізація) факторами.

У книзі глибоко висвітлені методи санітарно-протозоологічних, санітарно-гельмінто-

логічних та санітарно-арахноентомологічних досліджень, заходи щодо охорони навколишнього середовища, місця знезараження збудників-паразитів, а також санітарно-паразитологічні аспекти зрошувальних систем з використанням стічних вод. Розроблено безпечні умови утилізації твердих і рідких викидів у сільському господарстві; запропоновано нові режими знезараження різноманітних харчових продуктів, впровадження сучасних технологічних засобів обробки м'яса, риби, ракоподібних, морських молюсків, земноводних та продуктів їх переробки, що забезпечить надійну профілактику таких соціально значущих біогельмінтозів, як ехінококози, опісторхозиди, клонорхозиди, дифілоботріозиди та ін.

Досягнення санітарної паразитології показали безсумнівне теоретичне й практичне значення запропонованого авторами науково-обґрунтованого напрямку. Описано нові дані з екології збудників паразитозів, термін розвитку й виживання їх на різноманітних об'єктах навколишнього середовища, методи дослідження ґрунту, води, овочів, продуктів вжитку та ін.

Все більш актуальними стають знання, які виявляють еволюційні взаємовідношення збудників паразитозів з хазяями у певних умовах середовища. Саме тому виникає необхідність вивчення залеж-

ності між формами антропогенної дії на природу й зміною епідеміологічної ситуації у природничо-екологічних умовах.

Проблеми, порушені авторами, вирішують низку теоретичних і практичних питань, основними з яких є: розкриття прихованих саморегуляторних механізмів функціонування джерел інвазій, їх зміщень, розробка екологічно безпечних методів пригнічення активності джерел інвазій.

Зважаючи на викладений період розвитку санітарної паразитології, виникає необхідність її диференціації на загальну та спеціальну, а спеціальної — на медичну, ветеринарну й фітосанітарну паразитологію. При цьому виділити предмет їх вивчення, мету, завдання, методичні підходи й методи досліджень, що значною мірою забезпечить більш радикальне проведення профілактичних та лікувальних заходів при різноманітних біопаразитоценозах.

Виданий посібник корисний не тільки для лікарів медико-профілактичного напрямку, а й для лікарів загальної практики, інтернів, студентів медичних, біологічних, зооветеринарних факультетів вузів.

А. Д. Тимченко
доктор біологічних наук,
професор,

Ю. І. Бажора
доктор медичних наук,
професор





УДК 06.091.5"452.13" Райський

Г. Ф. Кривда, Р. Ф. Макулькін

МИХАЙЛО ІВАНОВИЧ РАЙСЬКИЙ (до 130-річчя з дня народження)

Одеський державний медичний університет

14 вересня 2003 року виповнилося 130 років з дня народження видатного діяча вітчизняної судової медицини, основоположника великої школи судових медиків Михайла Івановича Райського. П'ятдесят вісім років свого життя він віддав медичній науці і практичній охороні здоров'я.

М. І. Райський народився 14 вересня 1873 р. в селянській родині у с. Воскресенському Данковського району колишньої Рязанської губернії. Після закінчення духовної семінарії він вступив на медичний факультет Томського університету, який закінчив із відзнакою в 1898 р. У цьому ж році він став помічником прозектора кафедри судової медицини, якою завідував видатний судовий медик і токсиколог професор М. Ю. Попов — учитель М. І. Райського.

З 1904 по 1906 рр. Михайло Іванович служив молодшим лікарем Барнаульського Сибірського піхотного полку і брав участь у російсько-японській війні. У 1907 р. в Томську він захистив дисертацію «До вчення про розпізнавання смерті від холоду», одержав учений ступінь доктора медицини і звання доцента.

У 1907, 1912 і 1929 рр. М. І. Райський відвідує інститути судової медицини багатьох міст Західної Європи (Берлін, Бонн, Бреславль, Відень, Лондон, Париж, Мюнхен, Цюрих та

ін.), приділяючи особливу увагу вивченню питань преципітації, імунізації, токсикології й ушкодженням від крайніх температур. У Парижі М. І. Райський працював у професора Туано — одного з найвидатніших закордонних судових медиків XIX–XX ст.

У 1912 р. М. І. Райський був призначений професором кафедри судової медицини Московського університету. В 1919 р. його обрано завідувачем кафедри судової медицини Саратовського університету. Цей період його діяльності був надзвичайно плідним, оскільки професорське середовище медичного факультету Саратовського університету на той час було представлено сузір'ям видатних учених: патолофізіолог О. О. Богомолець, хірурги В. М. Розумовський, С. І. Спасокукоцький, С. Р. Миротворцев, фармаколог В. І. Скворцов та ін.

У 1935 р. М. І. Райському було присвоєно вчене звання заслуженого діяча науки, він стає членом ВАК і членом Вченої ради МОЗ СРСР. У 1937 р. він переїздить у Ленінград, де до 1941 р. завідує кафедрою судової медицини 1-го Ленінградського медичного інституту, а з 1941 по 1949 рр. його обирають на посаду начальника кафедри судової медицини у Військово-медичній академії ім. С. М. Кірова. 3 грудня 1949 р. він обіймає по-

саду завідувача кафедри судової медицини Одеського медичного інституту. Під час Великої Вітчизняної війни він — полковник медичної служби, був нагороджений орденом Червоної Зірки та медалями «За оборону Ленінграда» і «За перемогу над Німеччиною у Великій Вітчизняній війні 1941–1945 рр.»

М. І. Райський опублікував понад 100 наукових праць, у тому числі підручник судової медицини для студентів і лікарів. Досить насиченою та різноманітною була наукова діяльність М. І. Райського. Він встановив, що преципітини найбільш високого титру отримують при повторному введенні тварині чужорідного білка. Це явище в імунології згодом дістало назву феномену ревакцинації М. І. Райського. Відкриття активної імунізації з віддаленою ревакцинацією лягло в основу методу активної імунізації проти антигенів мікробного походження. М. І. Райський вперше запропонував розвиток трупних плям ділити на 3 стадії.

Учений досліджував механізм раптової смерті. Він звертав увагу на тісний зв'язок раптової смерті з зовнішнім середовищем, оскільки організм постійно підлягає впливам, що часто завдає шкоди людині.

Значне місце у наукових дослідженнях Михайла Івановича посідають праці, присвя-



чені експертизі ушкоджень. Найбільшу увагу він приділяє вогнепальним ушкодженням, ушкодженням, заподіяним тупим предметом, а також оцінці ступеня тілесних ушкоджень.

М. І. Райський дав повне і точне визначення ушкодження в широкому розумінні цього слова. У працях, присвячених різним видам механічних ушкоджень, автор докладно зупиняється на механізмі їх виникнення, морфологічних особливостях та судово-медичному значенні. Ним розроблено своєрідну класифікацію тупого знаряддя залежно від форми ударних ушкоджень. Особливо важливе значення мають праці М. І. Райського стосовно вогнепальних ушкоджень. У своїх дослідженнях він використовував різні види зброї та вивчав відстані, з яких нанесено ушкодження. М. І. Райський довів наявність «мінус-тканини» і вважав цю забуту, відкриту Пироговим ознаку чи не найголовнішою для діагностики вхідного вогнепального отвору.

Дуже багато уваги М. І. Райський приділяв класифікації тілесних ушкоджень та оцінці ступеня їх тяжкості. Триступеневий розподіл тяжкості тілесних ушкоджень, запропонований Райським на II Всеросійському з'їзді судових медиків, ліг в основу класифікації, прийнятої у «Правилах» 1928 р., які мають сенс і досі.

М. І. Райський створив численну оригінальну школу судових медиків, під його керівництвом виконано 30 докторських та кандидатських дисертацій.

Впродовж усього яскравого життя Михайла Івановича завжди оточували численні учні, 7 із них стали професорами і завідувачами кафедр, що сприяло створенню однієї з найбільших судово-медичних шкіл.

З наукової школи Райського (Саратовський період, 1919–1937 рр.) вийшли професори Н. Л. Поляков, Л. Б. Лейт-

ман, Ю. С. Сапожников, А. М. Гамбург, Л. М. Ейдлін, І. В. Слепінков, А. П. Курдюмов. Учнями М. І. Райського в Одесі були: Г. Г. Дзекунов, С. В. Гринбейн, В. В. Легеза і А. Н. Фаддєєв.

М. І. Райський був визначним організатором у галузі судової медицини. Вперше в Радянському Союзі він розробив нову концепцію, яка дозволила оцінити досягнення не тільки в галузі інтеграції подальших напрямків судової медицини, а й запропонував оптимальний підхід щодо об'єднання динамічного ланцюга: судовий експерт — науковець — педагог. Цей зв'язок і сьогодні діє без істотних змін. Щоб досягнути всю глибину цієї концепції, наведемо слова самого Райського: «Происходит объединение кафедры с медицинской экспертизой, т. е. объединение теории и практики. Это важнейший этап в развитии советской судебной медицины. Непосредственное участие профессора и ассистентов в практической работе, естественно, повышает качество судебно-медицинской экспертизы, а возможность использования кафедрой всего материала экспертизы улучшает преподавание. Для научной работы практика является неиссякаемым источником научных тем, источником, непрерывно ставящим задачи и требующим их разрешения; вместе с тем практическая работа представителей кафедры, ее разнообразие и проверка выводов в процессе следствия и суда представляют собой мощный стимул и важное условие теоретического и практического роста кадров» [7].

М. І. Райський працював до останніх днів професором-консультантом в обласному бюро, одночасно завідував кафедрою судової медицини Одеського медінституту ім. М. І. Пирогова (1949–1956), викладав спеціальний курс на юри-

дичному факультеті Одеського університету. Таким чином, Михайло Іванович працював не тільки в галузі судової медицини, але й тісно стикався з іншими проблемами, наприклад, юриспруденцією. Навчальні дисципліни гармонійно і плідно впливали на розвиток науково-дослідної системи. М. І. Райський був фундатором нової науки та практики.

М. І. Райський був талановитим педагогом. Апофеозом його педагогічної діяльності став підготовлений ним підручник із судової медицини для студентів і лікарів обсягом 466 сторінок. Професор Ю. С. Сапожников, керівник всієї судово-медичної служби України, відмічав, що це не просто підручник, а посібник із судової медицини, який є працюючою виключною цінністю і підбиває підсумок 55-річної науково-практичної діяльності. У вересні 1953 р. М. І. Райському виповнилось 80 років, але його творчий потенціал був високим, а сам учений завжди був бадьорим, активним і життєрадісним.

Вчена рада Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова організувала спеціальне святкове засідання, присвячене ювілею М. І. Райського, на яке були запрошені його близькі, учні, професори — Ю. С. Сапожников і А. М. Гамбург. Професор Ю. С. Сапожников зробив доповідь про життя і діяльність заслуженого діяча науки, професора М. І. Райського, а А. М. Гамбург — про його наукові роботи.

Від Вченої ради інституту виступив видатний вчений — академік В. П. Філатов. Такої честі удостоювалися небагато вчених. Славний ювілей М. І. Райського широко відмітила медична громадськість Одеси та всього Радянського Союзу. Наказом Президії Верховної Ради СРСР він був нагороджений орденом Леніна.

М. І. Райський залишив яскравий слід у пам'яті всіх, хто



його знав. Надзвичайно широка ерудиція, глибокі знання в різних галузях медицини, виняткова працездатність, доступність, простота у спілкуванні, уважність, приязність, доброзичливість, життєрадісність — таким запам'ятався М. І. Райський.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бурлаков Ф. Ф., Гольд Э. Ю. Материалы о практической и педагогической деятельности проф.

М. И. Райского: Сб. науч. ст. — Вып. V. — Одесса, 1957. — С. 11-15.

2. Васильев К. Г., Чуев П. Н., Васильев К. К. Очерки истории высшей медицинской школы в Одессе. — Одесса, 1999. — С. 240.

3. Гамбург А. М. О научных трудах заслуженного деятеля наук, профессора Михаила Ивановича Райского // Труды судмедэкспертов Украины. — К., 1958. — 33 с.

4. Мельников Ю. Л. Большая медицинская энциклопедия. — Т. 21. — Изд. 3-е. — М., 1983. — С. 1490-1491.

5. Неклюдов Ю. Л, Тринкина И. А. Кафедра судебной медицины Саратовского мединститута // Материалы

III Всерос. съезда суд. медиков. — Ч. I. — Саратов, 1992. — С. 56-62.

6. Огарков И. Ф. Научно-педагогическая деятельность М. И. Райского в период заведования кафедрой судебной медицины Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова // Материалы 3-й расширенной науч. конф., посвященной памяти заслуженного деятеля науки проф. М. И. Райского. — К., 1958. — С. 5.

7. Сапожников Ю. С., Райский М. И. Воспоминания судебного медика. — К.: 1996. — 350 с.

8. Фаддеев А. Н. Проблемы педагогичної вищої медичної освіти у вузах України // Зб. праць. — Одеса, 1997. — С. 169-175.





УДК 575.113:577.2
РАСШИФРОВКА ГЕНОМА ЧЕЛОВЕКА И МЫШИ — ВАЖНЫЙ ЭТАП В РАЗВИТИИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МЕДИЦИНЫ

В. Н. Запорожан, Ю. И. Бажора

Приводятся исторические сведения о расшифровке генома человека, состояние данного вопроса на сегодняшний день, роль эгоистичной ДНК в человеческом геноме, копирующей саму себя и не обеспечивающей никакого специфического вклада в фенотип. Рассматриваются вопросы классификации последней, а также проблема полиморфизма одиночных нуклеотидов (маркеров генов при генетическом анализе). Показано значение полиморфизма в установлении генетических причин ряда патологических состояний, формировании нового направления молекулярной медицины. Продемонстрировано, что секвенирование генома человека свидетельствует об эволюционном усложнении генома от дрожжей до человека.

Ключевые слова: геном человека, секвенирование, эгоистичная ДНК, полиморфизм нуклеотидов, молекулярная медицина.

УДК 615.243.4:616.33-002
АЛЬ-ГАСТРИН — ПРОТИВОЯЗВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ АНТАЦИДНОГО ДЕЙСТВИЯ

Н. А. Мохорт, Л. М. Киричок, С. А. Мысливец, А. А. Писарев

Изучена специфическая активность препарата аль-гастрин производства ОАО «Фармак».

На фоне острых нарушений слизистой оболочки желудка диклофенаком натрия внутривенное введение белым крысам аль-гастрина (100 мг/кг) способствует существенному уменьшению деструктивно-некротических повреждений уже через 1 сут с начала лечения, а на 3-и сутки практически происходит полное заживление: проявляется цитопротекторное действие — усиливает репаративные процессы, что ускоряет заживление слизистой оболочки.

Ключевые слова: аль-гастрин, противоязвенный эффект, морфологические исследования.

УДК 616.61-092:612.826.33.017.2

ХРОНОРИТМОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ СИНТЕЗА ПОЧЕЧНЫХ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА ФОНЕ ГИПЕРФУНКЦИИ ШИШКОВИДНОГО ТЕЛА

Р. Е. Булык

Исследованы особенности хроноритмологических перестроек функций почек в условиях блокады синтеза почечных простагландинов (ПГ) у животных с нормальной функцией шишковидного тела (ШТ) и на фоне гиперфункции этой железы. Индометациновая блокада синтеза почечных ПГ на фоне гиперфункции ШТ усиливает угнетение клубочковой фильтрации. Угнетение синтеза почечных ПГ при повышенном синтезе гормонов эпифиза приводит к повышению уровня экскреции белка и концентрации его в моче, натрийуреза, а также нарушениям процессов кисторегуляции.

Ключевые слова: эпифиз, хроноритмы, простагландины, почки.

УДК 616.72-007.24-92-085

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СХЕМ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АСПЕКТОВ ХРОНОМЕДИЦИНЫ

О. В. Пишак, О. П. Пирожок

Оценена эффективность стандартных терапевтических схем с учетом суточных изменений антиоксидантной и прооксидантной систем, протеолитических процессов у больных остеоартрозом. Установлено, что эффективность примененной теории преобладает в дневное время и незначительна ночью. Очевидно, больные остеоартрозом нуждаются в дополнительной фармакологической коррекции основных звеньев генеза заболевания в первой половине ночи.

Ключевые слова: остеоартроз, суточный ритм, анти-прооксиданты, протеолиз, стандартные терапевтические схемы.

УДК 615.275.4.015.4

ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИОКСИДАНТНЫХ СВОЙСТВ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ ПРОИЗВОДНЫХ НА МОДЕЛИ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

Б. Н. Галкин, Н. Я. Головенко, И. Е. Барина, В. Е. Осетров, Т. О. Филиппова

Изучены антиоксидантные свойства производных γ -амино-масляной кислоты — оксипутирата Na и пирасетама, глутаминовой кислоты и ее комплекса с аскорбатом при токсическом отеке легких, вызванном диоксидом азота. Установлено, что все изученные соединения проявляют разную степень антиоксидантных способностей и оказывают защитное действие при токсическом отеке легких, вызванном диоксидом азота.

Ключевые слова: антиоксиданты, глутаминовая кислота и ее комплексы, токсический отек легких.

УДК 615.454.1:616.14-0026547.995.17

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАНОЗАЖИВЛЯЮЩЕГО И РЕПАРАТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ НОВОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ МАЗИ «ТРОФЕПАРИН»

В. А. Рыбак, В. М. Кузнецова

Целью исследования явилось изучение ранозаживляющего и репаративного действия мази «Трофепарин».

Новая комбинированная мазь «Трофепарин» проявила выраженное ранозаживляющее действие на ожоговых и резанных ранах и превосходит препараты сравнения: гепариновую и метилурациловую мази. Выявлено выраженное репаративное действие мази «Трофепарин» (65,1 %) при исследовании прочности сращения краев раны, которая превосходит репаративное действие мази с метилурацилом (54,5 %) и мази с гепарином (27,2 %).

Ключевые слова: ожог, рана, репарация, гепарин, метилурацил.

УДК 612.466-092.9:614.876

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

А. И. Гоженко, И. А. Кузьменко, Е. А. Доломатова, В. М. Цвиговский, Д. М. Пыхтев

В результате проведенных исследований установлено, что у половозрелых крыс под действием тотального γ -облучения разовой дозой 5,82 Гр через 7 сут возникают изменения функционального состояния почек на фоне выраженной протеинурии. В то же время клубочковая фильтрация частично восстанавливается за счет нормализации обмена оксида азота, что подтверждает достаточно высокую резистентность почек к действию γ -облучения и значительный функциональный резерв этого органа.

Ключевые слова: функция почек, облучение.

УДК 616:615.038-084:314-002-092.4

ПРИМЕНЕНИЕ СРЕДСТВ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н. Ф. Коновалов, Л. Б. Цевуц

У 50 белых крыс моделировали в эксперименте метаболический ацидоз и метаболический алкалоз, параллельно с этим добавляя в рацион животных фторид натрия и «Намацит». Определяли показатели кислотно-щелочного состояния крови крыс (рН и pCO_2), рассчитывали редукцию кариеса зубов (%). Установлено, что фторид натрия обладает антиалкалозным действием, а препарат «Намацит» нормализует показатели крови как при ацидозе, так и при алкалозе и обладает в 1,4 раза более выраженным кариеспрофилактическим эффектом, чем фторид натрия.

Ключевые слова: профилактика, кариес, эксперимент, ацидоз, алкалоз, фторид натрия, «Намацит».





UDC 615.243.4:616.33-002
AL-GASTRIN IS AN ANTIULCEROUS PREPARATION OF ANTIACID ACTION

M. A. Mokhort, L. M. Kirichok, S. O. Myslivets, O. A. Pisarev
It is investigated specific activity of preparation al-gastrin made in Joint-stock company "FARMAK".

On a background of mucous coat of stomach acute infringements by diclofenac-sodium an intragastrical administration of al-gastrin (100 mg/kg) to white rats promotes essential reduction of destructive-necrotic damages in one day from the beginning of treatment, and for the third day there is practically a complete adhesion: due to cytoprotective action of the drug reparative processes are strengthened that accelerates mucosa adhesion.

Key words: Al-Gastrin, antiulcerative effect, morphological researches.

UDC 575.113:577.2
DECODING OF GENOME OF A HUMAN AND A MOUSE — AN IMPORTANT STAGE IN MOLECULAR MEDICINE DEVELOPMENT

V. M. Zaporozhan, Yu. I. Bazhora

Historical data about human genome studying recent advances in this problem is given. Problems of classification of egoistic DNA, that copies itself and does not contribute in phenotype; single nucleotide polymorphism and its application in genetic analysis are discussed. Significance of single nucleotide polymorphism analysis in clinical genetics and molecular medicine is demonstrated. Human genome sequencing proves gradual complication of genome structure from yeast to human being.

Key words: human genome, sequencing, egoistic DNA, single nucleotide polymorphism, molecular medicine.

UDC 616.72-007.24-92-085
EVALUATION OF STANDARD THERAPEUTIC SCHEMES EFFECTIVENESS EMPLOYING CHRONOMEDICINE ASPECTS IN PATIENTS SUFFERING FROM OSTEOARTHRISIS

O. V. Pishak, O. P. Pirozhok

Standard therapeutic schemes effectiveness with taking into account circadian changes of antioxidant and prooxidant systems, proteolytic processes was evaluated in patients suffering from osteoarthritis. We estimated that effectiveness of administrated treatment is appropriate at day-time and fails at night. Perhaps patients with osteoarthritis need additional correction of principal pathogenetic points of their disease at night.

Key words: osteoarthritis, anti- and prooxidants, proteolysis, diurnal rhythm, standard therapeutic schemes.

UDC 616.61-092:612.826.33.017.2
CHRONORHYTHMOLOGIC CHANGES OF THE RENAL FUNCTIONS UNDER CONDITIONS OF BLOCKING PROSTAGLANDIN SYNTHESIS AGAINST A BACKGROUND OF THE PINEAL GLAND HYPERFUNCTION

R. Ye. Bulyk

The peculiarities of the chronorhythmologic changes of the renal functions have been studied in an experiment in case of blocking renal prostaglandin (PG) synthesis in rats with the normal pineal function and against a background of pineal hyperfunction. It has been established that the renal PG are an important factor of regulating chronorhythms of the chief renal functions. Indometacin blockade of the renal PG synthesis against a background of pineal hyperfunction inhibits the rate of glomerular filtration, increases the level of the protein excretion and its urinary concentration, as well as elevates natriuresis and impairs the processes of acid regulation.

Key words: epiphysis, chronorhythms, prostaglandin, kidneys.

UDC 615.454.1:616.14-0026547.995.17
PHARMACOLOGICAL LEARNING OF REGENERATIVE AND REPARATIVE EFFECT OF A NEW COMBINED OINTMENT "TROFEPARIN"

V. A. Rybak, V. M. Kuznetsova

The purpose of research was the learning of regenerative and reparative function of ointment "Trofeparin".

New combined ointment "Trofeparin" has exhibited an expressed regenerative effect on burn and cut wounds and exceeds drugs of matching: heparin and methyluracil ointments. It is detected an expressed reparative effect of ointment "Trofeparin" (65.1 %) on the strength of wound edges adhesion, that exceeds a reparative effect of ointment with methyluracil (54.5 %) and heparin (27.2 %).

Key words: combustion, wound, reparation, heparin, methyluracil.

UDC 615.275.4.015.4
THE ANTIOXIDATIVE PROPERTIES TEST OF GLUTAMIC ACID AND ITS DERIVATIVES ON THE MODEL OF TOXIC FLUID LUNGS

B. M. Galkin, M. Ya. Golovenko, I. E. Barinova, V. E. Osetrov, T. O. Philippova

Study of antioxidative abilities of γ -aminobutyric acid derivatives — hydroxybutyrate Na and pyracetam, glutamic acid and its complex with ascorbate in case of toxic fluid lungs caused by dioxide of nitrogen was carried out. It is proved, that all investigated bonds display different degree of antioxidative abilities and render protective action in case of toxic fluid lungs caused by dioxide of nitrogen.

Key words: antioxidants, glutamic acid and its complex, toxic fluid lungs.

UDC 616.:615.038-084:314-002-092.4
APPLICATION OF THE CARIES PREVENTIVE MEASURES IN EXPERIMENT

M. F. Kononov, L. B. Tsevukh

In 50 white rats metabolic acidosis and metabolic alkalosis had been simulated in experiment. At the same time natrium fluoratum and "Namacit" had been added into animals' food. Indices of the rats blood acid-alkaline state (pH and pCO_2) were determined, caries reduction (%) was accounted. It was found, that natrium fluoratum had antialkalosical action, and the preparation "Namacit" normalized the blood indices both by acidosis and alkalosis, and its caries prophylactic effect is about 1,4 times as much than natrium fluoratum has.

Key words: prophylaxis, caries, experiment, acidosis, alkalosis, natrium fluoratum, "Namacit".

UDC 612.466-092.9:614.876
FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS OF SEXUALLY MATURE RATS ON RADIATION DISEASE OF AVERAGE SEVERITY

A. I. Gozhenko, I. A. Kuzmenko, O. O. Dolomatova, B. M. Tsvigovsky, D. M. Pykhteev

As a result of conducted researches it was proved that in adult rats under the total γ -irradiation by a once-only dose of 5.82 Gr in 7 days after exposure the changes in the functional state of the kidneys appear against a background of expressed proteinuria. At the same time, glomerular filtration partially restores thanks to normalization of the nitrogen oxide metabolism. This shows quite high resistancy of the kidneys to the γ -irradiation and considerable functional reserve of this organ.

Key words: kidney, irradiation.



УДК 615.454.122.03:615.012/014
ВЛИЯНИЕ МАЗИ «ДИМЕКСЕРОМ» НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В АСЕПТИЧЕСКИХ И ИНФИЦИРОВАННЫХ РАНАХ КОЖИ

Т. И. Тюпка, А. И. Березнякова

Целью исследования явилось изучение репаративной активности мази «Димексером», в состав которой входят ксероформ, димексид, ПЭО-400, ПЭО-1500.

Результаты ранотензиометрии показали, что мазь «Димексером» обладает высокой репаративной активностью, превосходя препараты сравнения — ксероформную мазь и линимент бальзамический по А. В. Вишневскому, что подтверждается высокой прочностью послеоперационного рубца (выше, чем в контроле, на 73,3 % в асептических ранах и на 61 % — в инфицированных).

Ключевые слова: рана, репарация, ксероформ, димексид, ранотензиометрия.

УДК 616.124.6-007.253-6:616.214.3-007.
ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

К. Б. Бабаджанов

Приведен анализ осложнений, возникающих в отдаленном послеоперационном периоде после радикальной коррекции тетрады Фалло. В результате исследования было выявлено, что 11-летняя выживаемость в среднем составляла $(92,5 \pm 1,1)$ %. Основной процент летальности приходился на период от 3 до 5 лет и от 8 до 10 лет, причем смертность в первом из этих периодов была обусловлена кардиогенными причинами (нарушением ритма и сердечно-сосудистой недостаточностью). Наиболее неблагоприятным периодом в отношении прогрессирования отдаленных послеоперационных осложнений, связанных с симптоматической дилатацией правого желудочка, был период от 3 до 6 лет после радикальной коррекции порока.

Ключевые слова: кардиохирургия, тетрада Фалло, радикальная коррекция, отдаленный послеоперационный период.

УДК 617.576:616.833-089.85
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ НЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЯХ КИСТИ

В. Н. Хомяков, И. Д. Павленко, Л. Ю. Науменко

Приведены данные экспериментального исследования способов сухожильно-мышечной транспозиции, применяемых при застарелых повреждениях срединного нерва на уровне нижней трети предплечья. Дана сравнительная оценка их биомеханических характеристик.

Сделаны выводы об эффективности их применения.

Ключевые слова: срединный нерв, сухожильно-мышечные транспозиции, эксперимент.

УДК 618.3/5-06:618.1-022:578.825.11/12
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ОБОСТРЕНИИ ЛАТЕНТНЫХ ФОРМ АССОЦИИРОВАННЫХ ГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЙ

П. Н. Баскаков, И. С. Глазков, Т. Г. Романенко

Беременные женщины со смешанными формами латентного течения цитомегаловирусной и герпетической инфекций составляют группу высокого риска по развитию акушерских и перинатальных осложнений. Для подтверждения активности инфекционного процесса, выявленного серологическим методом, необходимо определение ДНК вирусного генома методом ДНК-зондирования или полимеразной диагностики. При обнаружении активной формы герпетической и цитомегаловирусной инфекции наряду с противовирусной и иммунокорректирующей терапией, необходима коррекция фетоплацентарной недостаточности.

Ключевые слова: беременность, роды, патология, герпесвирусная инфекция, цитомегаловирусная инфекция.

УДК 547.814.5-06:[612.015:616.314.17-008.1-092.4]
ВЛИЯНИЕ ФИТОЭСТРОГЕНОВ НА СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ И ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ У КРЫС

Ю. Г. Чумакова, Л. Н. Россаханова, А. П. Левицкий

Препараты соевых изофлавонов ЭКСО и ИФСО значительно тормозят деструктивно-резорбтивные процессы в костной ткани альвеолярного отростка при моделировании пародонтита у крыс. При этом отмечается снижение концентрации кальция в крови за счет мобилизации его в костную ткань, что подтверждается достоверным увеличением содержания его в альвеолярной и бедренной кости, наблюдается достоверное повышение активности костно-специфической щелочной фосфатазы в сыворотке крови и удельной плотности бедренной кости. Препарат ИФСО, который содержит очищенные изофлавоны в форме агликонов, проявляет более выраженные остеотропные свойства, чем ЭКСО.

Ключевые слова: экспериментальный пародонтит, фитоэстрогены, изофлавоны, кальций-фосфорный обмен, костная ткань.

УДК 616-089.888.61+616-002.3
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Л. М. Вакалюк

Изучены результаты 250 операций кесаревого сечения. Полученные данные свидетельствуют о значительном проценте послеоперационных осложнений и являются обоснованием выделения групп риска в отношении развития гнойно-воспалительных заболеваний у женщин после абдоминального родоразрешения.

Ключевые слова: кесарево сечение, гнойно-воспалительные осложнения.

УДК 616.233-002.2-08
ВЛИЯНИЕ ТИРОКСИНА НА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И СИНДРОМОМ НИЗКОГО ТРИЙОДИРОНИНА

А. К. Асмолов, Е. Е. Шпота

Установлено, что при обострении вторичного ХБ у больных с гнойно-деструктивными формами ХНЗЛ отмечался дисбаланс функциональной интеграции иммунной и фибринолитической систем, характеризующийся снижением фибринолитической активности лейкоцитов. В витральном эксперименте обнаружено, что тироксин является тимуспосредованным модулятором фибринолитической активности лимфоцитов.

Ключевые слова: тироксин, трийодтиронин, фибринолитическая активность, лейкоциты, хронические неспецифические заболевания легких.

УДК 618.39-06:618.177-089.888.11
ОСОБЕННОСТИ НЕВЫНАШИВАНИЯ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Ю. П. Вдовиченко, Д. А. Беллице

Как показали результаты проведенных исследований, женщины, у которых беременность наступила в результате экстракорпорального оплодотворения, представляют собой группу риска по невынашиванию беременности. Факторами, предрасполагающими к развитию этого осложнения, являются отягощенный соматический и гинекологический анамнез, выраженная гормональная недостаточность, переходящая в плацентарную недостаточность при беременности, а также урогенитальная инфекция. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий с целью снижения частоты репродуктивных потерь у женщин этой группы высокого риска.

Ключевые слова: невынашивание, экстракорпоральное оплодотворение, плацентарная недостаточность.



UDC 616.124.6-007.253-6:616.214.3-007.
COMPLICATIONS AFTER TOTAL REPAIR OF FALLOT'S
TETRALOGY IN THE LATE FOLLOW-UP

K. B. Babadzhanov

An analysis of complications of the late follow-up after total repair of Fallot's tetralogy has been given in this article. The follow-up was up to 11 years after operation. There have been shown that mean 11-year-survival was $(92.5 \pm 1.1) \%$. The main per cent of mortality was in the period between 3 and 5 years as well as from 8 to 10 years of follow-up. In the first period the mortality was due to cardiac cause (rhythm disturbances or cardiac failure). The most unfavourable period, related with symptomatic dilatation of right ventricle was the period between 3 and 6 years after total repair of FT.

Key words: cardiac surgery, Fallot's tetralogy, total repair, late follow-up.

UDC 615.454.122.03:615.012/014
INFLUENCE OF OINTMENT "DIMEXEROM" ON REPARATIVE PROCESSES IN ASEPTIC AND CONTAMINATED WOUNDS OF SKIN

T. I. Tyupka, A. I. Bereznyakova

The purpose of research was the learning of reparative activity of ointment "Dimexerom," which consists of xeroformium, dimexidum, PEO-400, PEO-1500.

The outcomes of woundtensiomethriya have shown, that ointment "Dimexerom" has high reparative activity, exceeding drugs of matching — xeroformii and Vishnevsky ointment, that is confirmed by high strength of postoperative cicatrix (more than in control on 73.3 % in aseptic wounds and on 61 % in contaminated wounds).

Key words: a wound, reparation, Xeroformium, Dimexidum, woundthenziometria.

UDC 618.3/5-06:618.1-022:578.825.11/12
FEATURES OF COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY AND DELIVERY IN WOMEN AT AN AGGRAVATION OF LATENT FORMS OF ASSOCIATED GENITAL HERPES AND CYTOMEGALOVIRUS INFECTIONS

P. N. Baskakov, I. S. Glazkov, T. G. Romanenko

Pregnant women with the mixed forms of latent course of cytomegalovirus and herpes infections make a group of high risk on obstetrical and perinatal complications development. For confirmation of activity of the infectious process revealed by a serological method, definition of DNK of virus genome by a method of DNK-sounding or polymerase diagnostics is necessary. At detection of the active form of herpes and cytomegalovirus infections alongside with antivirus and immunocorrection therapy, correction of fetoplacental insufficiency is necessary.

Key words: pregnancy, delivery, pathology, herpes infection, cytomegalovirus infection.

UDC 617.576:616.833-089.85
EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF WAYS OF RECONSTRUCTIONAL OPERATIONS AT NEUROGENICAL DEFORMATIONS OF A BRUSH

V. M. Khomyakov, I. D. Pavlenko, L. Yu. Naumenko

The paper includes data of experimental researches of ways of tendo-muscles transpositions used at chronic damages of nerve median at a level of the bottom third of forearm, and the comparative estimation of their biomechanical characteristics is given. The conclusions about efficiency of their application are made.

Key words: nerve median, tendo-muscles transpositions, experiment.

UDC 616-089.888.61+616-002.3
CLINICAL DESCRIPTION OF PYOINFLAMMATORY DISEASES IN WOMEN WITH SCAR ON UTERUS

L. M. Vakalyuk

There are studied the results of 250 Caesarian sections. The given data testify to the considerable per cent of postoperative complications, and are the reason for choosing the risk groups related to pyoinflammatory diseases development in women after Caesarian section.

Key words: Caesarian section, pyoinflammatory complications.

UDC 547.814.5-06:[612.015:616.314.17-008.1-092.4]
THE INFLUENCE OF PHYTOESTROGENS ON BONE TISSUE AND THE DATA OF MINERAL METABOLISM AT EXPERIMENTAL PERIODONTITIS IN RATS

J. G. Chumakova, L. M. Rossakhanova, A. P. Levitsky

The preparations of soy isoflavones EKSO and IFSO reduce destructive-resorptive processes in the bone tissue of an alveolar bone at periodontitis in rats. There was reduction of calcium concentration in blood due to its mobilization to osseous tissue, being confirmed by the real increase in calcium contents in alveolar and femoral bone. The considerable increase activity of osseo-specific alkaline phosphatase in blood serum and bone mass density of femoral bone was revealed. The preparation IFSO, which contains cleared isoflavones in the aglican form, shows more expressed osseous properties, than EKSO.

Key words: experimental periodontitis, phytoestrogens, isoflavones, calcium-phosphorous metabolism, osseous tissue.

UDC 618.39-06:618.177-089.888.11
FEATURES MISCARRIAGE IN WOMEN AFTER EXTRACORPORAL FERTILIZATIONS

Ju. P. Vdovichenko, D. A. Beglitse

As results of conducted researches have shown women with pregnancy after extracorporal fertilization, represent a risk group on miscarriage pregnancy. The factors contributing to development of this complication are the burdened somatic and gynecologic anamnesis, the expressed hormonal insufficiency turning into placental insufficiency at pregnancy as well as urogenital infection. The received results testify to necessity of elaboration of a complex of diagnostic and treatment-and-prophylactic measures with the purpose to decrease the frequency of reproductive losses in women of this group of a high risk.

Key words: miscarriage, extracorporal fertilization, placental insufficiency.

UDC 616.233-002.2-08
INFLUENCE OF THYROXINE ON FIBRINOLYTIC ACTIVITY OF LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH PURULENT DESTRUCTION FORMS OF CHRONIC NONSPECIFIC PULMONARY DISEASE AND LOW TRIIODTHYRONIN SYNDROME

O. K. Asmolov, O. E. Shpota

There has been studied influence of thyroxine on fibrinolytic activity of leukocytes in patients with purulent destruction forms of chronic nonspecific pulmonary disease and triiodthyronin low syndrome in experiment in vitro. It was established that these patients had disbalance of immune and fibrinolytic systems functional integration with lowering fibrinolytic activity of leukocytes. It was discovered that thyroxine is thymus-intermediate modulator of leukocytes fibrinolytic activity.

Key words: thyroxine, triiodthyronin, fibrinolytic activity, leukocytes, chronic nonspecific pulmonary disease.



УДК 618.3-08:616.983
ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
Н. И. Геник
Разработана и внедрена методика комбинированного использования антибактериального препарата ровамицин и протеклазида у беременных с хламидийной инфекцией. При оценке эффективности лечения необходимо сделать вывод: на смену схематическому лечению должен прийти алгоритмический подход, учитывающий следующие аспекты: клиническую форму и длительность заболевания, наличие или отсутствие персистенции, предшествующее использование антибактериальных препаратов. Длительность курса лечения антибиотиком должна захватывать не менее 5 циклов внутриклеточного размножения и комбинированное использование протеклазида. Полученные результаты позволяют рекомендовать разработанную методику для широкого использования в практическом здравоохранении.
Ключевые слова: хламидийная инфекция, диагностика, лечение, беременность, оптимизация.

УДК 616.366-002:616.36-008.6
СОСТОЯНИЕ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ
Д. М. Давыдов, Б. И. Дмитриев, В. К. Напханюк
В результате проведенных исследований было установлено, что острый холецистит сопровождается реактивными изменениями тиол-дисульфидной системы больных. Проведенные исследования также позволяют выяснить, что с возрастом наблюдается заметное снижение буферной емкости тиолзависимых систем неспецифической резистентности у больных до операции, что негативно сказывается на течении послеоперационного периода. Скорость восстановления тиол-дисульфидной системы у больных, оперированных по поводу острого холецистита, находится в прямой зависимости от состояния этой системы до операции и возраста больных.
Ключевые слова: острый холецистит, тиол-дисульфидная система.

УДК 616.8-06:616-001.8]-003.96-053.31
ПОСТГИПОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В АСПЕКТЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ
Ю. Д. Годованец, Е. В. Кравченко, Т. А. Дроздова
Обсуждаются факторы риска, клинические проявления постгипоксического поражения ЦНС у новорожденных и особенности метаболической адаптации в раннем неонатальном периоде. Проведенные исследования свидетельствуют о наличии дисметаболических изменений. Своевременное прогнозирование и коррекция метаболических нарушений даст возможность улучшить степень ранней неонатальной адаптации новорожденных детей и предупредить развитие гипоксически-метаболического поражения ЦНС.
Ключевые слова: новорожденные, постгипоксическое поражение ЦНС, метаболическая адаптация.

УДК 616.314.007
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНСВЕРЗАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА
Дхуаи Хатем Бен, М. М. Руденко
На основании клинического обследования 188 детей 7–12 лет и 158 подростков и взрослых от 13 до 22 лет установлено, что трансверзальные аномалии составляют 57,2 % от общего числа зубочелюстных аномалий. В структуре трансверзальных аномалий наиболее часто наблюдается сужение верхней челюсти (57,6 %), скученность зубов (47,0 %) и кривой прикус (22,7 %). У 42,8 % пациентов эти аномалии сочетались с другими видами деформаций — аномалиями II класса, глубоким прикусом и другими. Трансверзальные аномалии одинаково часто встречаются в сменном и постоянном прикусе, что свидетельствует об ограниченных возможностях возрастной саморегуляции.
Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, трансверзальные аномалии, сужение челюстей, скученность зубов, кривой прикус.

УДК 616.61-001-092.4/9-091
ИЗУЧЕНИЕ МАРКЕРНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ НЕФРОНА И МЕЖУТОЧНЫХ ТКАНЕЙ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ПОЧЕК И ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ НЕФРОЛИТОТРИПСИИ
И. А. Гончаренко
Исследована активность ферментов нейтральной α -глюкозидазы и N-ацетил- β -D-гексозаминидазы в сыворотке крови и моче у больных с закрытыми повреждениями почек, полученных как бытовым путем, так и после сеанса экстракорпоральной ударно-волновой нефролитотрипсии (ЭУВЛ). В результате проведенных исследований установлено, что определение активности в моче маркерных ферментов повреждения структурных элементов нефрона и межпочечной ткани почек отражает динамику патологических процессов после ЭУВЛ и закрытой бытовой травмы почек.
Ключевые слова: почка, травма, ферменты, нефролитотрипсия.

УДК 616-002.5+616-097]-053.2
ТУБЕРКУЛЕЗ И СПИД У ДЕТЕЙ
С. И. Кельманская, Е. Н. Веселая, С. М. Лепшина, Н. А. Лукашевич, Е. Г. Гуренко, Р. П. Олиферовская, Т. В. Кириллова, О. И. Слободян
Изучены особенности течения туберкулеза на фоне СПИДа у 6 детей. Все дети родились от ВИЧ-инфицированных матерей, две из которых умерли от туберкулеза. Дети, рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей являются группой риска и по СПИДу, и по туберкулезу. Туберкулез у них характеризуется генерализованным течением. Своевременно диагностированный туберкулез поддается лечению. Для ранней диагностики туберкулеза ВИЧ-инфицированные дети нуждаются в консультации фтизиатра.
Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, туберкулез.

УДК 618.14-002:618.3:616.441
ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ
И. Б. Глазкова
Изучены особенности структуры и функции щитовидной железы при патологии эндометрия в пременопаузальном периоде. Установлено, что между нарушениями функции щитовидной железы, различными формами зоба и патологией эндометрия (гиперпластическими процессами и раком) отсутствует патогенетическая связь. Лечение и наблюдение пациенток с гиперпластическими процессами и раком эндометрия и заболеваниями щитовидной железы должны проводиться согласно традиционным схемам лечения как сочетание двух различных и не взаимосвязанных заболеваний.
Ключевые слова: пременопаузальный период, щитовидная железа, эндометрий, патология.

УДК 618.2-06-084:616.98:578.825
ПРЕДГРВИДАРНАЯ ПОДГОТОВКА ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ
О. А. Корчинская
Проведен анализ 50 случаев беременности, родов, течения послеродового и неонатального периодов у женщин с цитомегаловирусной инфекцией, которые получали специфическую предгравидарную подготовку. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой эффективности нашей методики, которая позволяет существенно снизить частоту акушерских и перинатальных осложнений у пациенток этой группы.
Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, беременность, роды, плод, осложнения, предгравидарная подготовка.



UDC 616.366-002:616.36-008.6
STATE OF THE THIOL-DISULPHIDE SYSTEM IN THE PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS

D. M. Davydov, B. I. Dmitriev, V. K. Naphanyuk

As a result of the conducted researches it was established, that the acute cholecystitis is accompanied by reactive modifications of the patients' thiol-disulphide system. The conducted researches also allow to clarify, that with the age an appreciable lowering of buffer capacity of the nonspecific resistance thiol-dependent systems in patients before the operation is supervised, that has the negative effect for the postoperative period. The rate of the thiol-disulphide system recovery in patients operated on for acute cholecystitis, is in direct relation to this system state before the operation and the age of the patients.

Key words: acute cholecystitis, thiol-disulphide system.

UDC 618.3-08:616.983
OPTIMIZATION OF METHODS OF TREATMENT OF PREGNANT WOMEN WITH UROGENITAL CHLAMYDIAL INFECTION

N. I. Genik

The technique of combined use of an antibacterial preparation rovamycine and proteflazide in pregnant women with chlamydial infection is developed and introduced. Estimating efficiency of treatment, it is necessary to make a conclusion: to replace schematic treatment the algorithmic approach should come which is taking into account the following aspects: the clinical form and duration of disease, presence or absence of persistence, the previous use of antibacterial preparations. Duration of antibiotic course should grasp not less than 5 cycles of endocellular duplication and proteflazide combined use. The received results allow to recommend the developed technique for wide use in practical public health services.

Key words: chlamydial infection, diagnostics, treatment, pregnancy, optimization.

UDC 616.314.007
VARIATION AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF TRANSVERSAL MALOCCLUSION

Dhuai Hatem Ben, M. M. Rudenko

This study was carried in Odessa. The aim of the study was to investigate the variation in transversal malocclusion and space characteristics among children and adolescent in different age groups.

The patients were categorized into two age groups, 7–12 years (188 children) with early mixed dentition, 13–22 years (158 adolescents) with permanent dentition.

The results showed that 57.2 % of the patients had a transversal malocclusion. These included 57.6 % with maxillary micrognathia, 47 % with no spacing, 22.7 % with crowding, 42.8 % of these patients had other types of malocclusion. The results from the study also suggest that transversal malocclusion was found in the period of mixed and permanent dentition.

Key words: malocclusion, transversal malocclusion, bimaxillary micrognathia, crowding bite.

UDC 616.8-06:616-001.8]-003.96-053.31
POSTHYPOXIC LESION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE PROBLEM OF METABOLIC ADAPTATION OF NEWBORNS

Yu. D. Godovanets, O. V. Kravchenko, T. A. Drozdova

In this article we discuss the serious problems of risk factors, clinical posthypoxic CNS lesion in newborns and peculiarities of metabolic adaptation in early neonatal period. The conducted investigations revealed dysmetabolic changes. Made in time prognosis and correction of metabolic changes would give the opportunity to improve the degree of early neonatal adaptation of newborns and to prevent hypoxic and metabolic CNS lesion development.

Key words: newborns, posthypoxic CNS lesion, metabolic adaptation.

UDC 616-002.5+616-097]-053.2
TUBERCULOSIS AND AIDS IN CHILDREN

S. I. Kelmanska, E. M. Vessyola, S. M. Lepshina, N. A. Loukashevich, O. G. Gourenko, R. P. Oliferovska, T. V. Kirilova, O. I. Slobodyan

Features of tuberculosis against a background of AIDS in 6 children were studied. All the children were born from HIV-infected mothers, two of which died from tuberculosis. Children born from HIV-infected mothers form risk groups for both AIDS and tuberculosis. Tuberculosis in them is characterized by a generalized disease course. Tuberculosis diagnosed in time can be treated. For the early diagnosis of tuberculosis HIV-infected children must be consulted by phthisiaters.

Key words: HIV-infected, AIDS, tuberculosis.

UDC 616.61-001-092.4/9-091
THE STUDY OF THE MARKER ENZYMES OF NEFRON AND INTERSTITIAL TISSUES STRUCTURAL ELEMENTS INJURY AFTER THE CLOSED KIDNEYS TRAUMA AND AFTER EXTRACORPORAL SHOCK-WAVE NEPHROLITHOTRIPTY

I. A. Goncharenko

To study the possibility of the early and objective diagnostic of kidneys injury after the first grade blunt trauma as well as after the shock-wave effect on the parenchyma we investigated the activity of neutral α -glycosidase and N-acetyl- β -D-hexosaminidases in blood serum and urine in the patients with closed kidneys injury, occurred either in everyday life or after the extracorporeal shock-wave nephrolithotripsy.

As a result of the investigations it has been proved that the determination of marker enzymes activity of nephron and kidney interstitial tissue structural elements in urine reflects the dynamics of pathological processes after the extracorporeal shock-wave nephrolithotripsy and closed kidneys injury in everyday life.

Key words: kidney, trauma, ferments, nephrolithotripsy.

UDC 618.2-06-084:616.98:578.825
PREGRAVID PREPARATION IN WOMEN WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

O. O. Korchynska

The analysis of 50 cases of pregnancy, labour, postlabour and neonatal periods in women with cytomegalovirus infection, who obtained specific pregravid preparation is carried out. Received results prove high effectiveness of our methods, which enable to reduce considerably obstetrical and perinatal complications frequency in this group of patients.

Key words: cytomegalovirus infection, pregnancy, labour, foetus, complications, pregravid preparation.

UDC 618.14-002:618.3:616.441
FEATURES OF STRUCTURE AND FUNCTION OF A THYROID GLAND AT ENDOMETRIUM PATHOLOGY IN THE PREMENOPAUSAL PERIOD

I. B. Glazkova

Features of structure and function of a thyroid gland are investigated at endometrium pathology in the premenopausal period. It is established, that there is no pathogenetic connection between infringements of function of the thyroid gland, various forms of crawl and endometrium pathology (hyperplastic processes and cancer). Treatment and supervision of patients with hyperplastic processes and cancer of endometrium and diseases of the thyroid gland should be carried out according to traditional treatment regimens as a combination of two various and not interconnected diseases.

Key words: the premenopausal period, the thyroid gland, endometrium pathology.



УДК 618.1-415;146-446;148-006.37
ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
Е. В. Кулаженко, О. Д. Харитонов
В статье представлен анализ методики и результатов лечения 223 пациентов пожилого и старческого возраста с переломами шейки бедренной кости. Определены показания к применению различных техник операций: остеосинтеза, однополюсного и тотального эндопротезирования, а также с использованием цемента в зависимости от возраста, общего состояния пациента и степени остеопороза. Описаны особенности реабилитации после хирургического вмешательства.
Ключевые слова: переломы шейки бедренной кости, остеосинтез, остеопороз, эндопротезирование.

УДК 617.735-085.849.19+617.735-085.832
ЛАЗЕРНАЯ КОАГУЛЯЦИЯ ПИТАЮЩИХ СОСУДОВ И ТРАНСПУПИЛЛЯРНАЯ ТЕРМОТЕРАПИЯ СУБРЕТИНАЛЬНЫХ НЕОВАСКУЛЯРНЫХ МЕМБРАН
Н. В. Пасечникова, А. Р. Король, С. Г. Саксонов
Субретинальные неоваскулярные мембраны (СНМ) являются одной из ведущих причин утраты центрального зрения у людей старше 50 лет. Одним из современных методов лечения СНМ является транспупиллярная термотерапия (ТТТ). Транспупиллярная термотерапия — разновидность лечения локальной гипертермией. В последние годы применение индоцианин зеленой и флуоресцеиновой ангиографий позволяет выявлять сосуды, питающие СНМ. Лазерная коагуляция питающих сосудов позволяет прекратить кровоснабжение СНМ, что приводит к ее гибели. Наше исследование показало возможность комбинированного применения коагуляции питающих сосудов и ТТТ в лечении СНМ.
Ключевые слова: сосуды, транспупиллярная термотерапия.

УДК 616.831-005-08-084:616.839
ВЕГЕТАТИВНЫЙ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ПОВЫШЕННОГО РАДИАЦИОННОГО ФОНА, И СПОСОБЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ
Ю. Л. Курако, И. Г. Чемересук
Осуществлено комплексное исследование вегетативных и психосоматических нарушений у 48 женщин детородного возраста и их детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях. Доказана эффективность комплексной терапии психо-вегетативных нарушений в санаторно-курортных условиях.
Ключевые слова: вегетативный и психосоматический статус, женщины детородного возраста, зона повышенного радиационного фона, способы коррекции.

УДК 616.62-003.7-089.879-06
СИСТЕМА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА ГРУППЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ЛИТОТРИПСИИ
А. А. Пидмурьяк
Доказано, что весомыми факторами, которые могут продлить срок пребывания больного в стационаре, являются: длина камня, площадь камня, количество сеансов ЭУВЛ, количество импульсов, обострение пиелонефрита после ЭУВЛ, субкапсулярная гематома, гематурия. На возникновение гематурии влияют такие факторы, как количество сеансов, энергия шоковых волн, наличие «каменной дорожки», гематома по ходу шоковых волн. Риск возникновения гематомы по ходу шоковых волн зависит от таких факторов: рентгеноконтрастность камня, наличие «каменной дорожки», гематурия. На вероятность развития «каменной дорожки» могут влиять следующие факторы: длина камня, количество сеансов ЭУВЛ.
Ключевые слова: экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия, группы риска, послеоперационные осложнения.

УДК 616.12-009.72-053.9:616.13-002
РОЛЬ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП
В. Ю. Лишневская
Целью исследования было изучение взаимосвязи функционального состояния эндотелия с показателями воспаления (уровнем адгезивных молекул и цитокинов) у больных ИБС старше 60 лет.
В результате исследования выявлено, что у больных ИБС старше 60 лет нарушены сосудодвигательная, антиромбоцитарная, антикоагулянтная, фибринолитическая функции эндотелия. Уровень провоспалительных цитокинов и адгезивных молекул был достоверно выше, чем в группах здоровых людей. Выраженность эндотелиальной дисфункции у больных ИБС пожилого возраста коррелировала с маркерами воспаления: уровнем интерлейкина 1 и фактора некроза опухолей.
Ключевые слова: эндотелий, воспаление, ишемическая болезнь сердца.

УДК 616.37-002-036.11-08.039.73:615.245
КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ САНДОСТАТИНА И ФТОРУРАЦИЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ
Д. Ю. Рязанов
Проведен анализ влияния препаратов, угнетающих секрецию поджелудочной железы, на изменение активности амилазы крови и мочи в динамике у 128 оперированных и 263 неоперированных больных острым панкреатитом. Установлено, что применение ингибиторов секреции поджелудочной железы (сандостатина, фторурацила) является высокоэффективным и сопровождается достоверно более быстрой нормализацией активности амилазы крови и мочи по сравнению с больными, получавшими только контрикал. Установлено, что оптимальной схемой является комбинированное применение сандостатина и фторурацила.
Ключевые слова: острый панкреатит, сандостатин, фторурацил, комбинированная терапия.

УДК 616.12-089-061:616.127
ЗАЩИТА МИОКАРДА МЕТОДОМ ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕЙ ХОЛОДОВОЙ КРОВЯНОЙ КАРДИОПЛЕГИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА
О. А. Лоскутов
В работе проанализирован опыт применения методики кровяной холодной интермиттирующей кардиоopleгии при коррекции приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения. На основании исследований динамики роста кардиоспецифических ферментов (МВ-КФК), результатов анализа электрокардиографических изменений и осложнений раннего послеоперационного периода, подтверждается высокая эффективность кардиопротекционного действия описанной методики.
Ключевые слова: кардиохирургия, защита миокарда, кровяная холодная интермиттирующая кардиоopleгия.

УДК 618.19+616.441-055.25-053.6-07
РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ДЕВОЧЕК В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ
В. В. Станкевич
Проведено обследование 28 практически здоровых девочек (14 менструирующих и 14 менструирующих) и 40 девочек с нарушениями менструального цикла. Представлены результаты изучения роли некоторых звеньев гуморальной системы в возникновении структурных изменений и очаговых поражений молочных желез. Показано, что диагностические возможности ультразвукового исследования и определение содержания в периферической крови гонадотропных, тиреоидных и стероидных гормонов дают возможность выявить скрытую патологию щитовидной и молочных желез в 18,1 %, что позволяет рекомендовать данные методы при проведении профилактических осмотров.
Ключевые слова: молочные железы, щитовидная железа, патологические изменения, гонадотропные, тиреоидные, стероидные гормоны.



UDC 617.735-085.849.19+617.735-085.832
COAGULATION OF FEEDING VESSELS AND TRANSPUPILLAR THERMOTHERAPY OF SUBRETINAL NEOVASCULAR MEMBRANES

N. V. Pasechnikova, A. R. Korol, S. G. Saksonov

Subretinal neovascular membranes are the main cause of loosing of the central vision in people over fifty years. Transpupillar thermotherapy (TTT) is one of the modern methods of the subretinal neovascular membranes treatment. TTT is a form of the local hyperthermia treatment. At present indocyanine of green and fluoresceine angiographies provide detection of the feeding vessels of the subretinal neovascular membranes. Laser coagulation of the feeding vessels allows stopping the blood flow in the subretinal neovascular membrane, that leads to its death. Our investigation showed possibility of the combine using of the coagulation of the feeding vessels and TTT in the subretinal neovascular membranes treatment. The new combined laser treatment of the subretinal neovascular membranes enables to preserve the central visual function in most patients.

Key words: vessels, transpupillar thermotherapy.

UDC 618.1-415:146-446:148-006.37
TREATMENT OF FEMORAL NECK FRACTURES IN AGED PATIENTS

Ye. V. Kulazhenko, O. D. Kharitonov

The article deals with analysis of treatment methods and results of femoral neck fractures in 223 aged patients. Indications to different surgery technique such as nailing, single-pole and total hip replacement including cemented replacement depending on the age, general patient's status and osteoporosis degree have been determined. The features of rehabilitation after surgical interventions are described.

Key words: femoral neck fractures, nailing, osteoporosis, joint replacement.

UDC 616.62-003.7-089.879-06
THE SYSTEM OF PATIENTS' DISTRIBUTION INTO RISK GROUPS OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS ARISING AFTER ESWL

O. O. Pidmurnyak

In the article on the base of statistical data processing is proved that weighty factors, which can prolong the period of the stationary treatment are as following: the stone length, the stone square, the number of ESWL seances, the number of pulse, pyelonephritis intensification after operation, haematoma, hematuria. Such factors, as the number of seances, power shock waves, "stone track" presence effect on hematuria arising. The risk of the arising of haematoma on move of the shock waves depends on such factor as stone Ro, "stone track" presence, hematuria. The stone length and the number of seances influence probability of the "stone track" development.

Key words: extracorporal shock-wave lithotripsy, risk groups, postoperative complications.

UDC 16.831-005-08-084:616.839
THE VEGETATIVE AND PSYCHOSOMATIC STATE OF REPRODUCTIVE AGE WOMEN, WHO LIVE IN THE ZONE OF HIGH RADIATION BACKGROUND, AND THE WAYS OF ITS CORRECTION

Yu. L. Kurako, I. G. Chemeresyuk

In this study we showed the results of investigations of 48 women of the reproductive age and their children with vegetative and psychosomatic dysfunctions, who live in the regions, contaminated with radionuclides. It was proved the effect of the correction of psychovegetative dysfunctions in conditions of health resorts and sanatoria.

Key words: vegetative and psychosomatic state, women of reproductive age, zone of high radiation background, ways of correction.

UDC 616.37-002-036.11-08.039.73:615.245
COMBINED APPLICATION OF SANDOSTATIN AND FLUOROURACIL IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

D. Yu. Ryazanov

The analysis of influence of the preparations oppressing secretion of pancreas, on change of amilasum in blood and urine in dynamics in 128 operated and 263 non-operated patients with acute pancreatitis. It is established, that application of oppressing pancreas secretion inhibitors (sandostatin, fluorouracil) is highly effective and is accompanied authentically by faster normalization of amilasum activity in blood and urine in comparison with patients receiving only contrykal. It is established, that the optimum regimen is the combined application of sandostatin and fluorouracil.

Key words: acute pancreatitis, sandostatin, fluorouracil, combination therapy.

UDC 616.12-009.72-053.9:616.13-002
THE ROLE OF INTRAVASCULAR INFLAMATION IN THE DEVELOPMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN OLDER AND OLD PATIENTS WITH IHD.

V. Yu. Lishnevska

The present study investigates the interrelation between the functional state of the endothelium and the indices of inflammation (between the level of adhesive molecules and cytokines) in IHD patients aged over 60.

Key words: endothelium, inflammation, ischaemic heart disease.

UDC 618.19+616.441-055.25-053.6-07
THE ROLE OF HUMORAL LINK IN OCCURRENCE OF PATHOLOGICAL CHANGES IN GIRLS MAMMARY GLANDS DURING PUBERTY

V. V. Stankevich

There were examined 28 practically healthy girls (14 nonmenstruating and 14 menstruating) and 40 girls with infringements of menstrual cycle. Results of studying of the role of some parts of humoral system in occurrence of structural changes and focus defeats of mammary glands are submitted. It is shown, that diagnostic opportunities of ultrasonic research and determination of honadotropic, thyroid and steroid hormones in peripheral blood enables to reveal the latent pathology of thyroid and mammary glands in 18.1 % that allows to recommend the given methods at carrying out of routine inspections.

Key words: mammary glands, thyroid gland, pathological changes, honadotropic, thyroid, steroid hormones.

UDC 616.12-089-061:616.127
MYOCARDIAL PROTECTION BY THE INTERMITTENT COOL BLOOD CARDIOPLEGIA DURING SURGICAL REPAIR OF ACQUIRED HEART DEFECTS

O. A. Loskutov

In the work an experience of performing of the intermittent cool blood cardioplegia during surgical repair of acquired heart defects has been analyzed. On the basis of investigations of the dynamic growth of cardiospecific enzymes levels (myocardial fraction of creatin-phosphokinase), analysis of ECG changes and complications of the early postoperative period, the high efficiency of cardioprotective effect of this method is confirmed.

Key words: cardiac surgery, myocardial protection, intermittent cool blood cardioplegia.



УДК 616.831-005-056.7
НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ — ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ
Н. С. Турчина
Представлен клинико-генеалогический подход к проблеме цереброваскулярной патологии, что дает возможность установить системный контроль, проводить максимально эффективную профилактическую работу, направленную на минимизацию факторов предрасположенности и возникновения острой недостаточности мозгового кровообращения.
Изучен неврологический статус пробандов, их родителей и детей, больных дисциркуляторной атеросклеротической и гипертонической энцефалопатией с перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и без ОНМК в анамнезе, проведена сравнительная характеристика состояния пробандов и сибсов.
Ключевые слова: цереброваскулярная патология, наследственная склонность, пробанд, сибс.

УДК 612.662.9-08:612.014.444
ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОЗОНИРОВАННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ
И. О. Фортуна
При помощи клинических и дополнительных методов исследования (ЭКГ, ФКГ) обосновывается доступность, дешевизна, безопасность, целесообразность использования ОФР в комплексном лечении нейровегетативных проявлений патологического климакса. В исследуемой группе женщин в ходе лечения отмечена положительная динамика таких показателей: нарушение сна — 92 %, снижение утомляемости — 96,2 %, плаксивости — 55,5 %, количества приливов — 96,7 %, головокружение — 85,7 %, головная боль — 71,4 %, сухость кожи — 27,3 %.
Ключевые слова: озонотерапия, патологический климакс, нейровегетативные расстройства.

УДК 618.4:612.664
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕФЛЕКСОВ ВЫВЕДЕНИЯ МОЛОКА У РОДИЛЬНИЦ
И. И. Хаца
Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что стимулы сжатия наносятся на ареолу молочной железы ребенком во время его кормления периодами, паузы между которыми могут варьировать в широких пределах. Общее время длительности стимулов сжатия в периоде превышает общее время межстимульных интервалов, однако суммарное время межстимульных интервалов и пауз между периодами мало отличаются от общего времени действия стимулов сжатия и соотношение между ними примерно равно 1:1. Последовательность и количество рефлекторных пиков за 10-минутный период носят индивидуальный характер и мало зависят от времени суток и исходного количества молока.
Ключевые слова: грудное молоко, рефлексы, гипогалактия, родильницы.

УДК 616.314-089.28+616.31+617.52-089
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИЛЫ ФИКСАЦИИ ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ, ИЗГОТОВЛЕННЫХ ПО ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ОТТИСКАМ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ КОМПРЕССИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
Л. Д. Чулак, И. В. Шахновский
Функциональная компрессия слизистой оболочки при получении оттиска с беззубой верхней челюсти обуславливает увеличение фиксации полных пластиночных протезов у больных со II–III типом атрофии альвеолярного отростка по сравнению с протезами, изготовленными по разгружающим оттискам. При истонченной малоподатливой слизистой слабая фиксация протезов отмечается независимо от вида функционального оттиска, что обуславливает необходимость применения дополнительных средств для улучшения фиксации протезов.
Ключевые слова: полный съемный зубной протез, фиксация, функциональные оттиски.

УДК 616-008.6:575.222.22-053.5/6:612.461.25:577.121.7
ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ
А. Г. Шаповалов
Проведено обследование 50 пациентов в каждой из фаз течения заболевания (ремиссия — обострение). Диагностический комплекс включал электроэнцефалографию, электроэнцефалоскопию и определение концентрации мочевой кислоты сыворотки крови с целью поиска возможных интерактивных связей особенностей церебрального биоэлектродгенеза, интракраниальных ликворных дистензий и состояния пуринового обмена. Обнаружена широкая распространенность нарушений биоэлектродгенеза головного мозга у детей с МВ. Изменения носили неспецифический характер, большей частью их распространенность и презентабельность зависели от фазы течения заболевания, демонстрируя возрастание в период обострения.
Ключевые слова: дети, муковисцидоз, церебральный электрогенез, интракраниальные дистензии, гиперурикемия.

УДК 616-006.486
ОПУХОЛИ НЕХРОМАФИННЫХ ПАРАГАНГЛИЕВ
А. И. Даниленко, А. И. Грачев
В работе приведены данные о редко встречающихся и трудно диагностируемых опухолях нехромаффинных параганглиев. Дана морфологическая характеристика опухоли, их классификация, варианты дифференциальной диагностики.
Ключевые слова: опухоли, ганглий, альвеолярный, хромаффинный.

УДК 616.131/132-007.253:616.12-008.331.1-08
ОБРАТИМОСТЬ 100%-Й ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТА АОРТОЛЕГОЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
Р. И. Лекан, А. А. Лосев, В. А. Мельниченко, А. И. Кваша, В. И. Босенко, С. А. Якубюк, М. Д. Баязитова, А. В. Глянцев, И. О. Пенгрина
Одной из редких врожденных аномалий сердца является дефект аортолегочной перегородки, который в грудном возрасте приводит к развитию застойной сердечной недостаточности, рецидивирующим пневмониям, раннему развитию склеротических изменений в легких. В Одесском кардиохирургическом центре оперирован больной Б. в возрасте 10 лет 9 мес с большим дефектом аортолегочной перегородки и 100%-й легочной гипертензией. Он перенес радикальную коррекцию порока с хорошим непосредственным и отдаленным результатом.
Ключевые слова: врожденные пороки сердца, дефект аортолегочной перегородки, 100%-я легочная гипертензия.

УДК 341.27.51
ВЛИЯНИЕ ЖИВОЙ КУЛЬТУРЫ AEROCOCCUS VIRIDANS НА ФАКТОРЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА IN VITRO
С. А. Рыженко, С. И. Вальчук
Представлены результаты изучения влияния живой культуры A. viridans 167 (производственный штамм А-бактерина) на факторы иммунологической реактивности организма человека in vitro.
Установлено отсутствие влияния представителя нормальной микрофлоры человека A. viridans 167 на экспрессию лимфоцитов периферической крови, уровень иммуноглобулинов и активность компонентов комплемента в культуре клеток.
Ключевые слова: Aerococcus viridans, экспрессия лимфоцитов, уровень иммуноглобулинов, активность компонентов комплемента.



UDC 616-008.6:575.222.22-053.5/6:612.461.25:577.121.7
CEREBRAL BIOELECTRICAL ACTIVITY SPECIALITIES IN
CYSTIC FIBROSIS CHILDREN

O. G. Shapovalov

With the purpose of an estimation of cerebral bioelectrical activity condition in cystic fibrosis (CF) children, 50 patients in each of disease phases (exacerbation — remission) were investigated. The diagnostic complex included EEG, EchoEG and uric acid blood levels detection. There was revealed the significant cerebral bioelectrical activity changes distribution in CF patients. The strong and direct correlations between subcortex structures dysfunction and 3d cerebral ventricule dilatation, as well as with blood uric acid levels elevation were documented in CF patients.

Key words: children, cystic fibrosis, cerebral bioelectrical activity, intracranial dysfunctions, hyperuricemia.

UDC 616.831-005-056.7
HEREDITARY PREDISPOSITION IS A PROGNOSTIC
FACTOR OF CLINICAL COURSE AND RISK OF UNFAVORABLE
SERIOUS CONSEQUENCES OF CEREBROVASCULAR
PATHOLOGY DEVELOPMENT

N. S. Turchina

In the article there is shown the clinical genealogical approach to the problem of cerebrovascular pathology that gives a possibility to arrange the systemic control to do the effective preventive work which is directed to minimize the factors of susceptibility and arising of a stroke.

The aim of this work is the studying of the status of probands, their parents and children suffering from discircular atherosclerotic and hypertensive encephalopathy who have or have not had a stroke in anamnesis, performing of comparative characteristics of the state of probands and sibs, examined with the help of clinical genealogical, biochemical and electrophysiological methods.

Key words: cerebral vascular pathology, hereditary predisposition, proband, sibs.

UDC 6161-006.486
TUMOURS OF NONCHROMAFFIN PARAGANGLIA

A. I. Danilenko, A. I. Grachov

This paper discusses the data of rarely found and difficultly diagnosed tumours of nonchromaffin paraganglia. The morphologic characteristic of tumors, their classification and variants of differential diagnostics are given.

Key words: tumours, ganglia, alveolar, chromaffin.

UDC 612.662.9.-08:612.014.444
EXPEDIENCY OF USAGE OF OZONIZED PHYSIOLOGICAL
SOLUTION IN TREATMENT OF NEUROVEGETATIVE
DISORDERS IN A CLIMACTERIC

I. O. Fortuna

Through clinical and added methods of research (the ECG, FCG) availability, cheapness, safety, expediency of OFR use in complex treatment of neurovegetative manifestations of a pathological climacteric are proved. In a researched group of the women during treatment positive dynamics of such indices as infringement of dream in 92 %, fatigability — 96.2 %, weeping — 55.5 %, having flown — 96.7 %, giddiness — 85.7 %, headache — 71.4 %, xeroderma — 27.3 % is marked.

Key words: ozonotherapy, pathological climacteric, neurovegetative disorders.

UDC 616.131/132-007.253:616.12-008.331.1-08
REVERSIBILITY OF 100 % PULMONARY HYPERTENSION
AFTER REPAIR OF THE AORTO-PULMONARY
WINDOW

R. J. Lekan, O. O. Losev, V. A. Melnychenko, O. I. Kvasha, V. I. Bosenko, S. O. Yakubyuk, M. D. Bayazitova, A. V. Glantsev, I. O. Pengrina

One of infrequent congenital heart diseases is an aorto-pulmonary window which in infant age results in a congestive heart failure, relapsing pneumonias, early sclerotic changes in lungs. In the Odessa Cardiac surgery center there was operated a patient B. in the age of 10 years 9 months with a large aorto-pulmonary window and 100 % pulmonary hypertension. He had a radical repair with good short-term (release of pressure in pulmonary artery up to 40 % from systemic) and follow-up (normalization of pressure in a system of pulmonary artery according to the ECHO data).

Key words: congenital heart diseases, aorto-pulmonary window, high pulmonary hypertension.

UDC 618.4:612.664
MECHANISMS OF FORMATION OF REFLEXES OF
DEDUCING OF MILK IN PUERPERANTS

I. I. Hascha

Results of the researches show, that stimulus of compression are rendered on mammary gland areoly by the child during feeding by the periods, pauses between which can vary over a wide range. Common time of duration of stimuli of compression in the period exceeds common time of intrastimulus intervals, however the total time of intrastimulus intervals and pauses between the periods differ from common time of action of stimuli of compression a little and the parity between them is approximately equal 1:1. The sequence and quantity of reflex peaks within 10-minute-period has an individual character and a little depends on time of a day and initial quantity of milk.

Key words: chest milk, reflexes, hypogalactia, patients.

UDC 341.27.51
INFLUENCE OF THE LIVING CULTURE AEROCOCCUS
VIRIDANS ON THE FACTORS OF HUMAN'S IMMUNOLOGICAL
REACTIVITY IN VITRO

S. A. Ryzhenko, S. I. Valchuk

There are represented the results of study of the living culture A. viridans 167 (derivative strain of A-bacterin) influence on the factors of human's immunological reactivity in vitro.

It is established a lack of influence of a representative of normal human's microflora A. viridans 167 on of the peripheral blood lymphocytes expression, immunoglobulins level and complement components activity in the cells culture.

Key words: Aerococcus viridans, lymphocytes expression, immunoglobulins level, complement components activity.

UDC 616.314-089.28-616.31+617.52-089
COMPERATIVE ANALYSIS OF THE FORCE OF COMPLETE
REMOVABLE DENTURE FIXATION, WHICH WERE
MADE BY FUNCTIONAL IMPRESSIONS WITH DIFFERENT
GRADE OF MUCOUSE MEMBRANE COMPRESSION

L. D. Chulak, I. V. Shakhnovsky

Functional compression of mucous membrane while taking the impression of edentulous upper jaw cause enforcing of total laminar dental prosthesis fixation in patients with II-III type of alveolar process atrophy comparing with the prosthesis made by decompression impressions. In case of thin mucous membrane with decreased elasticity weak fixation presents in both types of functional impressions, that causes the necessity of additional measures for better fixation.

Key words: complete removable denture, fixation, functional impressions.



УДК 616-053.1:612.014.4
ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ В РЕГИОНЕ, ЗАГРЯЗНЕННОМ СОЛЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И ФТОРА
С. О. Печеник, З. М. Федоришин, Н. И. Кицера, Н. А. Грузинцева

В Сокальском районе, расположенном на северо-западе Львовской области, частота врожденных пороков развития среди новорожденных на протяжении последних 16 лет была достоверно выше, чем в других популяциях в пределах Украины. Территория района загрязнена солями тяжелых металлов. Нами установлено достоверное увеличение частоты врожденных пороков развития после начала эпидемии по сравнению с доэпидемическим периодом. В спектре патологии доминируют аномалии костно-мышечной и половой систем. Увеличение частоты пороков развития происходит на фоне снижения уровня рождаемости в регионе.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, новорожденные, загрязнение окружающей среды.

УДК 61(477.74-25)(092) Гешелин+616.21(477.74-25)(092)
Гешелин

ГЕШЕЛИНЫ — ВРАЧЕБНАЯ ДИНАСТИЯ

С. М. Пухлик, О. В. Титаренко, К. Г. Богданов, М. А. Варешкина

Медицинская династия профессоров Гешелиных является основоположником оториноларингологии в нашей стране. С конца XIX в. по настоящее время Исаак Соломонович, Александр Исаакович и Сергей Александрович способствовали развитию медицинской специальности г. Одессы. Их жизнь и деятельность является наглядным примером самоотверженности и служения долгу.

Ключевые слова: Гешелины, династия, врач, оториноларингология.



UDC 61(477.74-25)(092) Geshelin+616.21(477.74-25)(092)
Geshelin

THE MEDICAL DYNASTY OF GESHELINS

S. M. Pukhlik, O. V. Titarenko, K. G. Bogdanov, M. A. Vareshkina

The medical dynasty of the professors Geshelins is a founder of otorhinolaryngology in our country. Since the end of XIX century till the present time Isaak Solomonovich, Alexander Isaakovich and Sergey Alexandrovich promoted development of a medical specialty of Odessa. Their life and activity is an obvious case of selflessness and service to a debt.

Key words: Geshelins, dynasty, doctor, otorhinolaryngology.

UDC 616-053.1:612.014.4

THE DYNAMICS OF CONGENITAL MALFORMATIONS
FREQUENCY AMONG NEWBORNS FROM THE REGION
POLLUTED WITH FLUORINE AND HEAVY METALS' SALTS

S. O. Pechenyk, Z. M. Fedoryshyn, N. I. Kitsera, N. A. Gruzintseva

In Sokal district situated in the northwest of Lviv region congenital malformations frequency among newborns has been significantly higher than in other Ukrainian population groups during last 16 years. The territory of this district is polluted with heavy metals' salts. At the same time teeth enamel hypoplasia epidemic among school-aged children started. After epidemic onset the frequency of birth defects in the district became significantly higher than before the epidemic. The most often registered anomalies were congenital malformations of bone-muscle and sexual systems. All that occurred along with birth rate decrease.

Key words: congenital malformations, newborns, pollution of the environment.



ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ СТАТЕЙ ДО «ОДЕСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЖУРНАЛУ»

Шановні колеги!

Пропонуємо вашій увазі деякі відомості про «Одеський медичний журнал» і правила підготовки матеріалів для публікації у ньому.

«Одеський медичний журнал» було засновано у 1926 р. За кілька років він набув значної ваги серед наукових видань. У ньому друкували свої праці науковці, чії імена були всевітньо відомі вже того часу або здобули визнання в майбутньому.

Та згодом, на початку 30-х років, видання журналу було припинено. Поновлений у 1997 році, журнал за короткий час відновив свій авторитет і посів неабияке місце серед наукових видань країни.

Рішенням президії ВАК України від 9 червня 1999 р. «Одеський медичний журнал» включено до переліку видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт, причому не лише з медицини, а й з біології. Він надходить до найвідоміших бібліотек країни, великих наукових центрів, десятків навчальних закладів. Його появу гідно оцінено за межами нашої країни.

Донедавна журнал розповсюджувався лише через вільний продаж. Починаючи з № 4 (48) 1998 р., його розповсюдження проводиться й за передплатою — окремою для індивідуальних передплатників та підприємств і організацій.

Передплатити журнал можна у будь-якому передплатному пункті.

Ціна передплати на півріччя (три номери):

— для індивідуальних передплатників — 30 грн;

— для підприємств і організацій — 60 грн.

Передплатні індекси:

— для індивідуальних передплатників — 48405;

— для підприємств і організацій — 48717.

Звертаємо увагу авторів на те, що до друку в журналі приймаються статті, автор яких (або хоча б один з авторів, якщо стаття написана кількома особами) є передплатником журналу, що повинно підтверджуватися ксерокопією квитанції про передплату, яку слід обов'язково додавати до рукопису статті.

Нижче наведено вимоги редакції до рукописів, які надсилаються для публікації.

1. До розгляду приймаються лише матеріали, оформлені з застосуванням комп'ютерних технологій: проблемні статті загальним обсягом до 8 сторінок; огляди — до 10 сторінок; оригінальні та інші види статей — до 6 сторінок, короткі повідомлення — до 2 сторінок.

Зауважуємо: загальний обсяг містить усі елементи публікації, тобто заголовні дані, власне статтю чи повідомлення, перелік літератури, реферати, ключові слова, таблиці, графічний матеріал тощо, крім відомостей про авторів. Але вільна площа окремих аркушів, на яких вміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із загального підрахунку вилучається.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики призначена стаття. Наводимо перелік основних рубрик журналу: «Актуальна тема», «Проблема», «Теорія та експеримент», «Клінічна практика», «Профілактика. Реабілітація. Валеологія», «Професійна патологія», «Новітні методи і технології», «Спостереження практичного лікаря», «Екологія», «Огляд», «Лекції», «Рецензії», «Ювілеї».

Стаття надсилається до редакції в двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів також експертним висновком, що дозволяє відкрити публікацію. До неї на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять вчене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи й посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів.

2. Текст друкується через півтора інтервалу на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см) шрифтом Arial (Arial Cyr) розміром 14 пунктів. Сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки в рядку.

3. Мова статей — українська для вітчизняних авторів, російська для авторів з інших країн СНД.



4. Матеріал статті повинен бути викладеним за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) ініціали та прізвище автора (авторів);
- в) назва статті;
- г) повна назва установи, де виконано роботу;
- д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- е) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;
- ж) виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
- з) формулювання цілей статті (постановка завдання);
- и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
- к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямку;
- л) література;
- м) два резюме — російською мовою й англійською обсягом до 800 друкованих літер кожне за такою схемою: індекс УДК, ініціали та прізвище автора (авторів), назва статті, текст резюме, ключові слова (не більше п'яти).

5. Хімічні та математичні формули вдруковують або вписують. Структурні формули оформляють як рисунки. У формулах розмічають: малі та великі літери (великі позначають двома рисками знизу, малі — двома рисками зверху простим олівцем); латинські літери підкреслюють синім олівцем; грецькі літери обводять червоним олівцем, підрядкові та надрядкові цифри й літери позначають дугою простим олівцем.

6. У статтях повинна використовуватися Міжнародна система одиниць СІ.

7. Рисунки (не більше двох) і підписи до них виконують окремо; підписи до всіх рисунків статті подають також на окремому аркуші. На зворотному боці кожного рисунка простим олівцем слід указати його номер і назву статті, а в разі необхідності позначити верх і низ.

8. Таблиці (не більше трьох) слід друкувати на окремих сторінках, вони повинні мати нумерацію та назву. На полях рукопису необхідно вказати місце розміщення рисунків і таблиць. Інформація, наведена в таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.

9. Список літератури оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1-84, а скорочення слів і словосполучень — відповідно до ГОСТ 7.12-93 і 7.11-78.

9.1. Список літературних джерел повинен містити перелік праць за останні 5 років і лише в окремих випадках — більш ранні публікації.

9.2. В оригінальних роботах цитують не більше 10 джерел, а в оглядах — до 30.

9.3. До списку літературних джерел не слід включати роботи, які ще не надруковані.

9.4. Список друкується на окремому аркуші.

9.5. У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури.

9.6. Література у списку розміщується згідно з порядком посилань на неї у тексті статті.

9.7. Якщо наводяться роботи лише одного автора, вони розміщуються за хронологічним порядком.

9.8. На кожну роботу в списку літератури має бути посилання в тексті рукопису.

10. До статті на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять: вчене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи й посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів.

11. До статті обов'язково додається ксерокопія квитанції про індивідуальну передплату нашого журналу хоча б одним з авторів статті.

12. Статті, відіслані авторам на виправлення, повинні бути повернені до редакції не пізніше ніж через три дні після одержання. В авторській коректурі допустиме виправлення лише помилок набору.

13. До друкованих матеріалів, виконаних з використанням комп'ютерних технологій, обов'язково додаються матеріали комп'ютерного набору та графіки на дискеті.

Текст може бути таких форматів:

— Word 6,0 for Windows, Word 7,0, Word 95, Word 97;

— RTF (Reach Text Format);

— ASCII без автоматичного переносу слів і вирівнювання рядків.

Не слід імпортувати у текст ніякі об'єкти: таблиці, графіки, рисунки тощо. Таблиці можна створювати лише засобами того самого редактора, який застосовано для набору основного тексту.

Графічний матеріал слід подавати в окремих файлах форматів TIFF, WMF або CDR5 — CDR10. Роздільна здатність штрихових оригіналів (графіки, схеми) форматів TIFF повинна бути 300–600 dpi B&W, напівтонових (фотографії та ін.) 200–300 dpi, Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічних оригіналів — 5,5, 11,5 і 17,5 см.

14. Редакція залишає за собою право редакційної правки статей. Не прийняті до публікації матеріали повертаються на вимогу авторів.

Редакційна колегія



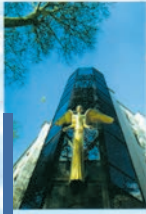
2003

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

5 (67) 2003



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

4 (72) 2002



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

3 (71) 2002



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

2 (70) 2002



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

1 (69) 2002



Січень

Пн	6	13	20	27	
Вт	7	14	21	28	
Ср	1	8	15	22	29
Чт	2	9	16	23	30
Пт	3	10	17	24	31
Сб	4	11	18	25	
Нд	5	12	19	26	

Лютий

3	10	17	24
4	11	18	25
5	12	19	26
6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22
2	9	16	23

Березень

3	10	17	24	31
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22	29
2	9	16	23	30

Квітень

Пн	7	14	21	28	
Вт	1	8	15	22	29
Ср	2	9	16	23	30
Чт	3	10	17	24	
Пт	4	11	18	25	
Сб	5	12	19	26	
Нд	6	13	20	27	

Травень

5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22	29
2	9	16	23	30
3	10	17	24	31
4	11	18	25	

Червень

2	9	16	23	30
3	10	17	24	
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22	29

Липень

Пн	7	14	21	28	
Вт	1	8	15	22	29
Ср	2	9	16	23	30
Чт	3	10	17	24	31
Пт	4	11	18	25	
Сб	5	12	19	26	
Нд	6	13	20	27	

Серпень

4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22	29
2	9	16	23	30
3	10	17	24	31

Вересень

1	8	15	22	29
2	9	16	23	30
3	10	17	24	
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	

Жовтень

Пн	6	13	20	27	
Вт	7	14	21	28	
Ср	1	8	15	22	29
Чт	2	9	16	23	30
Пт	3	10	17	24	31
Сб	4	11	18	25	
Нд	5	12	19	26	

Листопад

3	10	17	24	
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22	29
2	9	16	23	30

Грудень

1	8	15	22	29
2	9	16	23	30
3	10	17	24	31
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	

ПЕРЕДПЛАЧУЙТЕ І ЧИТАЙТЕ

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ