

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

6 (86) 2004



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, Г. Ю. Венгер, С. О. Гешелін, А. І. Гоженко, Л. Я. Гріняєва (*відповідальний секретар*), А. І. Даниленко, В. Й. Кресюн (*заступник головного редактора*), О. О. Мардашко, М. М. Надворний, В. В. Трохимчук, 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), Г. В. Дзяк (Дніпропетровськ), 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), О. В. Стефанов (Київ), С. Трахтенберг (США), М. Цегельський (США)



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 6 (86) 2004

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
С. С. Ракул

Фото на обкладинці —
В. М. Попов

На фото:
Море. Зима

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

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.

Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Підписано до друку 28.12.2004.
Формат 60x84/8. Папір письмовий.
Обл.-вид. арк. 18,0
Тираж 400 пр. Зам. 647.
Видано і надруковано
Одеським державним
медичним університетом.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



Теорія та експеримент

- ВПЛИВ АЛЬТАНОВОЇ МАЗІ НА СТАН СЛИННИХ
ЗАЛОЗ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УШКОДЖЕННІ
ТКАНИН ПАРОДОНТА
Л. В. Коновод, Н. В. Гавриш, С. Ю. Чечотіна 4
- КОМПЛЕКСНИЙ ВПЛИВ ЗУБНОЇ ПАСТИ,
ЩО МІСТИТЬ «ПЕЛОДЕКС», І ЕЛЕКТРОФОРЕТИЧНИХ
ЗУБНИХ ЩІТОК «НАВІТУС» НА ПОКАЗНИКИ
МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ПРИ ЛІКУВАННІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ
К. М. Косенко, Н. О. Бас, Л. С. Кравченко 6
- ЗАХИСНА ДІЯ СОЄВОГО МОЛОКА
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ
А. П. Левицький, І. О. Селіванська, Ю. В. Цісельський 9
- ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ БАЛАНС
У КРОВІ І ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ
ПРИ ХРОНІЧНІЙ ДІЇ НЕЗБАЛАНСОВАНОГО
ФАКТИЧНОГО РАЦІОНУ
Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко 12
- ХАРАКТЕР ЗМІН ВИКЛИКАНОЇ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ
АКТИВНОСТІ ВЕНТРАЛЬНИХ КОРІНЦІВ БІЛИХ ЩУРІВ
ПІСЛЯ ВПЛИВУ НА СІДНИЧНИЙ НЕРВ КОЛХІЦИНУ
О. Г. Родинський 14
- ВПЛИВ НАСТОЙКИ ПЕРСТАЧУ ПРЯМОСТОЯЧОГО
НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО
СТАНУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ
Н. Б. Тефтуєва 16



Клінічна практика

- ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ
ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ
НАПРУЖЕННЯ
О. В. Артьоменко 19
- РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАРДОНАТУ
В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ У ДІТЕЙ
М. Л. Аряєв, А. А. Старикова, М. Д. Баязітова 22
- КЕСАРІВ РОЗТИН У ЖІНОК З НЕПЛІДНІСТЮ В АНАМНЕЗИ
П. М. Баскаков, Д. А. Беглице 24
- АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ
ВАГОТОМІЙ У ХВОРИХ З ВИРАЗКОВОЮ
ХВОРОБОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ
О. О. Буднюк 27



Одеса
Одеський медуніверситет
2004



ЗМІНА ЗНАЧУЩОСТІ ІНДУКТОРНИХ І ТРИГЕРНИХ ФАКТОРІВ У ДІТЕЙ ІЗ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ, СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ Й ДАВНОСТІ ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ С. Ф. Гончарук, Г. В. Касьяненко	29
ВПЛИВ СТРЕПТАЗИ НА КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ О. О. Єфремова	32
ПСИХОВЕГЕТАТИВНИЙ СИНДРОМ У ПАТОГЕНЕЗІ КРИТИЧНИХ СТАНІВ В. М. Загуровський	36
ОЦІНКА СТАНУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ В ПРОГНОЗУВАННІ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА РАК ТОВСТОЇ КИШКИ В. М. Запорожан, О. О. Тарабрін, Б. С. Запорожченко, В. М. Мазур	38
ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ НА СИСТЕМУ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЮВАННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КЛІТИН К. О. Зубаренко	41
ДОСВІД ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ ГРИПУ В УМОВАХ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО ЦЕНТРУ В. Г. Капшук, Р. В. Тітова, Т. П. Покаленко, Т. Ю. Токар, Т. В. Данейкіна, В. О. Биканова	44
РОЛЬ ТОРАКОПЛАСТИКИ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ У ПЕРІОД ЕПІДЕМІЇ С. І. Кельманська, Б. В. Норейко, С. М. Лепшина, Р. П. Оліферовська, О. Г. Гуренко, Н. А. Лукашевич, Д. С. Мирошніченко, О. С. Лавренюк, Д. О. Литвин	46
ЦИТОЛОГІЧНІ НОРМАТИВИ ГІНГІВАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІУ В ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ І ЦИТОДІАГНОСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ Ю. М. Коваль, І. М. Мойсєєв, М. М. Руденко	48
РОЛЬ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ У КОГНІТИВНОМУ РОЗВИТКУ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДИТЯЧИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ І. А. Колкер	51
ТРОМБОФІЛІЯ ПРИ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ — ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ФАКТОР СИНДРОМУ ВТРАТИ ПЛОДА В. І. Лінніков	54
ДОЗУВАННЯ І ЕФЕКТИВНІСТЬ РОСЛИННИХ М-ХОЛІНОБЛОКАТОРІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФЕНОТИПАМИ АНТИТОКСИЧНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ О. Б. Макаренко	57
ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ПОСТІЙНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ АМІОДАРОНОМ У КОМБІНАЦІЇ З МЕТОПРОЛОЛОМ АБО КАРВЕДИЛОЛОМ Н. В. Макієнко, М. І. Яблчанський, Л. О. Мартим'янова	61
ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ І ВОДОЛІКУВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОРГАНІВ ЕЗОФАГОАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЮ Н. А. Мацегора	64
ВСТАНОВЛЕННЯ МАРКЕРІВ СПАДКОВОЇ ОБТЯЖЕНОСТІ ДО ХВОРОБ ПАРОДОНТА ЗА АНАЛІЗОМ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ ГРУП КРОВІ СИСТЕМ АВ0 І РЕЗУС Г. М. Мельничук	69
СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ І ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ О. О. Портнова, Н. Г. Пермінова	72
РЕЗУЛЬТАТИ ПОРІВНЯЛЬНОГО АНАЛІЗУ АУТОПСІЙ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ І НАРКОМАНІВ Л. Г. Роша, М. В. Литвиненко	75
ВИЯВЛЕННЯ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ГІПЕРРЕАКТИВНОСТІ БРОНХІВ У ДІТЕЙ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНДЕКСУ ЛАБІЛЬНОСТІ БРОНХІВ Соф'єн Б. А. Ажмі	78
ХРОНОКОРЕКЦІЯ ХІМІОПРОМЕНЕВОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ РОЗПОВСЮДЖЕНИМИ ФОРМАМИ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ В. В. Степула, Н. В. Тюєва, С. С. Степанов	81



ПРОФІЛАКТИКА ГІПОГАЛАКТІЇ В ЮНИХ ПЕРВОРОДЯЩИХ І. І. Хаца	84
ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК І ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ВІД МАТЕРІВ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ А. В. Яловчук	87
ПОКАЗНИКИ КЛІРЕНСУ АНТИПІРИНУ У ВАГІТНИХ ІЗ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ФОНІ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ Т. Я. Москаленко	89



Спостереження практичного лікаря

ЧАСТОТА НАРОДЖЕННЯ ДІТЕЙ З АТРЕЗІЄЮ СТРАВОХОДУ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 1985–2001 рр. О. З. Гнатейко, Н. І. Кіцера, З. М. Федоришин, З. В. Осадчук, Н. Р. Косцик	92
ДЕКОМПРЕСІЙНА ЧЕРЕЗШКІРНА ПУНКЦІЙНА НЕФРОСТОМІЯ ПРИ ВАГІТНОСТІ О. В. Гогулєнко	95



Екологія

ВИВЧЕННЯ ГОНАДОТОКСИЧНОГО, ЕМБРІОТОКСИЧНОГО ТА МУТАГЕННОГО ВПЛИВУ ФЛОТОРЕАГЕНТУ ОІБ ІБС НА ОРГАНІЗМ ТЕПЛОКРОВНИХ ТВАРИН В УМОВАХ ПІДГОСТРОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ О. В. Сіренко	97
--	----



Точка зору

ФІЗІОЛОГІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ ГОМЕОСТАЗУ ГЛЮКОЗИ О. Г. Андрєєва, Є. М. Марцинік, Б. М. Маньковський	100
---	-----



Огляди

СИСТЕМА НАЙМЕНШИХ СЕРЦЕВИХ ВЕН Г. В. Довгаль	104
---	-----



Ювілей

КАФЕДРА ГОСПІТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ: МИНУЛЕ, СУЧАСНЕ І МАЙБУТНЄ В. М. Юрлов, О. В. Чернецька, І. Г. Кульбаба	108
--	-----



Реферати

111

Друкується за рішенням Вченої Ради Одеського державного медичного університету
Протокол № 2 від 21.10.2004 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, 2004





УДК 615.45:616.316:616.314.17-092.9-08

Л. В. Коновод, Н. В. Гавриш, С. Ю. Чечотіна

ВПЛИВ АЛЬТАНОВОЇ МАЗІ НА СТАН СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УШКОДЖЕННІ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Застосування лікарських засобів рослинного походження з лікувально-профілактичною метою все більше привертає увагу фахівців. Це обумовлено тим, що вони мають широкую і комплексну фармакологічну дію, є більш біодоступними для людського організму, рідше спричиняють побічні реакції, ніж синтетичні засоби.

Нашу увагу привернув новий вітчизняний препарат — альтанова мазь, розроблений у Національній фармацевтичній академії. Його діючими речовинами є субстанція альтану і димексид. Субстанція альтану була одержана з шишок вільхи клейкої. В альтані домінують сполуки фенольної природи, які належать до групи дубильних речовин — похідних елагової кислоти. Мазь альтанова має протизапальну, антиоксидантну, антимікробну та репаративну активність, знижує больову чутливість травмованих тканин [1; 2]. Показаннями до застосування альтанової мазі є піодермії, інфіковані стафілококом, опіки, гнійні рани. В Українській медичній стоматологічній академії проводяться експериментальні дослідження альтанової мазі при стоматологічних захворюваннях.

Мета цієї роботи — вивчити вплив мазі альтанової на показники перекисного окис-

нення ліпідів (ПОЛ) у крові та стан слинних залоз у щурів з травматичним ушкодженням тканин пародонта.

Матеріали та методи дослідження

Досліди виконано на 36 статевозрілих білих щурах масою 120–140 г. Тварин утримували у стандартних умовах віварію. Всі тварини були поділені на три групи: до першої групи увійшли інтактні тварини, до другої — тварини з травматичним ушкодженням тканин пародонта, до третьої — щури з травматичним ушкодженням тканин пародонта, яким накладали на ясна нижньої щелепи твердіючу пов'язку з альтановою маззю. Лікувальні пов'язки накладали під ефірним раушнаркозом, після чого щурів протягом 2 год утримували від приймання їжі та води. Курс лікування тривав 5 днів. Травматичне ушкодження тканин пародонта відтворювали очним скальпелем та гачками шляхом руйнування кругової зв'язки зуба в ділянці нижньої щелепи з вестибулярного боку та розхитуванням зубів. Евтаназію щурів проводили шляхом знекровлення через добу після завершення лікування.

Об'єктом дослідження були привушні слинні залози — головні серед слинних залоз, що мають трофічний вплив на

слизову оболонку порожнини рота. В гомогенаті слинних залоз визначали вміст РНК і ДНК [3], рівень продуктів, що реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБКАП) [4], активність каталази [5] та амілази [6]. Після закінчення корекції в крові визначали перекисний гемоліз еритроцитів (ПГЕ) [7], рівень ТБКАП [4] і активність церулоплазміну в сироватці крові [8]. Статистичну обробку проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

На сьому добу після моделювання травматичного ушкодження тканин пародонта відносна маса слинних залоз у щурів суттєво не відрізнялася від показників інтактних тварин (191,0±10,4 — у щурів 2-ї групи, 191,0±12,2 — у щурів 3-ї групи проти 213,0±7,5 — в інтактних тварин). В гомогенаті слинних залоз у щурів 2-ї групи спостерігалось підвищення вмісту РНК і ДНК порівняно з показниками інтактних тварин на 43 і 33 % відповідно, відмічалось підвищення активності амілази на 45 % — основного ферменту, що виділяється в слину і каталізує гідроліз полісахаридів (табл. 1). При дослідженні антиоксидантно-прооксидантного стану в слинних залозах виявлено підвищення



Вплив альтанової мазі на стан привушних слинних залоз у щурів з травматичним ушкодженням пародонта, M±m

Показники	Інтактні		Травма		Альтанова мазь	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m
РНК, мг/г	9	0,068±0,008	7	0,097±0,009*	8	0,094±0,003
ДНК, мг/г	9	3,40±0,32	7	4,53±0,26*	7	3,03±0,21**
Амілаза, мг/(с·г)	8	132,7±35,1	7	193,1±12,6	6	174,5±22,1
Каталаза, Ммоль/(г·хв)	11	0,40±0,05	9	0,99±0,21*	10	1,01±0,20
ТБКАП, Мкмоль/г	9	0,48±0,08	8	0,57±0,11	12	0,55±0,07

Примітка. В табл. 1 і 2: n — кількість тварин; P<0,05: * — щодо інтактних тварин, ** — щодо щурів з травмою.

активності каталази в 2,5 разу. Однак рівень ТБКАП у гомогенаті слинних залоз суттєво не відрізнявся від такого у інтактних щурів (див. табл. 1).

Підвищення рівня РНК і ДНК у слинних залозах на сьому добу після ушкодження тканин пародонта можна розглядати як стресорну реакцію на травму. Це узгоджується з результатами досліджень, які проведені в лабораторії Ф. З. Меєрсона [9], де встановлено, що при гострому стресі після короткого періоду пригнічення синтезу РНК і білка починається тривала активація цих процесів.

Застосування альтанової мазі нормалізувало лише вміст ДНК у слинних залозах, наближаючи його до показників інтактних тварин, і не впливало на синтез РНК та інші показники, що вивчалися.

Результати дослідження показників ПОЛ і антиоксидантного захисту в крові щурів подано в табл. 2. На сьому добу після моделювання травматичного ушкодження пародонта рівень ПГЕ суттєво не відрізнявся від норми, початковий рівень ТБКАП та їх концентрація після інкубації в залізо-аскорбатному буфері протягом 1,5 год був близький до показників інтактних щурів, однак активність церулоплазміну в сироватці крові була вірогідно підвищеною (на 23 %) порівняно з такою у тварин 1-ї групи. Останнє свідчить про загальну реакцію організму на травму тканин пародонта.

Застосування альтанової мазі для корекції травматичного ушкодження пародонта у складі твердіючої пов'язки на ясна протягом п'яти днів не впливало на перекисну резистентність мембран еритроцитів, початковий вміст ТБКАП у крові та на його приріст при аскорбатіндукованому ПОЛ у процесі інкубації. Однак в цих умовах експерименту спостерігалася нормалізація активності церулоплазміну в сироватці крові — головного антиоксидантного ферменту сироватки крові, який інгібує супероксиданіонрадикали (див. табл. 2).

Отже, застосування альтанової мазі для корекції травматичного ушкодження тканин пародонта у щурів нормалізувало активність церулоплазміну в сироватці крові, синтез ДНК у слинних залозах і суттєво не впливало на показники ПОЛ і амілолітичну активність у них. Це є підставою для подальшого вивчення резорбтивної дії альтанової мазі на морфофункціональні зміни при патології слинних залоз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Яковлева Л. В., Карпенко О. Я., Ткачева О. В. Фармакологическая активность мази альтана // Фармаком. — 1998. — № 2. — С. 56-59.

2. Місцеве лікування ран та опіків препаратами рослинного і природного походжень / Л. В. Яковлева, О. В. Ткачева, Т. Л. Трощина, С. О. Ральф-Каліф // Фармакол. вісник. — 1999. — № 1. — С. 16-21.

3. Трудолюбова М. Т. Количественное определение ДНК и РНК в субклеточных фракциях клеток животных // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 313-316.

4. Гаврилов В. Б., Гаврилова А. Р., Мажуев Л. М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой // Вопр. мед. химии. — 1987. — Т. 33, № 1. — С. 118-122.

5. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванов, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.

6. Определение активности α-амилазы в крови и диастазы в моче со стойким крахмальным буфером (метод Каравея) // Методы исследо-

Таблиця 2

Показники перекисного окиснення ліпідів у крові щурів з травматичним ушкодженням пародонта, M±m

Показники	Інтактні		Травма		Альтанова мазь	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Перекисний гемоліз, %	9	10,20±2,35	12	11,40±1,61	9	11,00±1,75
ТБКАП, Мкмоль/г						
0 год	9	3,22±0,26	12	3,89±0,34	9	3,68±0,45
1,5 год	9	5,10±0,59	12	5,04±0,47	7	6,15±0,49
Церулоплазмін, ум. од.	7	39,0±5,8	12	48,0±3,1*	7	40,0±1,5**



ваний в профпатології / Под ред. О. Г. Архиповой. — М.: Медицина, 1988. — С. 53-55.

7. Jager F. C. Determination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous haemolysis in vit-

ro // Nutr. Diets. — 1968. — Vol. 10, N 3. — P. 215-223.

8. On the determination of serum caeruloplasmin and the result of tis measurement / O. Shimizu, J. Maruyama, M. Kukita et al. // J. Biochemis-

try (Tokyo). — 1961. — Vol. 49, N 6. — P. 673-684.

9. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: Медицина, 1988. — 253 с.

УДК 616.314.17-008.1-07-08

К. М. Косенко, Н. О. Бас, Л. С. Кравченко

КОМПЛЕКСНИЙ ВПЛИВ ЗУБНОЇ ПАСТИ, ЩО МІСТИТЬ «ПЕЛОДЕКС», І ЕЛЕКТРОФОРЕТИЧНИХ ЗУБНИХ ЩІТОК “НАВИТУС” НА ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ

Одеський державний медичний університет

Результати експериментальних і клінічних досліджень підтверджують, що в патогенезі пародонтиту неабияку роль відіграють порушення мінерального обміну. Останнім часом завдяки розвитку сучасних технологій і створенню нових препаратів для спрямованої регенерації кісткової тканини пародонта підвищується інтерес дослідників до проблем вивчення механізму резорбції альвеолярного відростка і порушень остеогенезу [1; 2]. Остеотропна терапія дістала теоретичне обґрунтування і набула широкого практичного застосування як обов'язковий елемент комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит [3].

Безперервно тривають пошук, розробка, створення і клінічна апробація нових медикаментозних засобів і шляхів їх введення в тканини для системної та місцевої остеотропної терапії з метою корекції кальцій-фосфорного обміну і метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит [4].

На наш погляд, певний інтерес для клінічної пародонто-

логії являє комплекс гігієнічного догляду за порожниною рота, що включає застосування нової рецептури лікувально-профілактичної зубної пасти, що містить «Пелодекс», у комплексі з електрофоретичними зубними щітками “Habitus” [5]. Мікро- і макроелементи, що входять до складу «Пелодексу», підсилюють мінералізацію кісткової тканини, а введення мінеральних компонентів за допомогою електрофоретичних зубних щіток дозволяє пролонгувати час їх дії на тканини пародонта.

Метою даного дослідження є вивчення впливу гігієнічного комплексу, що містить зубну пасту, до складу якої входить «Пелодекс», і електрофоретичних зубних щіток на показники мінерального обміну ротової рідини і кісткової тканини у щурів при лікуванні експериментального пародонтиту.

Матеріали та методи дослідження

Експеримент проведено на 50 білих щурах стадного розведення, місячного віку. Тварин було розподілено на 5 груп по 10 щурів (табл. 1).

Умови експерименту: тварин 1–3-ї груп протягом 47 днів утримували на звичайному повноцінному раціоні віварію. Тваринам 4-ї і 5-ї груп протягом такого ж часу в їжу додавали по 5 г переокисненої рослинної олії. До 1-ї контрольної групи увійшли інтактні щури; щурам 2-ї групи чистили зуби звичайною зубною щіткою із зубною пастою, що містить плацебо; а щурам 3-ї групи чистили зуби електрофоретичною зубною щіткою із зубною пастою, що містить «Пелодекс» (5 %). У щурів 4-ї групи створювали модель перекисного окиснення, а 5-ї — модель перекисного окиснення і чистили зуби електрофоретичною зубною щіткою із зубною пастою, що містить «Пелодекс» (5 %). Чищення зубів тривало впродовж 20 днів, після тижневої перерви — ще впродовж 20 днів. У 3-й і 5-й групах перші 20 днів користувалися позитивною електрофоретичною зубною щіткою, подальші — негативною.

Після закінчення експерименту у щурів збирали ротову рідину. Стимуляцію слиновиділення проводили шляхом підшкірного введення 0,4%-го



Розподіл експериментальних тварин на групи, n=50

Група тварин	Умови утримання	Раціон	Кількість тварин
1-ша	Контрольна група — інтактні щури	Повноцінний раціон віварію	10
2-га	Щурам чистили зуби звичайною зубною щіткою із зубною пастою, що містить плацебо	Повноцінний раціон віварію	10
3-тя	Щурам чистили зуби електрофоретичною зубною щіткою із зубною пастою, що містить «Пелодекс» (5 %)	Повноцінний раціон віварію	10
4-та	Модель перекисного окиснення	У їжу додавали по 5 г перекисненої рослинної олії	10
5-та	Модель перекисного окиснення. Щурам чистили зуби електрофоретичною зубною щіткою із зубною пастою, що містить «Пелодекс» (5 %)	У їжу додавали по 5 г перекисненої рослинної олії	10

розчину пілокарпіну. Для оцінки стану тканин пародонта проводили біохімічні дослідження ротової рідини тварин. Визначали вміст загального кальцію [6], неорганічного фосфору [7], а також активність лужної (ЛФ) і кислої фосфатази (КФ) за методом Bessey в модифікації А. П. Левицького та співавторів [8].

Потім тварин забивали під ефірним наркозом шляхом тотального кровопускання з серця. Заздалегідь відокремивши ясна і слизову оболонку порожнини рота, виділяли щелепи. Про стан деструктивно-резорбтивних процесів у тканинах пародонта щурів робили висновок на підставі показника ступеня атрофії альвеолярних відростків щелеп щурів. Блоки щелеп поміщали під об'єктив біокулярної лупи МБС-1, в об'єктиві якої є шкала з ціною поділки 0,05 мм. Вимірювали оголення кожного кореня молярів по язиковій поверхні. Атрофію виражали у відсотках за методом, запропонованим А. В. Ніколаєвою [9].

Статистичну обробку даних проведено з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

У щурів, що перебували на раціоні віварію (група 1–3), се-

редні показники ступеня атрофії альвеолярного відростка щелеп дещо різнилися (табл. 2). Так, у інтактних щурів середнє значення ступеня атрофії кістки альвеолярного відростка на нижній і верхній щелепах становило $(31,0 \pm 1,4) \%$, а в групі тварин, яким щодня чистили зуби пастою плацебо звичайною зубною щіткою $(31,65 \pm 1,9) \%$; $P > 0,05$. У тварин, яким зуби обробляли пастою, що містить «Пелодекс», за допомогою електрофоретичної зубної щітки, атрофія альвеолярного відростка щелеп значно сповільнювалася і в середньому дорівнювала

$(27,05 \pm 1,70) \%$. При цьому відмічено зниження резорбції кістки альвеолярного відростка на 12,8 % порівняно з контрольною групою. Найбільше зниження резорбції кістки альвеолярного відростка спостерігалось в нижній щелепі щурів — на 14,9 % нижче, ніж у контрольних тварин.

Вірогідне збільшення ступеня атрофії альвеолярного відростка при перекисній моделі пародонтиту є наслідком резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка. Застосування зубної пасти, що містить «Пелодекс», сповільнює резорбтивні процеси в кістко-

Таблиця 2

Показники ступеня атрофії альвеолярних відростків щелеп щурів

Група тварин	Нижня щелепа	Верхня щелепа	Середнє значення
1-ша	$32,4 \pm 1,8$	$29,6 \pm 1,1$	$31,0 \pm 1,4$
2-га	$33,2 \pm 2,1$ $P > 0,05^*$	$30,1 \pm 1,7$ $P > 0,05^*$	$31,65 \pm 1,90$ $P > 0,05^*$
3-тя	$27,6 \pm 1,4$ $P < 0,05^*$	$26,5 \pm 2,0$ $P > 0,05^*$	$27,05 \pm 1,70$ $P < 0,05^*$
4-та	$48,6 \pm 2,1$ $P < 0,05^*$	$37,4 \pm 1,3$ $P < 0,05^*$	$43,0 \pm 1,7$ $P < 0,05^*$
5-та	$33,1 \pm 1,7$ $P < 0,05^*$ $P > 0,05^{**}$	$31,0 \pm 1,0$ $P < 0,05^*$ $P > 0,05^{**}$	$32,0 \pm 1,3$ $P < 0,05^*$ $P > 0,05^{**}$

Примітка. У табл. 2 і 3: * — P щодо контролю; ** — P щодо тварин 2-ї групи.



вій тканині альвеолярного відростка, на що вказує вірогідне зниження ступеня оголення коренів молярів у щурів. Так, якщо у щурів з пародонтитом середнє значення ступеня атрофії кістки альвеолярного відростка на нижніх і верхніх щелепах в середньому дорівнювало $(43,0 \pm 1,7)$ %, то у тварин, яким щодня чистили зуби розробленою зубною пастою і електрофоретичною зубною щіткою — $(32,0 \pm 1,3)$ %. Найбільш виражене зниження резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп у щурів при застосуванні зубної пасти, що містить «Пелодекс», з використанням електрофоретичної зубної щітки, мабуть, пов'язано з позитивним впливом на процеси мінералізації кісткової тканини.

Подані у табл. 3 результати доводять, що активність ЛФ у ротовій рідині щурів при застосуванні «Пелодексу» за допомогою електрофоретичної зубної щітки зростала. Рівень активності даного ферменту, що становив $(0,094 \pm 0,020)$ нкат/л, був вірогідно вищим за відповідні показники у контрольних щурів і щурів, яким чистили зуби пастою плацебо. Можна припустити, що препарат підвищує активність ферменту, який відповідає за процеси мінералізації кісток і зубів. Аналогічно активності ЛФ у ротовій рідині цих тварин підвищується вміст фосфору на 13,6 %

і кальцію — на 5 % порівняно з контрольною групою, що також сприяє мінералізації.

Одночасно відмічено зниження в 1,3 разу активності ферменту КФ у ротовій рідині у щурів при застосуванні зубної пасти з «Пелодексом» порівняно з інтактними тваринами.

Вивчення показників мінерального обміну в ротовій рідині щурів показало, що при експериментальному пародонтиті відбувається зниження вмісту кальцію в ротовій рідині в середньому з $(2,42 \pm 0,07)$ ммоль/л у інтактних тварин до $(1,92 \pm 0,05)$ ммоль/л у щурів з пародонтитом. Одночасно звертає на себе увагу факт підвищення концентрації неорганічного фосфору на 13 %.

При визначенні активності ЛФ у ротовій рідині виявлено підвищення активності цього ферменту у щурів з пародонтитом до $(0,110 \pm 0,003)$ нкат/л порівняно з $(0,057 \pm 0,002)$ нкат/л — у інтактних тварин. Це можна пояснити тим, що зниження вмісту кальцію сприяє вивільненню ферменту ЛФ із зв'язку з мембраною остеобластів. У свою чергу, зростання активності ЛФ може спричинити прямо пропорційне збільшення концентрації неорганічного фосфору [10].

Виявлено також підвищення у 2,6 разу активності КФ в ротовій рідині тварин з експериментальним пародонтитом, що вказує на активізацію резорбтивних процесів.

Застосування зубної пасти з «Пелодексом» у комплексі з електрофоретичною зубною щіткою у тварин з експериментальним пародонтитом привело до підвищення вмісту кальцію в ротовій рідині. При цьому показник вмісту кальцію в ротовій рідині тварин 5-ї групи залишався трохи нижчим, ніж у інтактних тварин $(2,34 \pm 0,06)$ ммоль/л. Рівень фосфору в ротовій рідині тварин 5-ї групи сягав початкових величин і корелював з активністю ЛФ. При застосуванні зубної пасти з «Пелодексом» у комплексі з електрофоретичною зубною щіткою визначалося зниження активності ЛФ в 1,2 разу. Активність КФ у цій групі тварин також знижувалася (в 1,75 разу), що свідчило про сповільнення процесів резорбції кісткової тканини.

Аналіз даних показав, що зниження атрофічних процесів в альвеолярній кістці у щурів корелювало із вмістом мінеральних компонентів (кальцію і фосфору) в ротовій рідині. У тварин при локальному застосуванні «Пелодексу» за допомогою електрофоретичної зубної щітки вміст кальцію в ротовій рідині збільшувався.

Аналіз одержаних результатів досліджень виявив залежність атрофічних процесів у альвеолярній кістці від вмісту мінеральних компонентів кальцію та фосфору в ротовій рідині при експериментальному пародонтиті. Водночас зі збільшенням атрофічних процесів при пародонтиті вміст кальцію в ротовій рідині знижувався. Тим же часом відмічено підвищення активності лужної та кислої фосфатаз, а також рівня неорганічного фосфору.

При застосуванні зубної пасти, що містить «Пелодекс», досягали підвищення вмісту кальцію в ротовій рідині, нормалізації рівня фосфору й активності ферментів лужної та кислої фосфатаз, що сприяло компенсаторній мобілізації

Таблиця 3

Показники мінерального обміну у щурів

Група тварин	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	ЛФ, нкат/л	КФ, нкат/л
1-ша	$2,42 \pm 0,07$	$1,25 \pm 0,04$	$0,057 \pm 0,002$	$0,0024 \pm 0,0004$
2-га	$2,37 \pm 0,06$ P>0,05*	$1,30 \pm 0,05$ P>0,05*	$0,060 \pm 0,015$ P>0,05*	$0,0032 \pm 0,0003$ P<0,05*
3-тя	$2,54 \pm 0,08$ P>0,05*	$1,42 \pm 0,05$ P<0,05*	$0,094 \pm 0,020$ P<0,05*	$0,00180 \pm 0,00015$ P<0,05*
4-та	$1,92 \pm 0,05$ P<0,05*	$1,41 \pm 0,06$ P<0,05*	$0,110 \pm 0,003$ P<0,05*	$0,0063 \pm 0,0002$ P<0,05
5-та	$2,34 \pm 0,06$ P<0,05* P>0,05**	$1,31 \pm 0,04$ P<0,05* P>0,05**	$0,066 \pm 0,002$ P<0,05* P<0,05**	$0,0036 \pm 0,0001$ P<0,05* P<0,05**



кальцію, мінералізації та сприятливому впливу на репаративні процеси, що перебігають в альвеолярній кістці. Використання зубної пасти, що містить «Пелодекс», у комплексі з електрофоретичною зубною щіткою чинить істотний потенціуючий вплив на процеси остеointegraції в альвеолярній кістці і доводить перспективність застосування даних засобів гігієни для профілактики і лікування запально-дистрофічних захворювань пародонта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чумакова Ю. Г., Левицький А. П., Косоверов Ю. Е. Влияние препарата «Биотрит-Дента» на показатели минерального обмена у крыс при лечении экспериментального пародонтита // Вісн. стоматології. — 2001. — № 4. — С. 13-15.

2. Фастовець О. О. Системні порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит // Там же. — 2000. — № 2. — С. 15-17.

3. Помойницький В. Г., Фастовець Е. А. Остеотропная терапия генерализованного пародонтита: проблема, поиски, решения // Стоматолог. — 2000. — № 4 (24). — С. 9-11.

4. Орехова Л. Ю., Прохорова О. В., Кудрявцева Т. В. Возможные пути влияния на репаративный остеогенез при заболеваниях пародонта // Пародонтология. — 2000. — № 2 (16). — С. 19-24.

5. Косенко К. Н., Бас Н. А., Кравченко Л. С. Влияние зубной пасты, содержащей «Пелодэкс», на состояние тканей пародонта и биохимические показатели ротовой жидкости у экспериментальных животных // Укр. бальнеол. журнал. — 2003. — № 4. — С. 61-65.

6. Колб В. Г., Камышников В. С. Определение общего кальция в сыворотке крови титриметрическим ме-

тодом с применением мурексида // Клини. биохимия. — Минск, 1976. — С. 188-189.

7. Lecoco G., Gnesi G. Determination of inorganic phosphate in the presence of adenosinere phosphate by the molybdovanadate method // Analit. Biochem. — 1966. — Vol. 5, N 1. — P. 160-163.

8. Левицький А. П., Марченко А. И., Рыбак Т. Л. Сравнительная оценка трех методов определения активности фосфатаз слюны // Лабор. дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.

9. Николаева А. В. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей пародонта при раздражении верхнего симпатического узла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1967. — 28 с.

10. Минченко Б. И., Беневоленский Д. С., Тишенина Р. С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Ч. II. Образование кости // Клини. лабор. диагностика. — 1999. — № 4. — С. 11-17.

УДК 578.089.1:612.392.84:616-008.64

А. П. Левицький, І. О. Селіванська, Ю. В. Цісельський*

ЗАХИСНА ДІЯ СОЄВОГО МОЛОКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Інститут стоматології АМН України, Одеса

*Одеська обласна клінічна лікарня

Відомо, що соя містить низку факторів (ізофлавонони, вітаміни, мікроелементи, харчові волокна), які позитивно впливають на вуглеводний обмін і стан хворих на цукровий діабет [1].

Одним із популярних харчових соєпродуктів є соєве молоко, яке отримують за відомою технологією [2] з соєвих бобів або соєвого борошна. Тим же часом у літературі нами не виявлено даних про вплив соєвого молока на перебіг цукрового діабету.

Метою даної роботи є визначення впливу соєвого молока на стан організму за умов експериментального діабету.

Матеріали та методи дослідження

Молоко соєве сухе (ТУ У 013903778-26-99) виробництва НВА «Одеська біотехнологія» містить білка 39,5 %, жиру 21,0 %, сухих речовин 95,8 %. Алоксан марки «ч» (ВТУ МХП 4078) виробництва хімічного заводу ім. Войкова (Росія).

У досліді було використано 30 щурів-самців лінії Вістар 4-місячного віку, яких було поділено на три групи: I — контроль, II і III — з алоксановим діабетом, який спричинювали внутрішньочеревним введенням 5%-го розчину алоксану через 2 доби після прийому їжі з розра-

хунку 100 мг/кг маси тварин. Усіх тварин утримували на повноцінному раціоні віварію. Щури III групи додатково отримували по 2 г/100 г живої маси соєвого молока за 2 тиж до введення алоксану і протягом усього дослідження (30 днів). Перед початком експерименту щурів оглядали, оцінювали їх зовнішній вигляд, стан шерстного покриву, шкіри, реакції поведінки і масу. За станом тварин і їх поведінкою спостерігали протягом усього експерименту. Тварин періодично зважували і відбирали кров із хвостової вени для визначення рівня глюкози за допомогою ортотолуїдинового методу [3].



На 31-й день дослідження тварин піддавали евтаназії під легким ефірним наркозом шляхом декапітації, збирали кров і визначали масу печінки та підшлункової залози. На основі отриманих даних розраховували органний індекс цих органів у міліграмах маси органу на 1 г маси тварини.

Результати дослідження та їх обговорення

Тварини, які отримали алоксан, були млявими, мало рухалися, очі мали примружені, шерсть тьмяна. Ці ознаки були більше виражені у щурів II групи (які не отримували соєвого молока). За місяць загинуло 7 щурів II групи (70 %) і 4 — III групи (40 %). У контрольній групі усі щури залишилися живими. Після декапітації тварин, які отримали алоксан, проводили патолого-анатомічне дослідження. Було виявле-

но таке: сечовий міхур переповнений, шлунок виповнений газами, печінка збільшена в розмірах, червоного кольору, зерниста, підшлункова залоза гіпертрофована, з великою кількістю жирових відкладень.

Вивчено динаміку маси тіла щурів, які отримали алоксан (табл. 1). Як видно з цих даних, жива маса тварин, в яких спричинили цукровий діабет, за час експерименту зменшилася, тимчасом як у групі щурів з діабетом, які отримували соєве молоко, жива маса тварин навіть збільшилася. У контрольній групі спостерігався стабільний приріст живої маси тіла щурів.

Визначено вміст глюкози в крові щурів з алоксановим діабетом, які отримували соєве молоко (табл. 2). З наведених даних видно, що введення алоксану вже на 5-ту добу спричинює вірогідне збільшен-

ня (більше ніж у 4 рази) концентрації глюкози в крові. Максимальний рівень глюкози спостерігався на 31-шу добу, коли він майже в 7 разів перевищував відповідний показник у контрольній групі. Вживання соєвого молока вірогідно (майже вдвічі) знижує рівень глюкози у крові щурів на 31-й день алоксанового діабету ($P < 0,001$).

Введення алоксану щурам призводить до запально-дистрофічних процесів у багатьох органах і, особливо, в підшлунковій залозі [4]. Показником цих процесів певною мірою може бути органний індекс, зміни якого у щурів з алоксановим діабетом, що не отримували або отримували соєве молоко, наведено на рисунку. Органний індекс печінки щурів з алоксановим діабетом збільшився порівняно з контролем в 1,3 разу ($0,05 < P < 0,1$). Після введення соєвого молока спо-

Таблиця 1

Маса тіла щурів, які отримували алоксан і соєве молоко, г

Термін після введення алоксану, доба	Група тварин		
	I — контроль	II — алоксановий діабет	III — алоксановий діабет + соєве молоко
0-ва	202,5	249,6±23,9	225,5±22,1
5-та	207,2	233,9±22,7	216,7±21,2
8-ма	213,1	240,7±23,7	222,3±22,1
31-ша	247,0	229,7±22,7	232,0±22,7
Приріст живої маси за 30 діб,			
г	+44,5	-19,9	+6,5
%	+22,0	-9,2	+2,9

Таблиця 2

Концентрація глюкози в крові щурів, які отримували алоксан і соєве молоко, ммоль/л

Термін після введення алоксану, доба	Група тварин		
	I — контроль	II — алоксановий діабет	III — алоксановий діабет + соєве молоко
0-ва	3,94±0,52	2,95±0,20	3,42±0,85 $P > 0,5$
5-та	5,03±0,34	22,96±8,44	20,95±2,39 $P > 0,5$
8-ма	8,78±0,25	34,50±3,19	40,33±6,00 $P > 0,3$
31-ша	6,75±0,34	44,44±1,17	23,26±4,00 $P < 0,001$

Примітка. Різниця між показниками II та III груп вірогідна



стерігається чітка тенденція до нормалізації цього показника.

Дослідження органного індексу підшлункової залози щурів з алоксановим діабетом свідчать про його збільшення майже вдвічі ($P < 0,001$), а вживання соєвого молока практично нормалізує цей показник.

Таким чином, проведене нами дослідження дає певні підстави стверджувати, що соєве молоко має захисні функції при розвитку експериментального діабету. Про це свідчать зниження рівня гіперглікемії, нормалізація органних індексів печінки і, особливо, підшлункової залози, а також збереження живої маси тіла тварин.

За рахунок яких речовин соєве молоко може здійснювати свою захисну функцію при розвитку цукрового діабету? По-перше, такі властивості притаманні ізофлавонам (геністеїну і дайдеїну), які позитивно впливають на деякі ланки обміну вуглеводів [5]. По-друге, не виключено, що соєві антиоксиданти і, зокрема, токофероли можуть здійснювати захисну функцію при розвитку алоксанового діабету у щурів, як це доведено для іншого антиоксиданта — пробуколу [6]. По-третє, ω -3 поліненасичена кислота, представлена у сої α -ліноленовою кислотою, може здійснювати захисну функцію [7].

Можна припустити, що до механізму захисної дії соєвого молока при цукровому діабеті причетні харчові волокна сої, соєві пребіотики, соєвий лецитин, інгібітори протеаз, а також головні соєві білки. Певною мірою вищенаведені припущення підтверджуються нашими даними про лікувально-профілактичну дію препарату соєвих ізофлавонів «ЕКСО», а також лецитину [8], який отримують із соняшника.

Подальші дослідження дозволять більш детально визначити конкретну роль в анти-

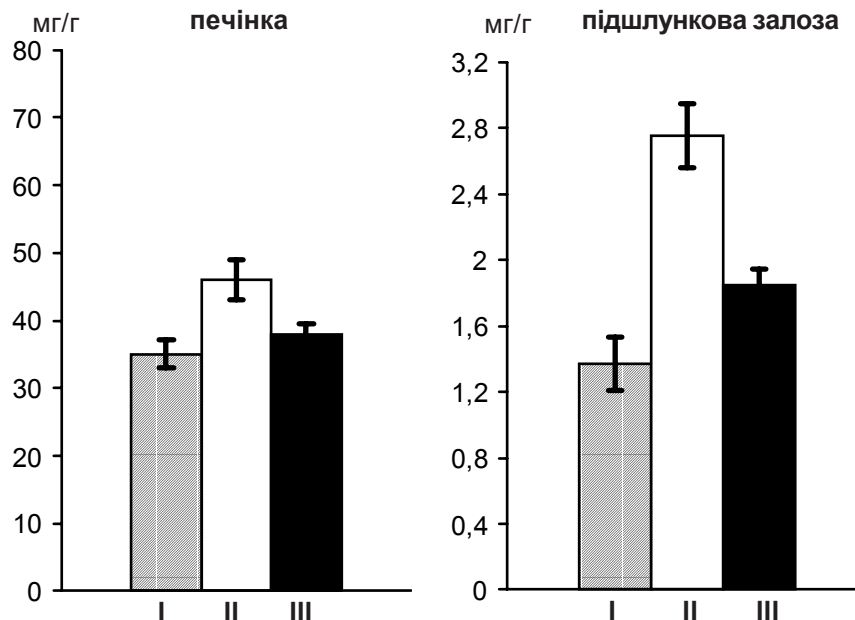


Рисунок. Органні індекси органів щурів з алоксановим діабетом, які не отримували соєвого молока (II) або отримували його (III); I — контроль

діабетичній дії кожної з біологічно-активних речовин сої.

Висновки

1. Регулярне вживання соєвого молока сприяє зниженню рівня гіперглікемії через місяць після введення щурам алоксану.
2. Соєве молоко запобігає збільшенню органного індексу печінки і, особливо, підшлункової залози у щурів з алоксановим діабетом, що свідчить про його позитивний вплив на стан цих органів, а також запобігає втраті маси тіла у щурів з алоксановим діабетом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабич А. О. Соя для здоров'я і життя на планеті Земля. — К.: Аграр. наука, 1998. — 272 с.
2. Левицкий А. П., Ярославцев С. К. Соя и продукты ее переработки в кормлении сельскохозяйственных животных. — Одесса, 2001. — 80 с.
3. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: Справочник. — Минск: Интерпрессервис, 2003. — Т. 2. — С. 26-33.
4. Модели сахарного диабета, их выбор и использование в экспериментальных исследованиях / Т. Г.

Титок, А. А. Евсеенко, Ф. Аджамиян, В. А. Кордюм // Биополимеры и клетка. — 1999. — Т. 15, № 2. — С. 103-108.

5. Левицкий А. П., Макаренко О. А., Сукманский О. И. Фитоэстрогены (биохимия, фармакология, применение в медицине). — Одесса, 2002. — 95 с.

6. Роль антиоксидантных ферментов и антиоксиданта пробукола в антирадикальной защите В-клеток поджелудочной железы при аллоксановом диабете / В. З. Ланкин, В. И. Корчин, Г. Г. Коновалова и др. // БЭБИМ. — 2004. — Т. 137, № 1. — С. 27-30.

7. Левицкий А. П. Идеальная формула жирового питания. — Одесса, 2002. — 63 с.

8. Цисельский Ю. В. Влияние лецитина на метаболические и функциональные показатели глаза при диабетической ретинопатии // Офтальмолог. журнал. — 2003. — № 2. — С. 50-53.



Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ БАЛАНС У КРОВІ І ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ДІЇ НЕЗБАЛАНСОВАНОГО ФАКТИЧНОГО РАЦІОНУ

Харківський державний медичний університет

Тривала історія визначення етіопатогенетичних ланок захворювань пародонта містить різноманітні пояснення щодо виникнення цього захворювання. Тим же часом звертає на себе увагу той факт, що патологічні стани цієї ділянки мають паралелі практично з усіма патологічними станами організму. Про це свідчать результати досліджень, в яких автори стверджують, що патологічний процес у пародонті є невід'ємною частиною супровідного захворювання, при цьому деякі з дослідників вважають провідною причиною саме загальносоматичну патологію [1–3]. При цьому переважна більшість авторів вважає провідною роль процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що є невід'ємною частиною будь-якого запального та дистрофічного процесу. Дослідники відзначають, що активація ПОЛ настає вже на стадії гіперемії, що може бути пов'язано з підвищенням концентрації кисню у тканинах. Стадія гіпоксії, з даної точки зору, характеризується такою ж активністю процесів ПОЛ. Це відбувається за рахунок численних ліпідних субстратів й активної діяльності в осередку запалення фагоцитів. Вони, у свою чергу, «викидають» у міжклітинний простір вільні радикали, які справляють прямий та непрямий вплив на структури осередку запалення та його функції [4].

Первинний спалах вільнорадикального окислення (ВРО) є

сигналом для запуску «стрес-реакції». Вільні радикали та перекиси, що утворюються при цьому, виступають у ролі медіаторів «стресу». Вторинний спалах ВРО при тривалій дії патологічного стимулу виникає внаслідок виснаження ендогенних резервів антиоксидантного захисту, який у нормі стабілізує прооксидантно-антиоксидантну рівновагу та є протидією «окислювального стресу». Але це не свідчить про неминучу та миттєву загибель, бо виснаження резервів може означати вихід у патологію. Організм має адаптаційні системи, які включаються і сповільнюють стрес-реакцію, що, у свою чергу, забезпечує продовження його існування тривалий час навіть у вкрай тяжких умовах [5]. У зв'язку з цим на особливу увагу заслуговує визначення змін у прооксидантно-антиоксидантній системі організму, і тканинах пародонта зокрема, в умовах саме тривалої дії ушкоджуючого фактора — незбалансованого харчування. Дане дослідження є продовженням тривалого хронічного експерименту, метою якого є визначення місця аліментарного фактора в етіопатогенезі дистрофічно-запальних захворювань пародонта [6; 7].

Матеріали та методи дослідження

Об'єктами дослідження на даній стадії експерименту протягом 6 міс були 50 щурів лінії Вістар віком 9 міс, яких було

поділено на дві групи — контролю та дослідну. Розподіл за групами проводили за методикою попередніх стадій експерименту [6; 7]. До групи контролю входили тварини, що утримувалися на збалансованому раціоні віварію. До піддослідної групи входили тварини, спрямованість раціону яких було змодельовано відповідно до раціону мешканця великого промислового регіону. Антиокислювальну активність плазми крові визначали за здатністю плазми крові сповільнювати нагромадження ТБК-активних продуктів ПОЛ у суспензії жовткових ліпопротеїдів [8]. Антиокислювальну активність плазми крові виражали у відсотках. Визначення вмісту гідроперекисів ліпідів у тканинах ясен щурів проводили за методом Ohkawa H. et al. з деякими змінами [9], у сироватці крові — за методом Asakawa [10]. Статистичну обробку результатів даного дослідження проводили за допомогою електронних таблиць Excel та комплексу загальноприйнятих статистичних показників [11].

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження вмісту продуктів ПОЛ і антиокислювальної активності у крові та яснах щурів під впливом тривалої (протягом 6 міс) дії незбалансованого харчування продано на рис. 1 і 2. Отримані дані свідчать, що у процесі тривалого впливу алі-



ментарного дисбалансу у тканинах пародонта піддослідних щурів вміст продуктів ПОЛ вірогідно збільшився — у 1,4 разу ($P \leq 0,05$) порівняно з групою контролю (див. рис. 1). Одночасно спостерігається вірогідне збільшення даних продуктів і у плазмі крові тварин з нераціональним харчуванням — у 1,2 разу ($P \leq 0,05$) порівняно з тваринами, що отримували збалансований раціон. Антиокислювальна активність плазми крові піддослідних тварин знижувалась у 1,3 разу ($P \leq 0,05$), що свідчило про зниження надійності неферментативної антиоксидантної системи (див. рис. 2).

Збільшення вмісту продуктів ПОЛ у плазмі та яснах щурів, зменшення активності неферментативної антиоксидантної системи при шестимісячному впливі нераціонального харчування узгоджуються з отриманими нами раніше даними. Так, визначалося зрушення антиоксидантно-прооксидантного балансу у тканинах ясен та крові щурів у бік прооксидантного при більш короткочасному (3 міс) впливі нераціонального фактичного харчування у попередній стадії експерименту [7].

Із даних літератури відомо, що при тривалій дії деяких стресорних факторів порушення, що спостерігаються в організмі на ранніх стадіях впливу, у більш пізні терміни компенсуються за рахунок мобілізації внутрішніх резервів організму, зокрема за рахунок збільшення концентрації ендогенних антиоксидантів або активації антиоксидантних ферментів [12; 13].

Встановлене нами збільшення вмісту продуктів ПОЛ і зниження антиокислювальної активності при шестимісячному впливі незбалансованого фактичного раціону свідчить про відсутність компенсаторного збільшення активності неферментативної антиоксидантної системи. Базуючись

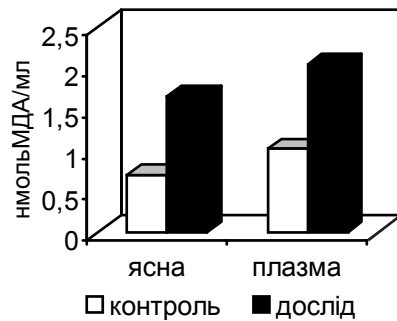


Рис. 1. Вміст продуктів ПОЛ у яснах та крові щурів

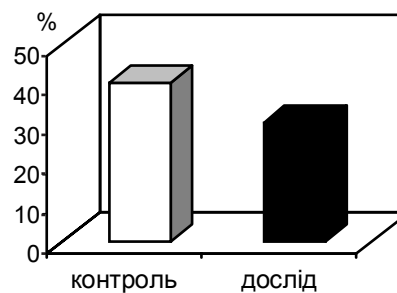


Рис. 2. Антиокислювальна активність плазми

на цьому висновку, слід вважати перспективним для подальшого дослідження саме стан ферментативної антиоксидантної системи, який утворюється за даних умов.

Висновки

Застосування протягом 6 міс незбалансованого фактичного харчування не призводить до включення процесів адаптації як організму у цілому, так і тканин пародонта зокрема. Аналогічно до короткочасного впливу нераціонального харчування (протягом 3 міс) спостерігається збільшення вмісту ПОЛ у тканинах ясен та крові при одночасному зменшенні антиокислювальної активності крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доржиева З. В. Особенности клиники и патогенеза хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. Стоматология / ИГМУ. — Иркутск, 1997. — 24 с.
2. Курсанов А. И. Изучение взаимосвязи заболеваний пародонта с

общим состоянием организма // Пародонтология. — 1996. — № 2. — С. 41-42.

3. Курсанов А. И., Горбачева И. А., Шабак-Спаский П. С. Клиническая характеристика и анализ некоторых лабораторных показателей у больных генерализованным пародонтитом // Реабилитация жевательного аппарата. — СПб., 1998. — С. 89-91.

4. Дунакина Т. М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. — 1993. — № 4. — С. 8-12.

5. Горбунов Н. В. Влияние структурной модификации мембранных белков на липид-белковое взаимодействие в мембранах эритроцитов человека // Бюл. эксперим. биологии. — 1993. — № 11. — С. 488-491.

6. Назарян Р. С., Нікітченко Ю. В. Стан ферментативної антиоксидантної системи пародонта щурів залежно від аліментарного фактора // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 6. — С. 24-25.

7. Назарян Р. С., Нікітченко Ю. В. Вплив нераціонального харчування на вміст продуктів перекисного окислення ліпідів і антиокислювальну активність у крові та тканинах ясен щурів // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 1. — С. 15-17.

8. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопroteидов / Г. И. Клебанов, И. В. Бабенкова, Ю. О. Теселкин и др. // Лабор. дело. — 1988. — № 5. — С. 59-62.

9. Лемешко В. В., Нікітченко Ю. В. Содержание гидропероксидов липидов в сердце и печени крыс разного возраста // Укр. биохим. журнал. — 1986. — № 6. — С. 81-84.

10. Asakawa T., Matsushita S. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting lipid hydroperoxides // Lipids. — 1980. — Vol. 15, N 3. — P. 137-140.

11. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

12. Влияние малых доз радиации на содержание витаминов А и Е в печени крыс / С. В. Четыркин, А. А. Чернухина, Л. А. Порожняк и др. // Укр. биохим. журнал. — 1999. — Т. 71, № 2. — С. 38-42.

13. Пероксидне окислення ліпідів і його регуляція у крові та печінці щурів за умов експериментального аліментарного радіонуклідного впливу / Ю. В. Нікітченко, М. Е. Романко, В. М. Дзюба, П. П. Фукс // Укр. біохім. журнал. — 2001. — Т. 73, № 5. — С. 43-48.



О. Г. Родинський

ХАРАКТЕР ЗМІН ВИКЛИКАНОЇ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ВЕНТРАЛЬНИХ КОРИНЦІВ БІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ НА СІДНИЧНИЙ НЕРВ КОЛХІЦИНУ

Дніпропетровська державна медична академія

Раніше було продемонстровано, що аплікація колхіцину (КЦ) на сідничний нерв спричинює порушення проведення збудження через ділянку, оброблену КЦ [1]. Разом з тим, накопичено достатню кількість матеріалів, які вказують на виникнення в структурах нервової системи при дії КЦ явищ гіперзбудливості [2; 3]. Нами припущено, що моторні волокна сідничного нерва (СН), які знаходяться вище місця аплікації, також можуть підвищити свою збудливість. Мета нашого дослідження — вивчення потенціалів дії вентральних корінців (ПД ВК) при дії КЦ на СН. Слід зауважити, що дане дослідження спрямоване на пошук речовин, що підвищують збудливість нервових волокон.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено на білих щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г. В умовах наркозу на сідничний нерв однієї задньої кінцівки накладали на 10 хв ватний тампон з 0,5%-м розчином КЦ; на протилежний сідничний нерв за цих же умов — тампон з фізіологічним розчином (контроль).

Через 5 днів у гострому експерименті досліджували ПД ВК у відповідь на подразнення сідничного нерва, пряме подразнення ВК; амплітуду, латентний період (ЛП), тривалість ПД ВК.

Більш детально методика проведення гострого експерименту викладена нами раніше [4].

Результати дослідження та їх обговорення

Зміни показників ПД ВК при дії КЦ оцінювали у відсотках по відношенню до аналогічного показника на боці контролю, які приймалися за 100 %.

Середні дані про зміни порогів виникнення ПД ВК при стимуляції СН, вентрального корінця наведено на рис. 1. Після аплікації КЦ вірогідно збільшувався поріг виникнення ПД ВК при подразненні СН — $(135,9 \pm 6,4) \%$, ($n=7$), рис. 1, а; 1, 2. Особливо добре це помітно при реєстрації стимулу подразнення — $277,3 \pm 5,7$ ($n=37$), рис. 1, б; 1, 2. Більше ніж у 1,5 разу підвищувався поріг виникнення сумарного ПД ВК при його прямому подразненні — $(152,6 \pm 3,5) \%$, ($n=7$), рис. 1, в; 1, 2. Суттєве значення має і абсолютна величина цих показників. Так, у контролі середній поріг виникнення ПД ВК при його прямому подразненні становив $(9,30 \pm 0,56)$ мВ ($n=6$), на боці ж накладання КЦ — $(14,22 \pm 0,50)$ мВ ($n=7$).

Характер відповідей ВК при стимуляції СН подразником силою 2П дозволяє об'єднати їх у дві групи: перша — однокомпонентні ПД ВК (рис. 1, г; 2), друга — двокомпонентні ПД ВК (рис. 1, г; 3). Середня амплітуда однокомпонентного ПД ВК дорівнювала $(144,0 \pm 10,4) \%$ ($n=10$), рис. 2, а; 2, відносно аналогічного показника на боці контролю. У разі реєстрації двокомпонентних відповідей середня амплітуда ПД ВК на боці аплікації КЦ дорівнювала

$(159,0 \pm 7,5) \%$ (перший компонент) і $(181,1 \pm 7,2) \%$ (другий компонент) відносно показника на протилежному боці (контроль), рис. 2, а; 3, 4. Для обговорення результатів дослідження важливим є абсолютний розмір амплітуди ПД ВК як однокомпонентних, так і першого компонента двокомпонентного ПД ВК. Середня амплітуда однокомпонентного ПД ВК на боці аплікації КЦ становила $(14,40 \pm 1,53)$ мВ ($n=10$), амплітуди першого компонента двокомпонентної відповіді — $(19,93 \pm 1,48)$ мВ ($n=27$).

Суттєво зменшується ЛП ПД ВК як у разі виникнення однокомпонентних ПД ВК — $(87,3 \pm 2,6) \%$ ($n=10$), рис. 2, б; 3, так і двокомпонентних відповідей — $(63,2 \pm 3,6) \%$ ($n=27$). Значно підвищується і тривалість ПД ВК на боці дії КЦ. У разі двокомпонентних відповідей вона дорівнює $(152,0 \pm 3,4) \%$ ($n=10$), двокомпонентних відповідей — $(146,1 \pm 2,4) \%$ ($n=27$); відповідно рис. 2, в; 2 і 2, в; 3.

Таким чином, незважаючи на досить значне зменшення збудливості нерва амплітуда ПД ВК зростає майже вдвічі, збільшується їх тривалість, виникають двокомпонентні відповіді. Поки ще невідомі впливи тривалої блокади ацетилхолинного транспорту за допомогою КЦ на стан мембрани нервового волокна; тому механізми підвищення амплітуди ПД ВК не зрозумілі, їх з'ясування потребує подальших досліджень. Пояснення ж двокомпонентності ПД ВК впливає з порівняння амплітуди



першого компонента ПД ВК — $(19,93 \pm 1,48)$ мВ та порога збудження ВК $(14,22 \pm 0,50)$ мВ. Як бачимо, амплітуда першого компонента ПД ВК значно перевищує поріг збудження ВК. У цьому разі ПД ВК виконують роль «стимулу», подразнюючи незбуджені волокна; їх збудження і формує другий компонент ПД ВК. Стає зрозумілим і підвищення тривалості відповіді — адже виникають два ПД. Аналогічні результати отримані нами в експериментах з вивчення впливу ушкоджень нервової системи [5], тироксину [4], 4-амінопіридину [6] на ПД ВК. Скорочення ЛП свідчить про збільшення швидкості проведення збудження у моторних волокнах після дії КЦ.

Висновки

Блокада аксоплазматично-го транспорту КЦ спричинює у нервових моторних волокнах, розташованих вище ділянки дії КЦ, такі зміни:

- 1) зменшення збудливості;
- 2) підвищення амплітуди ПД;
- 3) перехід збудження в нервовому стовбурі зі збуджених на незбуджені волокна;
- 4) збільшення швидкості проведення збудження.

Імовірно, що це пов'язано зі зміною властивостей мембрани волокон внаслідок проникнення речовин, які не потрапляють у периферичні ділянки нервових волоконцець.

ЛІТЕРАТУРА

1. Макий Е. А., Иванова О. И. Динамика действия колхицина на проведение возбуждения по смешанному нерву // Физиол. журн. СССР. — 1983. — Т. 69, № 5. — С. 712-715.
2. Макий Е. А., Неруш П. А., Родинский А. Г. Сегментарная рефлекторная активность в условиях суперрефлексии, вызванной действием веществ, которые повышают возбуждение спинного мозга // Нейрофизиология/ Neurophysiology. — 2000. — Т. 32, № 2. — С. 120-127.
3. Характеристика вызванных ответов афферентных и эфферентных волокон седалищного нерва у

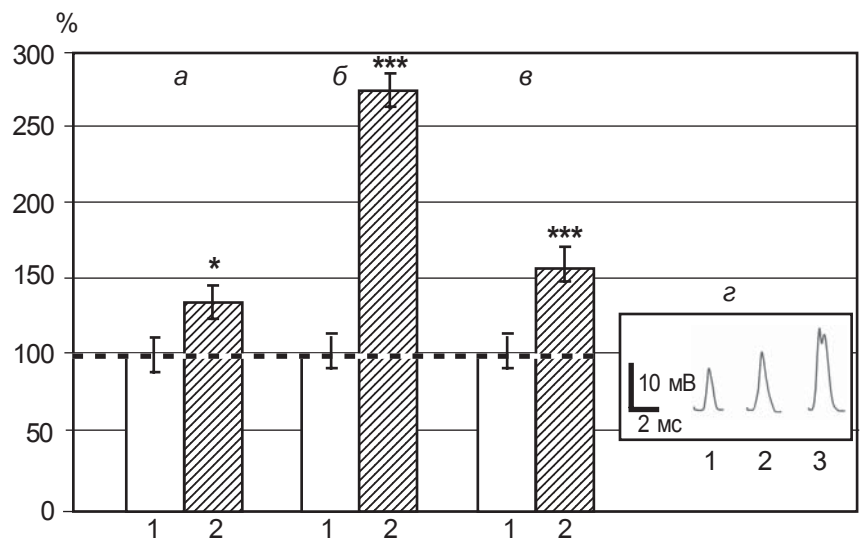


Рис. 1. Показники збудливості вентральних корінців спинного мозку білих щурів через 5 днів після аплікації на сідничний нерв 0,5%-го розчину колхицину: а — поріг виникнення потенціалу дії ВК за умов стимуляції СН; б — поріг виникнення ПД ВК за струмом; в — поріг збудження ВК за умов його прямої стимуляції; г — осцилограми відповідей ВК при стимуляції СН подразником силою 2П (1 — показник інтактних тварин; 2 — однокомпонентні ПД ВК; 3 — двокомпонентні ПД ВК за умов аплікації 0,5%-го розчину КЦ на СН); 1 — показники інтактних тварин; 2 — показники тварин за умов аплікації 0,5%-го розчину КЦ на СН. За 100 % прийнято значення показників, отриманих на контрольному боці. Довірчі інтервали на діаграмах $\pm m$. * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$ — для всіх рисунків

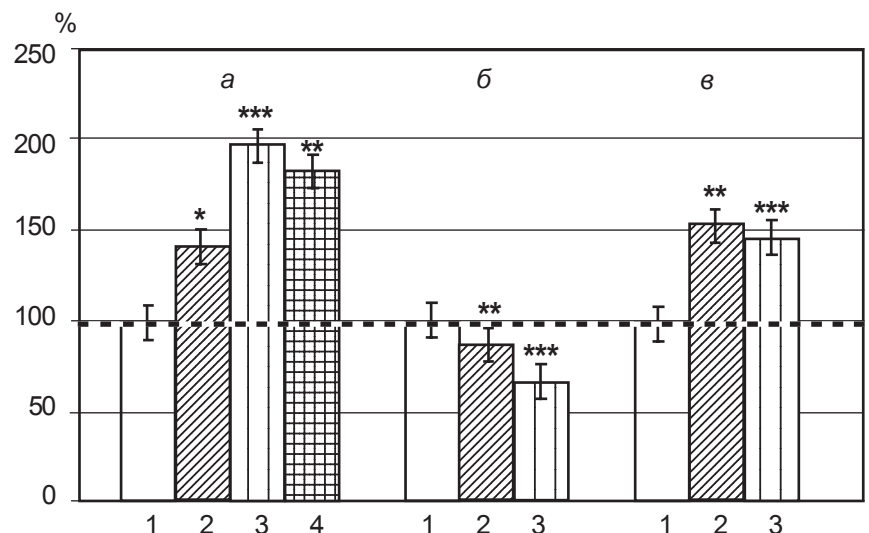


Рис. 2. Показники збудливості вентральних корінців спинного мозку білих щурів через 5 днів після аплікації на сідничний нерв 0,5%-го розчину колхицину: а — амплітуда; б — латентний період; в — тривалість ПД ВК за умов стимуляції СН; 1 — показники інтактних тварин; 2 — показники тварин, у яких отримані однокомпонентні ПД ВК; 3 — показники двокомпонентних ПД ВК — перший компонент; 4 — другий компонент ПД ВК за умов аплікації 0,5%-го розчину КЦ на СН. Решта показників, як на рис. 1



крыс в условиях экспериментально-го гипертиреоза / Е. А. Макий, П. А. Неруш, А. Г. Родинский и др. // Там же. — 2002. — Т. 34, № 1. — С. 51-59.

4. Макий Е. А., Родинский А. Г. Вызванная активность в нервных

проводниках крысы: модификации под воздействием 4-аминопиридина // Там же. — 2003. — Т. 35, № 5. — С. 402-409.

5. Pilman R. M., Tweedle C. D., Cohen M. J. Electrical responses of insect central neurons: augmentation by

nerve section or colchicine // Science. — 1972. — Vol. 178, N 4060. — P. 507-509.

6. Reynolds A. F., Oakley J. C. The colchicine experimental epileptic focus: an intracellular study // Brain Res. — 1984. — Vol. 322, N 2. — P. 326-328.

УДК 616.36-085.322:582.71

Н. Б. Тефтыєва

ВПЛИВ НАСТОЙКИ ПЕРСТАЧУ ПРЯМОСТОЯЧОГО НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Екологічно несприятливі фактори (потужні електромагнітні поля, шкідливі викиди токсичних сполук у навколишнє середовище) зумовлюють необхідність пошуку нешкідливих субстанцій рослинного походження, які б підтримували толерантність організму до шкідливих ефектів зовнішнього середовища. Кореневище перстачу прямостоячого (*Potentilla erecta*, Raeush L.) входить до складу фітокомпозицій, що застосовуються для лікування та профілактики захворювань шлунково-кишкового тракту [1; 9]. Досліджено антиоксидантні властивості препаратів з кореневища перстачу прямостоячого [9; 10]. Проте робіт, присвячених вивченню впливу його препаратів на обмінні процеси вкрай мало, що обґрунтовує доцільність проведення досліджень у цьому напрямку.

Мета дослідження — з'ясувати вплив настойки перстачу прямостоячого (НПП) на біохімічні показники функціонального стану печінки інтактних щурів.

Матеріали та методи дослідження

Із висушеного кореневища, що відповідає вимогам ДЕСТ

6716-71, виготовлено НПП (1:5) на 40%-му етиловому спирті згідно з вимогами державної Фармакопеї [9]. Експериментальні дослідження проведено на 58 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою (180±10) г, які перебували на стандартному раціоні віварію при температурі 19–20 °С. Піддослідні тварини були розподілені за трьома групами: I — інтактні; II — отримували НПП у добовій дозі 0,05 мл на 100 г маси; III — отримували НПП у добовій дозі 0,1 мл на 100 г маси. Настойку розводили дистильованою водою і вводили тваринам внутрішньошлунково протягом 21 дня (кожного дня вранці). Контрольним щурам внутрішньошлунково вводили дистильовану воду в такому ж об'ємі.

Тварин декапітували вранці натщесерце під легким ефірним наркозом через 7 і 14 діб та 21-шу добу після початку введення НПП. Швидко проводили розтин черевної порожнини, вилучали печінку, яку негайно заморожували, після чого готували гомогенат на 50 мМ трис-НСІ-буфері (рН 7,4). Об'єктами дослідження були: гомогенат печінки, плазма крові, еритроцити. У дослідах були використані діагностичні на-

бори реагентів вітчизняного виробництва та набори фірми "Lachema" (Чеська республіка). Для комплектування біохімічних тестів користувалися сучасною класифікацією функціональних проб за синдромним принципом [4].

У постядерному супернатанті 5%-го гомогенату печінки визначали вміст загального білка за методом Лоурі [5; 7], вміст загальних ліпідів — за кольоровою реакцією з сульфосфосфованіліновим реактивом [7], вміст загального холестерину за методом Ілька, що ґрунтується на реакції Лібермана — Бурхардта [5], вміст малонового альдегіду за методом [3], вміст глюкози глюкозооксидазним методом (діагностичний набір згідно з ТУУ 24607793.010-98) [7]; активність аланінамінотрансферази (АлАТ) [КФ 2.6.1.2, аланін: 2-оксоглутарат-амінотрансфераза] та аспартатамінотрансферази (АсАТ) [КФ 2.6.1.1, аспартат: 2-оксоглутарат-амінотрансфераза] визначали динітрофенілгідразиним методом Райтмана — Френкеля (діагностичний набір згідно з ТУУ 24607793.005-98 і ТУУ 24607793.004-98) [5]; активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) [КФ 1.1.1.27, лактат: НАД —



оксидоредуктаза] — кінетичним УФ-методом за швидкістю зменшення поглинання світлового променя в ультрафіолетовому діапазоні (340 нм), яка пов'язана з окисненням НАДН [5; 7].

У плазмі крові визначали: вміст загального холестерину [5]; глюкози [7]; а вміст альбуміну — за реакцією з бромкрезоловим зеленим у слабкокислому середовищі в присутності детергента (діагностичний набір згідно з ТУУ 24607793.013-98) [5]; сечовини — за методом, що ґрунтується на реакції Ферона (діагностичний набір згідно з ТУУ 24607793.001-98) [5]. Активність γ -глутамілтрансферази (ГГТ) [КФ 2.3.2.2] плазми крові визначали за вивільненням п-нітроаніліну в процесі перенесення γ -глутамінового залишку з хромогенного субстрату на гліцин-гліцин [5]; активність церулоплазміну (ЦП) [КФ 1.16.3.1] — модифікованим методом Ревіна, який ґрунтується на окисненні р-фенілєндіаміну за участі церулоплазміну, ферментативну реакцію зупиняли додаванням фтористого натрію [3; 7]; активність лужної фосфатази [КФ 3.1.3.1] — за реакцією гідролізу фенілфосфату з вивільненням фенолу, який взаємодіє з 4-амінофеназоном з утворенням червоного барвника (діагностичний набір реагентів згідно з ТУ У 24607793.012-98) [7]. В еритроцитах визначали вміст маломолекулового альдегіду (МА) за реакцією з тіобарбітуровою кислотою, який виражали в наномолях на мілілітр еритроцитів [2].

Результати дослідження піддавали варіаційно-статистичній обробці з визначенням ступеня вірогідності різниці за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження свідчать, що протягом усього

експерименту вірогідно не змінювалась активність головних індикаторів цитолізу (АлАТ, АсАТ) у тварин, що отримували НПП, порівняно з аналогічними показниками контрольної групи тварин (таблиця). Відсутність вірогідних змін вмісту загального білка у печінці та вмісту альбуміну плазми крові в обох групах тварин, що отримували НПП протягом усього дослідження, а також збільшення концентрації сечовини на 38,2 % у групі тварин, що отримували 0,1 мл НПП на 100 г маси протягом 7 днів і на 34,4 % — у тварин, що отримували НПП дозою 0,05 мл на 100 г протягом 21 дня, може свідчити про відсутність деструктивного впливу настойки на біохімічні параметри функціонального стану печінки [6].

При введенні НПП дозою 0,1 мл на 100 г і 0,05 мл на 100 г вміст загального холестерину плазми крові щурів вірогідно не змінювався протягом 14 діб дослідження, проте знизився на 21-шу добу на 23 % у тварин, яким вводили НПП дозою 0,1 мл на 100 г маси порівняно з інтактними тваринами. Вміст загальних ліпідів печінки вірогідно не змінювався протягом усього експерименту, вміст холестерину вірогідно підвищився на 29,8 % через 7 діб і знизився на 15,7 % через 21 добу у III групі тварин. Зменшення концентрації загального холестерину у плазмі крові та в печінці після 21-денного введення НПП може свідчити про негативний вплив тривалого застосування НПП на досліджувані показники ліпідного обміну [6].

Вірогідних змін активності лактатдегідрогенази у печінці не виявлено протягом усього експерименту. Вміст глюкози у плазмі крові знижувався на 15,3 % на 7-му добу при введенні НПП дозою 0,05 мл на 100 г маси. При цьому в цій же групі тварин вміст глюкози в печінці збільшився на 30,3 % на 7-му добу та на 25,4 % — на

14-ту порівняно з інтактними тваринами. У тварин, яким вводили НПП дозою 0,1 мл на 100 г маси, вміст глюкози в плазмі крові знизився на 18,3 % на 21-шу добу. Вміст глюкози в печінці цих тварин підвищився на 15,6 % на 7-му добу і знизився на 12,3 % на 21-й день.

Протягом усього експерименту не спостерігалось вірогідних змін активності лужної фосфатази, γ -глутамілтрансферази плазми крові. Спостерігалось підвищення вмісту церулоплазміну на 19,4 і 23 % відповідно через 7 та 14 діб введення НПП, що свідчить про активацію антиоксидантної системи організму [3]. Вміст МА суттєво знижувався у печінці та еритроцитах через 7 діб введення НПП і не перевищував показників контрольної групи при подальшому введенні настойки. Таким чином, НПП виявляє гепатопротекторні властивості [8] і не чинить негативного впливу на досліджувані показники при введенні впродовж 7 та 14 діб, проте має негативний вплив при застосуванні протягом 21 доби.

Висновки

1. Під впливом настойки перстачу прямостоячого 1:5 на 40%-му етиловому спирті не спостерігається вірогідних змін вмісту загального білка та ліпідів печінки, а також активності досліджуваних ферментів печінки щурів й активності лужної фосфатази та γ -глутамілтрансферази плазми крові протягом усього експерименту.

2. Спостерігається зниження рівня загального холестерину у плазмі крові та в печінці, а також рівня глюкози як в печінці, так і в плазмі крові тварин III групи на 21-шу добу експерименту, що свідчить про негативний вплив тривалого застосування НПП на досліджувані показники.

Важаємо, що доцільно досліджувати можливість застосування препаратів з кореневища перстачу прямостоячого



Вплив настойки перстачу прямостоячого на біохімічні показники функціонального стану печінки щурів, мЛНПП/100 г, $M \pm m$, $n=8-10$

Показник	Контроль	7 днів		14 днів		21 день	
		0,05	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1
Печінка							
Заг. білок, мг/г тканини	180,0±10,3	157,0±6,7	168,0±10,0	164,0±11,4	171,0±13,4	154,0±8,7	159,0±12,4
АлАТ, нмоль/мг білка · хв	162,0±7,2	158,0±5,3	157,0±8,7	152,0±6,5	154,0±6,0	156,0±9,3	160,0±9,0
АсАТ, нмоль/мг білка · хв	141,0±5,2	139,0±5,3	143,0±5,8	135,0±4,0	136,0±5,0	135,0±5,8	134,0±7,8
ЛДГ, нмоль/мг білка · хв	492±17	468±23	455±28	513±19	448±26	527±31	463±18
Холестерин, мкмоль/г тканини	12,10±0,50	13,60±0,64	15,70±0,77*	13,80±0,44*	13,30±0,52	12,90±0,41	10,20±0,36*
Заг. ліпіди, мг/г тканини	48,20±2,06	50,60±2,12	53,40±2,70	51,50±2,45	47,30±1,90	46,00±2,16	43,70±2,59
Глюкоза, мкмоль/г тканини	122,0±5,8	159,0±8,9*	141,0±6,0*	153,0±8,3*	132,0±8,1	134,0±5,7	107,0±4,9
МА, мкмоль/г тканини	46,23±1,21	38,48±1,90*	33,60±2,23*	43,68±2,28	39,25±2,43	38,76±1,70*	49,70±2,84
Плазма крові, еритроцити							
Альбумін, г/л	38,2±2,1	35,5±1,8	38,4±2,0	41,0±2,4	39,2±2,2	39,1±1,5	36,9±2,3
Сечовина, ммоль/л	6,55±0,57	7,96±0,63	9,05±0,74*	6,88±0,50	7,27±0,62	8,80±0,55*	6,41±0,55
Глюкоза, ммоль/л	7,33±0,39	6,21±0,26*	6,75±0,45	7,60±0,46	7,52±0,37	7,47±0,32	5,99±0,22*
Лужна фосфатаза, нмоль/(с·л)	376±24	363±27	355±22	350±20	370±29	358±18	435±27
Церулоплазмін, мг/л	160,0±8,4	175,0±6,5	191,0±5,9*	189,0±6,8*	197,0±7,4*	157,0±8,2	163,0±7,0
Холестерин, ммоль/л	2,25±0,15	2,10±0,16	2,38±0,18	2,19±0,12	2,13±0,15	2,50±0,20	1,73±0,13*
γ-Глутамілтрансфераза, нмоль/(с·л)	78,7±3,9	74,8±4,2	73,5±4,6	77,3±2,7	83,1±3,5	82,4±4,9	75,4±3,7
МА, нмоль/мл еритр.	13,57±0,40	11,00±0,26*	9,56±0,50*	10,22±0,43*	12,93±0,38	12,30±0,25*	13,95±0,30

Примітка. * — вірогідність різниці порівняно з контролем, $P < 0,05$.

для лікування гастродуоденальної патології, а також їх детоксикаційну дію, оскільки кореневище містить дубильні речовини (до 22 % на суху масу).

ЛІТЕРАТУРА

1. Богатов Ю. Н. Комплексное лечение язвенной болезни с применением фитосредств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 24 с.
2. Васильєва Н. В. Стан оксидантної та захисної глутатінової системи крові хворих в різні періоди мозкового інсульту // Буковин. мед. вісник. — 1998. — Т. 2, № 2. — С. 80-84.
3. Геруш І. В. Стан оксидантної та антиоксидантної систем організму за умов норми і експериментальної патології та дії спиртової настоянки ехінацеї пурпурової: Дис. ... канд. мед. наук: 03.00.04. — Чернівці, 1998. — 178 с.
4. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. рекомендації / За ред. О. В. Стефанова. — К.: Авіценна, 2001. — 528 с.
5. Комаров Ф. И., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В. Биохимические исследования в клинике. — Элиста: АПП «Джангар», 1998. — 250 с.
6. Макаренко О. Б. Оцінка функціонального стану печінки у хворих на хронічні захворювання гепатобіліарної системи // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 6 (68). — С. 67-69.
7. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 3. Клиническая биохимия / Под ред. М. А. Базарновой, В. Т. Морозовой. — К.: Вища шк., 1990. — 320 с.
8. Скакун Н. П., Шманько В. В., Охримович Л. М. Клиническая фармакология гепатопротекторов. — Тернополь, 1995. — 272 с.
9. Тефтьюева Н. Б., Яремій І. М., Григор'єва Н. П. Вплив настойки перстачу прямостоячого на глутатінову систему печінки щурів за умов токсичного гепатиту // Мед. хімія. — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 52-55.
10. Procyanidins from tormentil: antioxidant properties towards lipo-peroxidation and anti-elastase activity / M. A. Bos, B. Vennat, M. T. Meunier et al. // Biological and Pharmaceutical Bulletin. — 1996. — Vol. 19, N 1. — P. 146-148.





УДК 616.127-005.4-085.835.3

О. В. Артьоменко

ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУЖЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ) сьогодні є надзвичайно актуальним, що пояснюється високим рівнем захворюваності, інвалідності та несприятливою тенденцією до збільшення смертності в нашій країні. За останні 10 років захворюваність зросла на 44,3 %, а показник смертності від хвороб системи кровообігу збільшився на 40 %. Нині ССЗ становлять 61,3 % у структурі загальної смертності населення [1; 2]. Ці дані переконливо доводять необхідність розробки нових ефективних способів лікування і профілактики даного захворювання.

Озонотерапія (ОТ) досить давно і широко застосовується в лікуванні багатьох захворювань, у тому числі серцево-судинних [3–5]. Відомі такі біологічні ефекти озону:

— надання прямої дезінфікуючої та трофічної дії при місцевому застосуванні; при цьому антибактеріальна і протівірусна дія реалізується за рахунок утворення пероксидів й атомарного кисню;

— системний вплив при парентеральному застосуванні: імуномодуюча, антиагрегантна, гіполіпідемічна дія, поліпшення метаболічних процесів мікроциркуляторного русла [6].

Озон має високу реакційну здатність, активно реагує з різ-

ними біологічними об'єктами і клітинними структурами з утворенням так званих озонідів — сполук озону з органічними молекулами, що містять подвійні зв'язки (насичені вуглеводні, жирні кислоти, аміни, сульфгідрильні групи і т. ін.). Основними продуктами, що утворюються при взаємодії озону з ненасиченими жирними кислотами, є гідропероксиди. При цьому невелика кількість пероксидів озону посилює споживання кисню кров'ю у декілька разів [7].

Нині МОЗ України сформульовано показання до застосування озонотерапії при ССЗ: ішемічна хвороба серця (ІХС), атеросклеротичне ураження судин, гіпертонічна хвороба, порушення серцевого ритму, облітеруючий ендартеріїт, інфекційний ендо- і міокардит [8].

У лікуванні хворих на ІХС рекомендовано застосовувати загальні процедури озонотерапії: озонований фізіологічний розчин (ОФР) для внутрішньовенного краплинного введення і велика автогемотерапія (ВАГТ). Рідше використовують малу автогемотерапію та ректальні інсуфляції з озонкисневою сумішшю.

Протипоказаннями до застосування озонотерапії у хворих на ІХС є стани, пов'язані з порушеннями згортальної системи крові (кровотечі, гемора-

гічний інсульт, тромбоцитопенія, інфаркт міокарда в гострій і підгострій стадії); гіпертиреоз, судомний синдром, хронічний панкреатит з частими рецидивами і виявлення алергічної реакції до озону.

Вживання озонотерапії не рекомендується в гострій і підгострій стадії інфаркту міокарда, оскільки взаємодія озону й озонідів з медикаментозними препаратами, що застосовуються в цей період для реперфузії, та обмеження зони некрозу досі не вивчено. Крім того, існує ймовірність потенціювання ризику побічних ефектів тромболітичної й антикоагулянтної терапії у вигляді геморагічних ускладнень.

За даними різних авторів, системне застосування озону сприяє поліпшенню мікроциркуляції завдяки нормалізації реологічних властивостей крові, а також зростанню фібринолітичної активності, зменшенню рівня фібриногену і агрегації тромбоцитів. Нормалізуються процеси перекисного окиснення і відбувається активація антиоксидантної системи [3]. Озон збільшує продукцію 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах, внаслідок чого послаблюється зв'язок гемоглобін — кисень, що полегшує перехід кисню в тканини. Ще одним механізмом дії озону є окислювальне декарбоксілю-



вання пірвіноградної кислоти й утворення ацетил-коензиму-А, що сприяє активації циклу Кребса. Як один із чинників лікувальної дії озону розглядається безпосередній його вплив на окисно-відновну функцію мітохондріального ланцюга процесу дихання [6]. Застосування адекватних концентрацій озону стимулює активацію глутатіонпероксидази і супероксиддисмутази, що посилює захисні механізми клітин і запобігає утворенню потенційно реактивних молекул [7].

Незважаючи на наявність кількох досліджень щодо можливості застосування вказаного методу в лікуванні ІХС, досі не проводилося ретельного вивчення впливу ОТ на електрофізіологічні показники, які свідчать про ефективність антиангінальної терапії порівняно зі стандартною схемою медикаментозного лікування у хворих на стабільну стенокардію напруження.

Метою нашої роботи було вивчення ефективності застосування озонотерапії в комплексному лікуванні хворих на стабільну стенокардію напруження.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 62 хворих на стабільну стенокардію напруження II–III функціонального класу (ФК) з ознаками серцевої недостатності II–III ФК за класифікацією NYHA. До дослідження не включали пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда протягом попередніх 3 міс, мали нестабільний перебіг ІХС, некориговану артеріальну гіпертензію, цукровий діабет і ревматичні вади серця.

Залежно від терапії, що проводилася, усіх хворих було розділено на дві групи. Контрольна група (n=30) одержувала традиційне медикаментозне лікування ІХС і СН (рекомендації Українського товариства кардіологів, 2002); основна група (n=32) додатково до

медикаментозної терапії одержувала процедури озонотерапії. Озонотерапія здійснювалася шляхом внутрішньовенного введення ОФР за методикою, що забезпечує добру переносимість і не спричинює гемодинамічного перевантаження рідиною у пацієнтів із СН [9].

Критеріями ефективності терапії були клінічний стан хворих, а також оцінка функціонального стану серцево-судинної системи за даними добового ЕКГ-моніторингу. Дослідження проводили за стандартними методиками до і після лікування. Аналізували частоту і характер ритму, кількість і вираженість епізодів ішемії міокарда.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті лікування в обох групах хворих спостерігалася позитивна динаміка суб'єктивних показників, що відображають якість лікування. Істотно знизилася кількість скарг, типових для стенокардії і СН. Так, частота виявлення скарг на типовий ангінозний больовий синдром у контрольній групі знизилася на 77,8 %, в основній групі — на 94,8 %. Після лікування на задишку скаржилися на 73,3 % менше хворих контрольної групи, в основній групі вдалося цей показник знизити на 94,8 % (P<0,05). На зниження переносимості фізичного навантаження початково вказували 100 % обстежуваних хворих, а наприкінці терапії — лише 6 (20 %) хворих контрольної групи та 4 (12,5 %) — основної.

Нами також було відмічено різницю у структурі ефективності антиангінальної терапії (рисунок). Так, вираженого антиангінального ефекту (повне зникнення нападів стенокардії під час побутових навантажень) було досягнуто у 3 (6,7 %) і 9 (28,1 %) хворих контрольної і основної групи відповідно. Зниження ФК стенокардії (по-

мірна ефективність) було зафіксоване у 14 (46,7 %) хворих контрольної групи і у 18 (56,2 %) — основної. Також спостерігалася відмінність показників, що вказували на рефрактерність стенокардії щодо лікування: 3 (10 %) і 2 (6,2 %) хворих у контрольній і основній групах відповідно.

Враховуючи достатню ефективність антиангінальної терапії, зменшення вживання таблеток нітрогліцерину після курсу лікування спостерігалось в обох групах хворих. Проте вірогідно більш виражене зниження дозування препарату було зафіксовано у хворих основної групи — з (18,25±2,35) до (2,02±0,32) штук; у контрольній групі — з (17,82±2,14) до (5,60±0,36) таблеток на тиждень відповідно. Різниця між основними і контрольними групами була вірогідною (P<0,01). Зниження дози нітрогліцерину свідчить про зменшення кількості ангінозних нападів і про більш адекватну реакцію щодо навантаження у хворих на ІХС, а виражений ефект в осіб, що одержували додатково процедури ОТ, — про синергізм і сумачію антиангінальної дії медикаментозних препаратів і озонотерапії.

Нами проаналізовано дані добового ЕКГ-моніторингу (таблиця). Як видно з таблиці, середньостатистичне значення частоти серцевих скорочень в основній групі вірогідно (P<0,01) знизилася і становило (65,4±2,2) уд/хв, що побічно свідчило про зниження активності симпатoadреналової системи під впливом ОТ. Добова кількість епізодів ішемії міокарда після лікування зменшилася в обох групах хворих, причому більш виражено — в основній групі з вірогідною відмінністю порівняно з контрольною (P<0,01). В основній групі також вірогідно (P<0,01) знизилася і середня тривалість епізоду міокардіальної ішемії — з (6,6±0,2) до (2,3±0,3) хв, тимчасом як у контрольній гру-



пі цей показник виявляв лише тенденцію до поліпшення. У всіх групах хворих спостерігалася зменшення ступеня вираженості ішемії міокарда, що виявлялося у зниженні рівня депресії сегмента ST, більш вираженому в основній групі, — з $(2,00 \pm 0,02)$ до $(1,20 \pm 0,02)$ мм.

Під час лікування нами спостерігалися й відмінності між частотою реєстрації епізодів міокардальної ішемії при проведенні добового ЕКГ. За практично однакової початкової частоти виникнення даних випадків до лікування, після закінчення терапії даний показник був вірогідно нижче ($P < 0,01$) у пацієнтів, що одержували додатково процедури ОТ — 13,3 і 25 % в основній і контрольній групах відповідно. Така динаміка свідчить про більш виражену нормалізацію кисневого постачання міокарда у хворих, що одержували в комплексному лікуванні ОТ.

Висновки

1. Озонотерапію можна ефективно використовувати в комплексному лікуванні хворих на стабільну стенокардію напруження як таку, що має антиангінальну дію.

2. Застосування озонотерапії в комбінації з базовою медикаментозною терапією допомагає досягти потенціювання їх антиангінальних ефектів і зменшити добову кількість епізодів ішемії міокарда на 86,3 %.

3. При застосуванні озонотерапії спостерігається поліпшення кисневого забезпечення міокарда, знижується частота виникнення епізодів міокардальної ішемії на 82,6 %.

4. Озонотерапія сприяє підвищенню фармакоеконімічності ефективності лікування хворих на стабільну стенокардію напруження, дозволяє знизити кількість таблеток нітрогліцерину, що використовуються хворими, на 88,6 % і запобігає виникненню толерантності до нітропрепаратів.

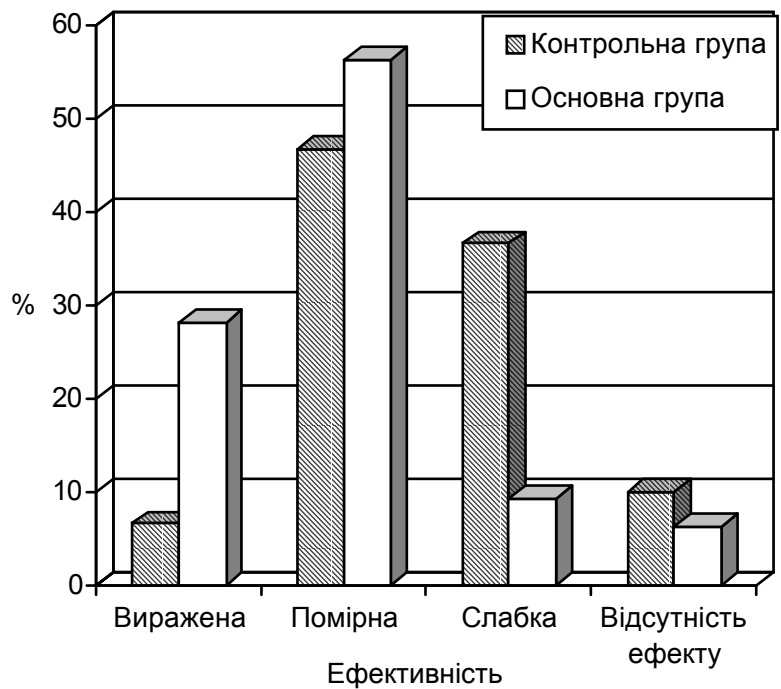


Рисунок. Структура ефективності антиангінальної терапії у хворих на стабільну стенокардію напруження після лікування

Таблиця

Динаміка показників добового ЕКГ-моніторингу у хворих на стабільну стенокардію напруження

Показник	Контрольна група, n=30		Основна група, n=32	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ЧСС, хв ⁻¹	78,8±2,4	72,6±2,2	76,7±2,4	65,4±2,2*
Добова кількість епізодів ішемії	9,36±0,30	3,12±0,30*	9,62±0,30	1,2±0,3*#
Середня тривалість епізоду, хв	6,2±0,3	4,2±0,2*	6,6±0,2	2,3±0,3*#
Депресія сегмента ST, мм	2,02±0,04	1,82±0,04*	2,00±0,02	1,22±0,02*#

Примітка. Вірогідності відмінностей між показниками: * — до і після лікування; # — в основній і контрольній групах після лікування; $P < 0,01$.

На нашу думку, слід продовжити подальше вивчення довгострокових ефектів озонотерапії та її впливу на частоту виникнення ускладнень ішемічної хвороби серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Статистично-аналітичний довідник стану здоров'я населення України у зв'язку із захворюваннями системи кровообігу. — К., 2000. — 66 с.
2. Чепелевська Л. А., Рудницький О. П. Соціально-гігієнічна оцінка сучасної медико-демографічної ситуації в Україні // Охорона здоров'я України. — 2001. — № 2. — С. 72-77.

ка сучасної медико-демографічної ситуації в Україні // Охорона здоров'я України. — 2001. — № 2. — С. 72-77.

3. Масленников О. В., Конторщикова К. Н. Озонотерапия: Внутренние болезни. Пособие. — Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. акад., 1999. — 56 с.

4. Rilling S., Viebahn R. Praxis der Ozon-Sauerstoff-Therapie. — Heidelberg: Dr. E. Fisher, 1985. — P. 178.

5. Rilling S. Basic clinical applications of ozone therapy // Ozone: Sci. Eng. — 1985. — N 7. — P. 259-274.



6. Rokitansky O. Clinical considerations and biochemistry of ozone therapy // *Hospitalis*. — 1982. — Vol. 52. — P. 643-647.

7. Viebahn R. The efficacy of medical ozone in improving circulation:

biochemical aspects. — Tokio, 1985. — P. 9-12.

8. *Методики озонотерапії: Метод. рекомендації / МОЗ* — К., 2001. — 24 с.

9. Якименко О. О., Артьоменко О. В., Коломієць С. М. Спосіб лікування хворих на ішемічну хворобу серця. — UA Патент України № 2003043441. — Опубл. 15.10.2003. — Бюл. № 10.

УДК 616-053.2:616-08:616.12

М. Л. Аряєв, А. А. Старикова, М. Д. Баязитова

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАРДОНАТУ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет,
Одеська обласна дитяча клінічна лікарня

У структурі захворюваності дитячого населення кардіальна патологія посідає одне з провідних місць. Високий ризик розвитку тяжких ускладнень, можлива інвалідизація хворих свідчать про необхідність проведення адекватної терапії з використанням нових ефективних методів лікування. У зв'язку з цим перспективним є застосування комплексних препаратів, до складу яких входять метаболічно активні речовини, що усувають порушення метаболізму серцевого м'язу. Одним із сучасних препаратів метаболічної дії є комплексний препарат кардонат, компонентами якого є L-карнітин, лізин і коферменти вітамінів B1, B6, B12.

Метою нашого дослідження було з'ясування клінічної ефективності застосування метаболічного препарату кардонат (Вінницьке фармацевтичне підприємство «Сперко Україна») в комплексній терапії захворювань серцево-судинної системи у дітей.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 23 дитини віком від 7 до 13 років, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Одеської обласної клінічної лікарні в листопаді—

грудні 2003 р. Усі діти протягом 3 тиж у складі базисної терапії основного захворювання одержували комплексний метаболічний препарат кардонат, 1 капсула якого містить 100 мг L-карнітину; 50 мг лізину; комплекс вітамінів у вигляді коферментів: 50 мг кокарбоксілази (вітамін B1); 1 мг кобамамідю (вітамін B12); 50 мг піридоксаль-5-фосфату (вітамін B6).

Контрольна група хворих (19 дітей) — ідентична за віком і спектром захворювань. Хворі цієї групи у складі комплексної терапії також одержували метаболічні препарати — панангін і рибоксин. Усім дітям до і після лікування було проведено дослідження з використанням клініко-анамнестичних і лабораторних методів з визначенням гемограми; біохімічних показників білкового (загальний білок і білкові фракції), вуглеводного (глюкоза крові), ліпідного (холестерин) обміну; параметрів функціонального стану нирок (сечовина, креатинін) і печінки (білірубін, трансамінази).

Проводили рентгенографію органів грудної клітки; електрокардіографію (ЕКГ), двовимірну (доплерівську) ехокардіографію (Д-ЕХО-КГ) з визначенням фракції викиду (ФВ), ударного об'єму серця (УОС), кінцевого систолічного (КСР) і кінцевого

діастолічного (КДР) розмірів лівого шлуночка серця. Одержані дані оброблено методом варіаційної статистики; вірогідність відмінностей аналізували за допомогою t-критерію Стьюдента. Діагнози основного та супровідних захворювань усім дітям верифіковані на підставі аналізу клініко-анамнестичних даних і результатів проведених лабораторних та інструментальних досліджень.

Відповідно до наказу МОЗ України № 347 від 19.12.2000 р. «Про затвердження інструкції по здійсненню нагляду за побічними діями/реакціями лікарських засобів», у листку призначень щодня відзначали переносимість кардонату, наявність алергічних проявів, дисфункцій шлунково-кишкового тракту. Безпека і переносимість препарату оцінювалися за наявністю або відсутністю побічних дій, а ефективність — за наслідками клініко-лабораторного та інструментального обстеження, проведеного через 3 тиж від початку терапії.

Результати дослідження та їх обговорення

До основної групи включено 23 дитини (13 дівчаток і 10 хлопчиків) віком від 7 до 13 років, які перебували в кардіологічному відділенні з приводу



гострої ревматичної гарячки (5 дітей); інфекційно-алергічного кардиту (5 дітей); порушення серцевого ритму та провідності (7 дітей); міокардіодистрофії змішаного генезу (6 дітей). Із 19 дітей контрольної групи (9 дівчаток і 10 хлопчиків) інфекційно-алергічний кардит діагностовано у 5 осіб; гостру ревматичну гарячку — у 3; порушення серцевого ритму і провідності — у 6; міокардіодистрофію змішаного генезу — у 5. Хронічні осередки інфекції виявлено у 15 дітей основної та 13 дітей контрольної групи (хронічний тонзиліт, аденоїдні вегетації, карієс зубів, холепатії), анемію легкого ступеня — у 6 (з 23) дітей основної групи та у 5 (з 19) — контрольної. В усіх дітей під час об'єктивного дослідження відзначено скарги та клінічні ознаки кардіальної патології (табл. 1).

У клінічній картині хворих обох груп переважали скарги на підвищену стомлюваність, зниження апетиту, кардіалгії, серцебиття. Полегшення стану було відзначено в усіх хворих основної та контрольної груп,

що одержували базисну терапію, кориговану метаболічними препаратами. Кардіалгії після лікування турбували тільки 4,4 % дітей основної групи, що одержували кардонат (у контрольній групі — 30,6 % дітей). Серцебиття купірувалося в усіх 12 дітей основної групи (у контрольній — тільки у 7 дітей).

Для оцінки функціонального стану міокарда проводили ЕКГ-і Д-ЕХО-КГ-дослідження. Найчастішими електрокардіографічними змінами у дітей обох груп були метаболічні порушення міокарда (у 95,6 % дітей основної групи та у 100 % — контрольної). Більш виражене поліпшення функціонального стану міокарда спостерігалось у дітей, що одержували кардонат. Синусова тахікардія після 3-тижневого курсу метаболічної терапії зберігалася у 8,7 % дітей основної групи (у 2 осіб із 23) і у 20,6 % (у 5 дітей із 19) — контрольної. Аналогічна динаміка відзначалася й у дітей з синусовою брадикардією, що купірувалася у 4 (17,3 %) хворих основної групи і лише у 2 (10,9 %) дітей — контрольної.

Зміни зубця Т у грудних відведеннях, що завжди є ознакою метаболічних порушень міокарда, за даними ЕКГ, було виявлено в усіх хворих. Нормалізація зубця Т відзначалася у 18 (70,8 %) дітей, що одержували кардонат, і лише у 9 (40,7 %) дітей контрольної групи.

Позитивний вплив кардонату на міокард зумовлений дією інгредієнтів препарату. Основними компонентами кардонату є L-карнітин і коферменти вітамінів групи В. Відомо, що L-карнітин — низькомолекулярна біологічно активна речовина — бере участь в обміні глюкози і в процесі окислення вищих жирних кислот до ацетил-КоА-активного субстрату синтезу АТФ у циклі Кребса [1; 2]. Карнітин, беручи участь у процесах утворення енергії в кардіоміоцитах, сприяє підтримці скоротливої функції міокарда [1; 3]. Враховуючи цю обставину, оцінено в динаміці лінійні та розрахунково-гемодинамічні параметри лівого шлуночка (л. ш.) серця у дітей основної і контрольної груп (табл. 2).

Таблиця 1

Динаміка показників у дітей з кардіальною патологією в процесі лікування, % (абс.)

Показники	Основна група, n=23		Контрольна група, n=19	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Скарги:				
— стомлюваність	91,3 (21)	17,3 (4)	94,7 (18)	26,3 (5)
— зниження апетиту	43,4 (10)	8,7 (2)	47,3 (9)	5,2 (1)
— біль у серці	60,9 (14)	4,3 (1)	57,8 (11)	30,6 (7)
— серцебиття	52,5 (12)	—	52,6 (10)	31,5 (6)
Серцево-судинні зміни:				
— тахікардія	69,5 (16)	21,7 (5)	73,6 (14)	31,5 (6)
— брадикардія	30,4 (7)	8,7 (2)	26,3 (5)	10,9 (2)
— шуми в ділянці серця	100 (22)	100 (22)	100 (19)	100 (19)
— зміна меж серця	52,2 (12)	21,7 (5)	57,8 (11)	31,6 (6)
— суглобовий синдром (поліартралгії, поліартрит)	21,7 (5)	—	15,7 (3)	—
— зміна артеріального тиску	43,4 (10)	8,7 (2)	47,3 (9)	31,5 (6)
ЕКГ-зміни:				
— синусова тахікардія	52,2 (12)	8,7 (2)	50,3 (10)	20,6 (5)
— синусова брадикардія	21,7 (5)	4,3 (1)	21,1 (4)	10,9 (2)
— зміна зубця Т у грудних відведеннях	100 (22)	4,3 (1)	21,1 (4)	10,9 (2)



Таблиця 2

Динаміка лінійних і розрахунково-гемодинамічних показників, за даними Д-ЕХО-КГ, у хворих основної і контрольної груп

Показники	Основна група, n=23		Контрольна група, n=19	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
КДР л. ш., см	4,52±0,20	4,45±0,15	4,48±0,16	4,38±0,21
КСР л. ш., см	2,95±0,18	2,80±0,25	2,83±0,19	2,79±0,11
КДО л. ш., мл	77,85±4,95	75,5±5,3	76,41±3,98	75,30±4,28
КСО л. ш., мл	28,85±2,11	26,5±1,9	28,10±1,85	27,5±2,1
ФВ, %	62,5±4,7	70,65±51,00*	65,5±3,2	68,3±2,9
УОС, мл	51,5±3,8	53,3±4,1	53,3±2,7	55,8±3,1

Примітка. * — вірогідність відмінностей ($P < 0,01$) між показниками до та після лікування.

Вірогідно збільшився один із важливих показників скоротливої функції міокарда — фактичний викид у дітей основної групи. Не відзначалося вірогідної зміни об'єму лівого шлуночка як в кінці систоли, так і в кінці діастоли. Можливо, це пов'язано з короточасним курсом терапії кардонатом (3 тиж).

L-карнітин, що входить до складу кардонату, бере участь у метаболізмі вищих жирних кислот і сприяє зниженню холестерину і тригліцеридів в організмі [3; 4]. Статистичний аналіз біохімічних показників у дітей обох груп в динаміці не виявив вірогідних відмінностей, у тому числі і між показником ліпідного обміну — рівнем холестерину. В усіх дітей, що одержували кардонат, нормалізувався апетит, але без вірогідного збільшення маси тіла.

У складі вітчизняного препарату кардонату є вітаміни групи В, які містяться у вигляді коферментів — небілкових сполук, що активують ферменти в біохімічних реакціях організму, у тому числі і в метаболічних процесах м'яза серця. Кардіотропну активність має також кофермент вітаміну В1 — кокарбоксілаза, дефіцит якої призводить до розвитку правошлуночкової недостатності. Кардонат є єдиним препаратом, що містить кокарбоксілазу для перорального застосування. Кофермент вітаміну В6 — піридоксаль-5-фосфат, що входить до складу кардонату, є основною метаболічною добавкою піридоксину, дефіцит якого може сприяти розвитку серцево-судинних захворювань [1; 5].

Під час лікування дітей, що одержували кардонат, побічних реакцій не спостерігалось.

Висновки

1. Застосування метаболічного препарату кардонату в комплексній терапії захворювань серця у дітей безпечно і не викликає побічних дій, зокрема алергічних реакцій і дисфункцій шлунково-кишкового тракту.

2. Метаболічний препарат кардонат чинить позитивний вплив на скоротливу функцію міокарда; потенціює ефективність комплексної терапії захворювань серця у дітей.

3. Вітчизняний препарат кардонат може бути рекомендований для застосування як метаболічний засіб у комплексній терапії кардіальної патології у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Свищенко Е. П., Лисенко Г. І. Клінічна характеристика кардонату у хворих на гіпертонію // Укр. мед. часопис. — 2003. — № 3. — С. 31-36.
2. Sherwood G., Dinamuro S., Ferrari R. L-carnitine and its Role in Medicine: From Function to Therapy. — 1992. — P. 283-293.
3. Krahenbuhl S. Physiologic bases for use L-carnitine in cardiology // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 1998. — Vol. 87. — P. 102-107.
4. Швець А. О., Швець Е. Г. Клінічна ефективність препарату кардонат при комплексному лікуванні вегетосудинної дистонії у дітей // Неонатологія і педіатрія. — 2003. — № 3. — С. 102-104.
5. Енциклопедія ліків // Щорічна збірка. — М.: Вид-во «РЛС-2003», 2003. — 451 с.

УДК 618.5-089.888.61:616-071.1

П. М. Баскаков, Д. А. Беглице

КЕСАРІВ РОЗТИН У ЖІНОК З НЕПЛІДНІСТЮ В АНАМНЕЗІ

Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського

Вступ

Одним із головних завдань сучасного акушерства є створення оптимальних умов для

здійснення жінкою функції материнства, а також збереження вагітності і забезпечення народження здорового потом-

ства. Сьогодні в Україні відзначається несприятлива демографічна ситуація, яка потребує комплексу медико-со-



ціальних заходів, спрямованих на підвищення народжуваності [2; 3]. Останнім часом завдяки широкому впровадженню в клінічну практику нових лікарських засобів і немедикаментозних методів впливу, підвищилась ефективність стимулювання вагітності у жінок з різними формами неплідності, частота якої становить від 50 до 68 % [1; 4].

Головну увагу дослідники даної проблеми приділяють вивченню частоти багатоплідних вагітностей, гіперстимуляцій, кількості спонтанних абортів і особливостям профілактики невиношування [5; 6]. Жінки з неплідністю в анамнезі становлять групу високого ризику щодо розвитку акушерської та перинатальної патології, а основним методом розродження у них часто є операція кесарів розтин. Втім, у літературі майже немає даних щодо особливостей перебігу вагітності у пацієнток з різними формами неплідності в анамнезі. Крім того, не вирішеним залишається питання про вплив вихідної форми неплідності на характер розродження і його наслідки.

Проблема абдомінального розродження залишається однією з найактуальніших у сучасному акушерстві, причому щороку частота його зростає, а показник перинатальної смертності залишається без змін [1; 2]. У структурі показань близько 20 % — відносні показання в інтересах плода, зокрема наявність неплідності в анамнезі.

Практичні лікарі-акушери-гінекологи дуже часто віддають перевагу абдомінальному розродженню у першороділей віком понад 30 років, а також за наявності у жінок неплідності понад 5 років. Питання, що стосуються розродження жінок з різними формами і видами лікування неплідності потребують подальшого вирішення. Деякі публікації в цьому напрямку мають супереч-

ливий характер, що і диктує необхідність проведення даного наукового дослідження.

Мета роботи: знизити частоту акушерської та перинатальної патології у жінок з неплідністю в анамнезі на підставі розробки програмованого ведення вагітності та пологів з використанням комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставленої мети наші дослідження проводилися у два етапи. На першому етапі використано клініко-статистичний аналіз 524 випадків розродження жінок з різними формами жіночої неплідності в анамнезі. Неплідність у шлюбі визнавали за умови спільного регулярного статевого життя протягом 2 років без будь-якої контрацепції та «репродуктивно» здорового чоловіка. Залежно від форми неплідності усіх жінок поділили на три групи: I — 384 жінки з ендокринною неплідністю (73,3 %); II — 91 жінка зі змішаною формою неплідності (17,4 %); III — 49 жінок із трубною неплідністю (9,3 %).

На другому етапі обстежено 90 жінок, з яких 30 утворили контрольну групу — це жінки, розроджені через природні пологові шляхи без акушерської і соматичної патології. До основної групи увійшло 60 жінок, з них 30 жінок — з неплідністю в анамнезі, розроджених абдомінальним шляхом, ведення яких до і під час вагітності здійснювалося за загальноприйнятою методикою (IV група), і 30 жінок з неплідністю в анамнезі, яким програмували вагітність і пологи, а під час вагітності проводили комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на профілактику акушерських і перинатальних ускладнень (V група).

Завдяки проведеному попередньому етапу клініко-статистичних досліджень, ми вва-

жали за доцільне готувати жінок з неплідністю в анамнезі до програмованого ведення вагітності та пологів у таких випадках: якщо тривалість неплідності понад 5 років у разі проведення лікування в достатньому обсязі; вік жінки більше 35 років; наявність екстрагенітальної патології з високим перинатальним ризиком (вади серця, ендокринна патологія, міопія середнього і високого ступеня та ін.); вторинна неплідність у разі загибелі першого плода або більше 3 мимовільних абортів; перенесені раніше гінекологічні операції (консервативна міомектомія, резекція яєчників, тубектомія, аднексектомія).

Основними методами підготовки таких жінок до програмованого кесаревого розтину було профілактичне чотириразове призначення в терміни 11–12; 18–20; 28–32 і 35–36 тиж комплексу лікарських засобів. У ці терміни вагітну госпіталізували до відділення патології вагітності або до денного стаціонару, санаторію для вагітних. До комплексу профілактичних заходів включали санацію піхви в ранні терміни під контролем бактеріологічних показників; призначення антиоксидантів (вітамін Е; харчові добавки з вітамінами С; В; Р і Е); засобів, що поліпшують біосинтез білка в плаценті (гепа-мерц; цитохром С; есенціале); бета-адреноміметиків (бриканіл; партусистен); імунокоректорів (нуклеїнат натрію, спленін); спазмолітиків (но-шпа, папаверин); метилксантинів (курантил, трентал, компламін). Тривалість і якість проведення лікувально-профілактичних заходів залежали від результатів додаткових методів дослідження (ехографія, доплерометрія, визначення ендокринологічного статусу), які динамічно використовувалися після 20 тиж вагітності. Для профілактики післяопераційних гнійно-запальних ускладнень використовували



вали лікувальні дози цефалоспоринів (2–4 г) одразу після клемування пуповини і впродовж 3 днів після операції.

Загальноприйняте ведення вагітності у жінок III групи з даною патологією включало, згідно з рекомендаціями багатьох авторів [5; 6], вітамінотерапію (вітаміни С, Е, Р); антиоксиданти; спазмолітики й антиагреганти.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати проведених клініко-статистичних досліджень свідчать про те, що середній вік обстежених жінок становив $(29,7 \pm 2,4)$ року і вірогідно не відрізнявся за групами ($P > 0,05$). Вторинна неплідність відзначена у 23,9 % випадків, при цьому даний показник помітно відрізнявся за групами залежно від форми неплідності. Так, у жінок з ендокринною формою він становив усього 8,1 %, а при змішаній і трубній був значно вище — 64,8 і 71,4 % відповідно. Одним із пояснень такої ситуації є дані про особливості репродуктивної функції жінок із вторинною неплідністю.

Звертає на себе увагу той факт, що більш ніж у половині жінок (60,0 %) в анамнезі є артіфіційні аборти, в кожному п'ятому випадку (21,6 %) — і мимовільні в ранні терміни. Найвищий відсоток (71,2 %) артіфіційних абортів був при змішаній формі, а мимовільних (35,5 %) — при ендокринній. Питома вага пологів (термінові та передчасні) становила лише 12,0 %, тобто 88,0 % обстежених нами жінок були першороділями, причому за групами цей показник суттєво не змінювався.

Варіант розродження жінок з різними формами неплідності є предметом гострих дискусій [1–6]. Згідно з отриманими результатами, сумарна частота абдомінального розродження серед усіх обстежених хворих дорівнювала

50,6 %, при цьому питома вага планових операцій становила лише 46,4 %, що є дуже низьким показником для жінок з неплідністю в анамнезі. Нами проведено оцінку основних показань до операції кесаревого розтину. Найчастіше це були два основних показання: вік першороділлі (86,3 %) і внутрішньоутробна гіпоксія плода (75,4 %). Це було зумовлено тривалістю неплідності ($6,4 \pm 0,4$ року), а також високим рівнем прееклампсії (77,3 %) і фетоплацентарною недостатністю (52,1 %). На додаток до цього суттєвими причинами були великий плід (26,9 %); тазове передлежання (23,9 %); аномалії пологової діяльності (18,1 %) і передчасний розрив плодових оболонок (16,8 %).

Аналіз за групами супровідних показань свідчить про те, що тільки в III групі частота внутрішньоутробної гіпоксії плода була вірогідно нижче порівняно з загальним показником — близько 44,9 % ($P < 0,05$). Тазове передлежання і великий плід частіше відзначалися у жінок зі змішаною (34,1 і 36,3 %) і трубною неплідністю (34,7 %), аномалії пологової діяльності траплялися частіше у III групі (26,5 %), а передчасний розрив плодових оболонок — у II (22,0 %). Проведений аналіз свідчить про необхідність наукової розробки нового підходу до абдомінального розродження у жінок з неплідністю в анамнезі.

Звертає на себе увагу високий рівень асфіксії у новонароджених — 57,4 %, а також значна частота внутрішньоутробного інфікування (13,7 %) і гіпотрофії різного ступеня вираженості (12,0 %). При оцінці стану новонароджених у жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі відмітили тільки зниження рівня внутрішньоутробного інфікування відносно загальної групи — (7,6 %). У II групі була підвищена питома вага гіпотрофічних (18,7 %) і недоношених дітей (13,2 %), а

також частота асфіксії при народженні (79,1 %), в основному, за рахунок середнього її ступеня (19,8 %).

При аналізі перинатальних результатів розродження жінок із трубною неплідністю в анамнезі можна виділити два моменти: збільшення кількості недоношених дітей (14,3 %) і різке підвищення частоти внутрішньоутробного інфікування (65,3 %). Серед основних видів постнатальної патології переважали постгіпоксична енцефалопатія (33,4 %) і гнійно-запальні захворювання (17,0 %). Найбільш високий рівень першої патології виявлено у жінок II групи (57,1 %), а другої — в III групі хворих (24,5 %).

Отже, як показали результати клініко-статистичних досліджень, розродження жінок із різними формами неплідності має дуже важливе медико-соціальне значення. Жінки впродовж тривалого часу готуються до настання вагітності, проходять численні курси різної терапії, всю вагітність перебувають у стані психоемоційного напруження, що певною мірою позначається на високому рівні акушерських і перинатальних ускладнень. Кожна неординарна ситуація, пов'язана з розвитком будь-якої патології у новонародженого, набуває для матері стану «трагедії» зі всіма наслідками, що впливають звідси. Проведений аналіз показав недостатню ефективність використаних лікувально-профілактичних заходів у жінок з неплідністю в анамнезі, особливо щодо абдомінального розродження. Це стало для нас підставою для розробки програмованого ведення вагітності й пологів у жінок з неплідністю в анамнезі.

Як свідчать отримані нами результати, серед основних показань до абдомінального розродження у жінок IV групи переважали внутрішньоутробна гіпоксія плода на фоні фетоплацентарної недостатності



(53,3 %) і аномалії пологової діяльності (20,0 %). Крім того, серед супровідних показань у цій же групі найчастіше траплялися «літня першороділля» (70,0 %), тазове передлежання (16,7 %), великий плід (13,3 %) і передчасний розрив плодових оболонок (16,7 %). Порівняно з цим, у V групі частота кесаревих розтинів становила 63,3 %. Програмоване ведення вагітності та пологів дозволило знизити частоту внутрішньоутробної гіпоксії плода на фоні фетоплацентарної недостатності (33,3 %) й аномалій пологової діяльності (6,7 %). Рівень супровідних показань, як-от: «літня першороділля» (66,7 %), тазове передлежання (20,0 %) і «великий плід» (13,3 %) — залишалися без вірогідних відмінностей. Материнської летальності і вимушеного видалення матки при розродженні не зареєстровано.

При вивченні перинатальних результатів розродження виявлено, що народження недоношених дітей трапилося тільки в IV групі (6,7 %), а головною причиною став передчасний розрив плодових оболонок в 34–35 тиж вагітності. Дуже показовими є показники гіпотрофії й асфіксії різного ступеня вираженості. Так, при за-

гальноприйнятому веденні жінок ці показники становили 66,7 і 26,7 %, що вище порівняно з V групою (20,0 і 6,7 %).

Аналогічна закономірність спостерігалася і при оцінці захворюваності новонароджених. Найчастішим ускладненням раннього неонатального періоду була перинатальна енцефалопатія, яка переважала у IV групі (36,7 % проти 10,0 %). Трохи рідше відзначалися гнійно-запальні захворювання (16,7 % порівняно з 3,3 %); геморагічний синдром (10,0 % проти 3,3 %) і жовтяниця (6,7 %). Така виражена різниця перинатальних ускладнень у новонароджених від матерів з неплідністю в анамнезі свідчить про ефективність розробленого підходу до кесаревого розтину в цій групі хворих. Перинатальна смертність відзначена тільки в IV групі (33,3 %).

Висновок

Таким чином, програмоване ведення вагітності та пологів з адекватною профілактикою фетоплацентарної недостатності у жінок з неплідністю в анамнезі дозволяє суттєво поліпшити результати розродження як з акушерських, так і з перинатальних позицій. Тактичний підхід й удосконалена

методика ведення вагітності є загальнодоступними і можуть набути широкого застосування в практичній охороні здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобова М. В. Особливості абдомінального розродження у жінок з неплідністю в анамнезі // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1998. — № 6. — С. 91-93.
2. Вдовиченко Ю. П., Шадлун Д. Р., Бобова М. В. Розродження жінок з неплідністю в анамнезі // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1999. — № 1. — С. 109-113.
3. Герасимова Т. В., Ласкіна Ю. С., Бобова М. В. Беременность и роды у женщин с аменореей в анамнезе // Сб. тр. Крым. медун-та им. С. И. Георгиевского «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения». — Симферополь, 1997. — Т. 133. — Ч. 1. — С. 193-198.
4. Герасимова Т. В., Хіменко М. В., Ласкіна Ю. С. Кесарський розтин у жінок з неплідністю в анамнезі // Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України «Кесарський розтин в сучасному акушерстві». — Сімферополь, 1998. — С. 62-63.
5. Ласкіна Ю. С., Герасимова Т. В., Бобова М. В. Особливості акушерської та перинатальної патології у жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1998. — № 3. — С. 74-76.
6. Ласкіна Б. С., Герасимова Т. В., Бобова М. В. Особливості фетоплацентарного комплексу у жінок з гіпогонадотропною формою аменореї // Укр. наук.-мед. молодіж. журнал. — 1998. — № 2-3. — С. 108-110.

УДК 616.33-002.44:616-005.1

О. О. Буднюк

АНЕСТЕЗИОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ВАГОТОМІЙ У ХВОРИХ З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Сьогодні ендоскопічні технології використовуються в кожному лікувальному закладі, де є великі хірургічні відділення

[1; 2]. Значними факторами сприяння розповсюдженню лапароскопічної методики є, з одного боку, розширення показань до цих втручань, а з дру-

гого — сучасні можливості анестезіології, які дозволяють виконувати ці операції.

Слід зазначити, що в останні роки спостерігається значний



прогрес у використанні лапароскопії в ургентній гастрохірургії, особливо у хворих з виразковою дуоденальною кровотечею. Необхідно відмітити, що анестезіологічне забезпечення лапароскопічних ваготомій має свої особливості — вплив карбперитонеуму, ризик розвитку вагокардіального рефлексу, гіповолемія і гіпоксемія, що в комплексі можуть спричинити розвиток тяжких інтраопераційних ускладнень [3; 4]. Тому є доцільним вивчення можливості використання різних засобів загальної анестезії під час лапароскопічної ваготомії.

Мета дослідження — оптимізація анестезіологічного забезпечення лапароскопічних ваготомій у хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.

Матеріали та методи дослідження

За період з 2001 по 2003 рр. було досліджено 65 хворих з виразковою дуоденальною кровотечею, яким виконана лапароскопічна ваготомія. При госпіталізації ступінь крововтрати був помірним та середнім (за В. Д. Братусем, 1988). Усім хворим протягом 2–3 діб проводили гемостатичну та інфузійно-трансфузійну терапію. Після припинення кровотечі виконували лапароскопічну ваготомію.

Першу групу (n=33) склали хворі, яким проводилася внутрішньовенна анестезія (тіопентал натрію 5–6 мг/кг — індукція, кетамін 1,5–2 мг/кг, ГОМК 20–30 мг/кг, фентаніл 0,0014 мг/кг) з штучною вентиляцією легень (ШВЛ), при цьому внутрішньочеревний тиск не перевищував 10 мм рт. ст. Другу групу (n=32) утворили хворі, яким проводилася внутрішньовенна анестезія (кетамін 1,5–2 мг/кг, сибазон 0,15–2 мг/кг, фентаніл 0,0014 мг/кг) із ШВЛ. За 2–3 хв до маніпуляції на гілках блука-

ючого нерва повторно вводили атропіну сульфат. Внутрішньочеревний тиск не перевищував 10 мм рт. ст.

Хворим обох груп проводили однакову премедикацію (атропіну сульфат, сибазон, морфін, димедрол), а також до та інтраопераційну інфузійно-трансфузійну терапію (рефортан, розчин Рінгера, еритроцитарна маса). В усіх хворих вивчали показники гемодинаміки (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень), а також проводили оксиметрію. Дослідження проводили на таких етапах: попередній стан (1-й етап), після інсуфляції газу (2-й етап), маніпуляція на вагусі (3-й етап) і після десуфляції газу (4-й етап).

Результати дослідження та їх обговорення

На 1-му та 2-му етапах у хворих обох груп реєстрували стабільність показників гемодинаміки.

У 8 (25 %) хворих першої групи на 3-му етапі зареєстровано зниження артеріального тиску (-18 ± 3 мм рт. ст.) з брадикардією. Для корекції цього стану 6 хворим вводили внутрішньовенно атропіну сульфат, а 2 хворим — внутрішньовенно краплинно дофамін 5–10 мкг/(кг·хв). На 4-му етапі показники гемодинаміки стабілізувались у всіх хворих. Значна кількість (25 %) випадків виникнення вагокардіального рефлексу у хворих першої групи пов'язана з дією тіопенталу натрію і карбперитонеуму на вагус, провідну систему серця і серцевий викид, що значною мірою проявляється під час маніпуляції на гілках блукаючого нерва [4].

У 1 (3 %) хворого другої групи зареєстровано зниження артеріального тиску (-15 ± 2 мм рт. ст.) без брадикардії. Для корекції цього стану було збільшено об'єм інтраопераційної інфузійної терапії (рефортан,

розчин Рінгера). Менша кількість (3 %) випадків виникнення вагокардіального рефлексу у хворих другої групи пов'язана із симпатоміметичною дією кетаміну, повторним введенням атропіну сульфату перед маніпуляцією на гілках блукаючого нерва, а також відсутністю ваготропного ефекту тіопенталу натрію. Виникнення вагокардіального рефлексу у хворих другої групи пов'язане з ваготропною дією карбперитонеуму на вагус і механічною дією на нього.

Висновки

1. Найбільш небезпечним етапом лапароскопічної ваготомії є маніпуляція на гілках блукаючого нерва.

2. Виключення ваготропних анестетиків (тіопентал натрію, диприван) і застосування анестетиків з симпатоміметичним ефектом (кетамін), а також повторне введення атропіну сульфату значно знижує ризик виникнення вагокардіального рефлексу.

3. Найбільш доцільним у хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки під час лапароскопічної ваготомії є використання внутрішньовенної анестезії (кетамін, сибазон, фентаніл) з ШВЛ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Відеоендоскопічні операції в хірургії і гінекології* / В. М. Запорожан, В. В. Грубник, В. Ф. Саєнко та ін. — К.: Здоров'я, 1999. — 304 с.
2. *Франтзайдес К.* Лапароскопическая и торакокопическая хирургия: Пер. с англ. — М.; СПб.: Изд-во БИНОМ, Нев. диалект, 2000. — 320 с.
3. *Анестезиологическое обеспечение при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки* / Н. П. Юзвук, А. С. Владыка, Г. Ф. Черный и др. // *Знеболювання й інтенсивна терапія*. — Одеса, 2000. — С. 42-43.
4. *Чуєв П. М., Владика А. С., Буднюк О. О.* Анестезіологічне забезпечення ендоскопічних втручань. — Одеса, 2004. — 113 с.



ЗМІНА ЗНАЧУЩОСТІ ІНДУКТОРНИХ І ТРИГЕРНИХ ФАКТОРІВ У ДІТЕЙ ІЗ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ, СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ Й ДАВНОСТІ ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ

Одеський державний медичний університет

Діагностика і лікування бронхіальної астми (БА) у дітей є однією з актуальних проблем сучасної медицини [1]. Значною мірою це обумовлено великою кількістю етіологічних факторів (індукторів і тригерів), що беруть участь у виникненні захворювання і розвитку загострень. Однак значущість різних факторів може істотно змінюватися в різні вікові періоди або залежно від ступеня тяжкості захворювання, що необхідно враховувати при складанні рекомендацій пацієнтам.

Існує досить багато наукових публікацій, присвячених вивченню ролі окремих факторів при появі симптомів БА в дітей: зміна метеоумов [2–4], респіраторні вірусні інфекції [5; 6], сенсibiliзація до хімічних речовин [7; 8]. Разом з тим, нами не виявлено робіт, у яких би проводився аналіз зміни значущості основних факторів, що провокують виникнення бронхоспазму або загострення захворювання залежно від віку пацієнтів, тяжкості і давності виникнення БА.

Мета статті — проаналізувати зміну значущості факторів, що спричиняють загострення або короточасний бронхоспазм, залежно від ступеня тяжкості і давності виникнення захворювання, а також у різні вікові періоди в 427 дітей з БА.

Дані про наявність етіологічно значущих факторів з'ясувалися під час збирання анамнезу в батьків дітей, хворих на

БА, потім верифікувалися шляхом проведення алергологічного, спірографічного (проби з фізичним навантаженням) і пікфлуометричного (протягом 1–3 міс) обстеження.

Хворі розподілялися на групи: за ступенем тяжкості захворювання (ІБА — 162 дитини, ЛПБА — 195, СПБА — 47, ТПБА — 23 дитини), за давністю виникнення клінічних проявів захворювання — час після виникнення першого типового нападу БА (до 1 року — 73 пацієнти, 1–3 роки — 134, 3–5 років — 126, понад 5 років — 94 хворих), за віком (3–6 років — 67 дітей, 7–11 років — 205, 12–14 років — 155 дітей).

Позитивна реакція на фактор впливу реєструвалася при виникненні загострення захворювання або клінічних проявів бронхоспазму різної тривалості.

Різні фактори (індуктори і тригери) з різною частотою спричиняють загострення або короточасний бронхоспазм у дітей з БА. Найчастіше розвиток загострень відзначається в дітей з БА на фоні ГРВІ — 82,7 %. Водночас клінічні прояви бронхоспазму, що виникають у відповідь на нервово-психічні стреси, спостерігаються в 3,8 разу менше — тільки в 21,6 % хворих. Половина спостережуваних пацієнтів реагує на фізичне навантаження — 51,5 % і зміну метеоумов (підвищена вологість, перепади атмосферного тиску) — 49,9 %, майже вдвічі

менше на вдихання холодного повітря (контраст температур при виході з приміщення на вулицю в холодну пору року) — 27,6 %. Практично з однаковою частотою хворі реагують на цвітіння рослин — 27,9 %, контакт із хімічними речовинами (пральний порошок, запахи бензину, ацетону, парфумів) — 32,1 %, контакт із шерстю домашніх тварин (кішка, собака) — 30,0 %. Тимчасом виникнення загострень з реакцією на харчові алергени батьки хворих пов'язують у 1,9 разу частіше (52,9 %), ніж з реакцією на цвітіння рослин (27,9 %).

Вивчалася частота виникнення загострень (бронхоспазму) у відповідь на різні фактори в дітей з БА, залежно від ступеня тяжкості захворювання (табл. 1).

Хворі з тяжкими формами (ТПБА, СПБА) частіше реагують на фізичні іританти (фізичне навантаження, вдихання холодного повітря і зміна метеоумов), ніж діти з більш легкими формами захворювання — ІБА і ЛПБА. Пацієнти з інтермітуючою БА реагують на зміну метеоумов у 2,6 разу рідше, ніж із ТПБА, і в 2,1 разу рідше, ніж із СПБА, а на фізичне навантаження — відповідно в 2,4 і 2,2 разу рідше. Однак найбільш показовими є результати опитування батьків про появу в дітей ознак бронхоспазму внаслідок вдихання холодного повітря. При



ІБА реакція на вдихання холодного повітря відзначається рідше в 6,7 разу, ніж у хворих з ТПБА, у 5,8 разу, ніж при СПБА, і в 2,2 разу, ніж при ЛПБА.

Як видно з представлених даних, у відповідь на низку факторів пацієнти з різним ступенем тяжкості БА реагують з різною частотою. При тяжкій персистуючій БА батьки усіх хворих відзначають розвиток загострень на фоні ГРВІ, що в 1,4 разу частіше, ніж у дітей з ІБА, і майже в 1,2 разу частіше, ніж при ЛПБА.

Водночас виражених відмінностей не виявлено при вивченні реакції пацієнтів з

різним ступенем тяжкості захворювання у відповідь на нервово-психічні стреси і контакт із запахами хімічних речовин, як і на вживання харчових алергенів.

На інші алергенні стимули (шерсть свійських тварин, цвітіння рослин) діти з тяжкими формами БА все ж таки реагують частіше. Реакція на шерсть свійських тварин відзначається майже вдвічі частіше у пацієнтів із ТПБА, ніж з ІБА і ЛПБА, а на цвітіння рослин при ІБА — рідше в 2,6 разу, ніж при ТПБА, і в 2,2 разу рідше, ніж при СПБА.

Аналіз даних, отриманих при опитуванні батьків, свідчить про залежність від дав-

ності виникнення клінічних проявів БА (табл. 2). Найбільш показовим стало вивчення реакції на цвітіння рослин. Зі збільшенням давності виникнення захворювання збільшується кількість дітей, які реагують виникненням бронхоспазму або загостренням захворювання на контакт із пилюком квітучих рослин. При давності виникнення БА до 1 року така реакція відзначається в 3,7 разу рідше, ніж при давності розвитку захворювання понад 5 років, і в 2,9 разу рідше, ніж при БА давністю від 3 до 5 років.

Розвиток бронхоспазму у відповідь на нервово-психічні стреси батьки дітей з давністю захворювання понад 5 років спостерігають у 1,9 разу частіше, ніж батьки дітей з мінімальною давністю виникнення БА, а при зміні метеоумов — у 1,8 разу частіше. Фізичне навантаження провокує розвиток бронхоспазму в групі хворих, які страждають на БА понад 5 років і 3–5 років, частіше, ніж у хворих зі стажем БА менше 1 року, в 1,6 разу.

Водночас реакція на вдихання холодного повітря, запахи хімічних речовин, контакт із шерстю свійських тварин, харчові алергени, ГРВІ істотно не відрізняється в групах хворих з різною давністю виникнення захворювання.

Аналіз частоти виникнення загострень БА у відповідь на різні зовнішні фактори, проведений залежно від віку пацієнтів (табл. 3), виявив низку істотних відмінностей щодо більшості досліджуваних показників.

Нервово-психічні стреси провокують розвиток загострень у дітей молодшої вікової групи в 2,6 разу рідше, ніж старшої, і майже вдвічі рідше, ніж у віці 7–11 років.

Реакція на фізичні іританти також значно менша у тих, хто страждає на БА у віці до 7 ро-

Таблиця 1

Зміна значущості індукторних і тригерних факторів у дітей із бронхіальною астмою залежно від ступеня тяжкості захворювання

Фактори	ІБА, n=162	ЛПБА, n=195	СПБА, n=47	ТПБА, n=23
ГРВІ	72,2	86,2	91,5	100,0
Нервово-психічні стреси	19,1	21,5	27,7	26,1
Метеочутливість	34,6	55,9	72,3	91,3
Холодне повітря	11,7	25,1	68,1	78,3
Фізичне навантаження	39,5	44,1	87,2	95,7
Запахи хімічних речовин	30,3	32,3	34,0	39,1
Шерсть тварин	26,5	27,7	40,4	52,2
Цвітіння рослин	16,7	33,3	36,2	43,5
Харчові алергени	56,8	49,2	46,8	65,2

Таблиця 2

Зміна значущості індукторних і тригерних факторів у дітей із бронхіальною астмою залежно від давності виникнення захворювання

Фактори	Давність виникнення захворювання, роки							
	До 1		1–3		3–5		Більше 5	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ГРВІ		87,7	109	81,3	108	85,7	72	76,6
Нервово-психічні стреси	13	17,8	22	17,2	25	19,8	31	33,0
Метеочутливість	26	35,6	74	55,2	61	48,4	59	62,8
Холодне повітря	19	26,0	37	27,6	33	26,2	29	30,9
Фізичне навантаження	26	35,6	60	44,8	72	57,1	55	58,5
Запахи хімічних речовин	25	34,3	38	28,4	44	34,9	30	31,9
Шерсть тварин	19	26,0	37	27,6	45	35,7	27	21,3
Цвітіння рослин	7	11,0	33	24,6	40	31,8	38	40,4
Харчові алергени	37	50,7	83	61,9	63	50,0	43	45,7



Зміна значущості індукторних і тригерних факторів у дітей із бронхіальною астмою залежно від віку пацієнтів

Фактори	Вікові групи, років					
	3–6		7–11		12–14	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ГРВІ	56	83,4	181	88,3	116	74,8
Нервово-психічні стреси	7	10,5	42	20,5	43	27,7
Метеочутливість	20	29,9	111	53,7	89	57,4
Холодне повітря	11	16,4	58	28,3	49	31,6
Фізичне навантаження	15	22,4	103	50,2	95	61,3
Запахи хімічних речовин	18	26,9	68	33,2	51	32,9
Шерсть тварин	15	22,4	62	30,2	51	32,9
Цвітіння рослин	8	11,9	43	23,9	62	40,0
Харчові алергени	62	92,5	103	50,2	61	39,4

ків, ніж у старшому. Зміна метеоумов у них викликає виникнення ознак бронхоспазму в 1,8 разу рідше, ніж у віці 7–11 років, і в 1,9 разу рідше, ніж у старшій віковій групі; вдихання холодного повітря — менше в 1,7 і 1,9 разу, а фізичне навантаження — рідше відповідно в 2,2 і 2,7 разу.

З віком спостерігається збільшення кількості хворих з реакцією на шерсть свійських тварин — у старшій і середній віковій групі більше, ніж у молодшій — відповідно в 1,5 і 1,3 разу, і на цвітіння рослин — відповідно в 3,4 і 2 рази, тимчасом як кількість дітей, що реагують на харчові алергени, з віком знижується — у віковій групі до 7 років у 2,3 разу вище, ніж у старшій, і в 1,8 разу більше, ніж серед дітей віком 7–11 років.

Водночас практично не залежить від віку кількість дітей, в яких у генезі загострень істотне значення має реакція на ГРВІ і запахи хімічних речовин.

Висновки

1. Найбільш значущим фактором для виникнення загострень у дітей з БА є захворюваність на гострі вірусні респіраторні інфекції. Даний фактор домінує серед інших (індукторів і тригерів) незалежно від ступеня тяжкості, давності виникнення БА і віку пацієнтів.

2. Виявлено пряму залежність між реактивністю бронхів до фізичних іритантів (холодне повітря, фізичне навантаження, зміна метеоумов), ступенем тяжкості і давністю виникнення БА. Толерантність до фізичного навантаження і до зміни метеоумов найменше виражена в дітей старшої вікової групи.

3. Частота реакції на пилок рослин прямо пропорційна віку хворих, тяжкості перебігу та давності виникнення БА в дитини.

4. Розвиток бронхоспазму у відповідь на нервово-психічні стреси спостерігається значно частіше в пацієнтів віком 12–14 років і характеризується значною тривалістю захворювання.

5. З віком відзначається збільшення кількості хворих з реакцією на шерсть свійських тварин, а кількість дітей, які реагують на харчові алергени, з віком знижується.

6. Кількість дітей, в яких у генезі загострень істотне значення має реакція на запахи хімічних речовин, практично не залежить від ступеня тяжкості, давності виникнення захворювання і віку пацієнтів.

Продовження більш поглиблених досліджень у даному напрямку є досить перспективним, тому що їхні результати дозволяють підвищити якість життя дітей, які страждають на БА, за рахунок розробки диференційованих рекомендацій для батьків пацієнтів і лікарів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Каганов С. Ю., Розинова Н. Н. Пульмонология детского возраста и её насущные проблемы // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — № 45 (6). — С. 6-12.

Влияние различных типов погоды на функцию внешнего дыхания

у детей, больных бронхиальной астмой / Г. М. Саралинова, Е. А. Поважная, Ф. М. Тойчиева, Э. А. Ниязбекова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры. — 2000. — № 3. — С. 15-17.

3. *Международный консенсус по диагностике и лечению бронхиальной астмы* // Рос. мед. журнал. — 1996. — № 2. — С. 11-18.

4. Богорад А. Е. Роль генетических факторов в развитии бронхиальной астмы у детей // Пульмонология. — 2002. — № 1. — С. 47-56.

5. *Вплив екологічних умов на показники імунітету, формування частих гострих респіраторних інфекцій та захворюваність на бронхіальну астму в дітей* / О. С. Прилуцький, Ш. Б. Брагін, С. В. Бабенко та ін. // Матеріали 10-го з'їзду педіатрів України «Проблеми педіатрії на сучасному етапі», 13–16 жовтня 1999, Київ // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1999. — № 4. — С. 143.

6. Барлет Дж. Инфекции дыхательных путей: Пер. с англ. — М.; СПб.: ЗАО «Изд-во БИНОМ»; «Нев. диалект», 2000. — 192 с.

7. Мизерницкий Ю. А. Значение экологических факторов при бронхиальной астме у детей // Пульмонология. — 2002. — № 1. — С. 56-62.

8. Алексеева А. П., Кондратьева М. П., Ларькина С. И. Факторы развития астмы у детей // 10-й Нац. конгр. по болезням органов дыхания: Сб. резюме. — СПб., 2000. — С. 66.



О. О. Єфремова

ВПЛИВ СТРЕПТАЗИ НА КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ

Харківський державний медичний університет

Порушення ритму серця є одним із факторів, здатних суттєво ускладнювати перебіг і погіршувати прогноз гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Раптова «аритмічна» смерть реєструється у 35–50 % хворих на ГІМ [1; 4; 6]. Особливо загрозливі високі градації шлуночкових аритмій, що у багатьох пацієнтів з ГІМ можуть бути причиною смерті [8; 12]. Слід зазначити, що під аритміями, що загрожують життю, в повсякденній клінічній практиці розуміють насамперед шлуночкові порушення ритму (ШПР): шлуночкова форма пароксизмальної тахікардії, політопні шлуночкові екстрасистолії і т. д. Останнім часом їхньому лікуванню і профілактиці присвячена велика кількість публікацій [8; 10; 14].

Найбільш розповсюджений вид ШПР у хворих на ІМ — шлуночкова екстрасистолія (ШЕ). Вважають, що політопна, групова і так звана рання ШЕ, є передвісниками шлуночкової тахікардії (ШТ) і фібриляції шлуночків (ФШ) серця. При ГІМ небезпека ШЕ як фактора, що провокує більш тяжкі шлуночкові порушення ритму (ФШ, ШТ), набуває значущості, оскільки ШЕ в таких випадках можуть легко спричинювати проявлення зон функціональної блокади як субстрату механізму re-entry, що лежить в основі ШТ і ФШ. Цим і визначається актуальність їхнього вивчення.

Відзначимо, що ШТ також є одним із найтяжчих прогностично несприятливих порушень ритму при ГІМ. У біль-

шості хворих вона являє реальну загрозу життю як через різко негативний вплив на гемодинаміку, так і через велику можливість переходу у ФШ [11; 13].

Особливості перебігу ГІМ, що супроводжується порушеннями серцевого ритму, які загрожують життю, вивчені недостатньо. Крім того, уявлення про патофізіологію ШПР у хворих на ГІМ зазнали істотних змін протягом останніх десятиліть. Особливо актуальні ці питання при ускладненому перебігу ГІМ після застосування фібринолітичної терапії (ФЛТ). Це зумовлено тим, що найчастішим ускладненням після ФЛТ, за даними численних проспективних досліджень, є шлуночкові порушення ритму [1; 2; 6].

Мета роботи — вивчення прогностичної цінності анамнестичних і клінічних даних для визначення факторів ризику розвитку аритмії, що загрожують життю, у хворих на гострий ІМ після ФЛТ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 155 пацієнтів з гострим трансмуральним ІМ (109 чоловіків і 46 жінок) у віці від 39 до 76 років, госпіталізованих до відділу реанімації й інтенсивної терапії у терміні до 12 год з моменту виникнення захворювання (з них 61,8 % — у терміні до 6 год). Діагноз ГІМ встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних і біохімічних критеріїв у відповідності до рекомендацій Комітету експертів ВООЗ. До-

слідження були проведені на базі Інституту терапії АМН України та інфарктного відділення 27 МКЛ м. Харкова.

Фібринолітичну терапію проведено хворим відразу після надходження до стаціонару. Застосовували стрептазу дозою 1,5 млн ОД внутрішньовенно краплинно за схемою протягом 60 хв. Крім того, 87,5 % пацієнтам призначали гепарин, 92,6 % — бета-блокатори, 98,4 % — нітрати, 89,2 % — аспірин, 74,9 % — інгібітори АПФ (еналаприл). Кінцевою метою дослідження вважали результат захворювання наприкінці госпітального періоду. Хворим першої групи (57 пацієнтів) проводилася стандартна терапія, хворі другої (98 пацієнтів) — додатково одержували стрептазу. Отримані результати проаналізовано як за всіма обстеженими групами (табл. 1), так і у хворих, що одержували стрептазу. Залежно від перебігу ІМ отримано такі результати: неускладнений перебіг ІМ, або успішний результат, відзначено у 32 пацієнтів, а перебіг ІМ, що ускладнився загрозливими для життя аритміями (шлуночкова форма пароксизмальної тахікардії, політопні ШЕ і т. д.) після проведення ФЛТ під час госпітального періоду, тобто несприятливий результат, — у 36 пацієнтів.

Статистичний аналіз здійснено за допомогою стандартних методів статистики, включаючи обчислення критерію Стьюдента. Дані представлені у вигляді $M \pm \sigma$, де M — середня величина, σ — стандартне



відхилення. За статистичну вірогідність розходжень приймалися значення $P < 0,05$.

Таблиця 1

Порушення ритму серця за групами обстежуваних хворих залежно від проведеної терапії

Ускладнення	Група 1 (без ФЛТ), n=57, абс. (%)	Група 2 (з ФЛТ), n=98, абс. (%)	P
Синусова тахікардія	15 (26,4)	36 (36,7)	<0,05
Синусова брадикардія	8 (14,0)	12 (12,2)	>0,05
Шлуночкові порушення ритму			
шлуночкова екстрасистолія	16 (28,1)	46 (57,1)	<0,05
шлуночкова пароксизмальна тахікардія	6 (10,5)	21 (21,4)	<0,05
фібриляція шлуночків	4 (7,0)	16 (16,3)	<0,05
Суправентрикулярні порушення ритму			
суправентрикулярна екстрасистолія	10 (17,5)	18 (18,4)	>0,05
фібриляція передсердь	14 (24,6)	22 (22,4)	>0,05
тріпотіння передсердь	2 (3,5)	3 (3,1)	>0,05
надшлуночкові пароксизмальні тахікардії	0	2 (2,0)	
Атріовентрикулярні блокади	11 (19,3)	17 (17,4)	>0,05
Блокади ніжок пучка Гіса (гострі)	18 (31,6)	34 (34,7)	>0,05
Комбінована аритмія	25 (43,9)	41 (41,8)	>0,05

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів (див. табл. 1) дає підставу вважати, що в групі хворих, які одержали ФЛТ, частота шлуночкових порушень ритму була більшою, ніж у групі без ФЛТ. Так, пароксизмальна ШТ у 1-й групі хворих з ускладненим перебігом ГІМ виникла у 6 (10,5 %) пацієнтів, у 2-й групі — у 21 (21,4 %) ($P < 0,05$). Шлуночкових екстрасистолій у 1-й групі було 28,1 %, у другій — 57,1 %, $P < 0,05$. Отримані дані узгоджуються з даними літератури. Так, ШТ, за різними джерелами, спостерігається в 10–30 % випадків гострого ІМ [4; 7]. При цьому під ШТ розуміли низку скорочень серця шлуночкового походження, що слідували одне за одним з частотою не менше 120 уд/хв. Найчастіше частота шлуночкових скорочень при ШТ коливалася від 140 до 220 уд/хв.

Фібриляція шлуночків — найчастіша причина смерті хворих на ГІМ — спостерігалася у 1-й групі у 7,0 % випадків, у другій (при ФЛТ) — у 16,3 %, $P < 0,05$.

Порівняно нечасто виникали і звичайно становили меншу загрозу, ніж прояви шлуночкової ектопічної активності, надшлуночкові порушення ритму серця. За даними літератури, передсерцева екстрасистолія реєструється приблизно в 1/4 хворих, що перенесли ІМ, а миготлива аритмія — ще рідше [6; 12]. Проте ці порушення ритму можуть сприяти розвитку серцевої недостатності, а іноді й аритмогенного колапсу [5; 11].

Серед передсерцевих аритмій, що загрожують життю, на першому місці, за даними багатьох авторів, стоять миготлива аритмія (МА) і тріпотіння передсердь (ТП) [12], причому вони набувають життєзагро-

зливого характеру у разі тяжкої основної патології серця. Наростання гемодинамічних розладів у таких випадках може відіграти фатальну роль. Слід урахувувати і загрозу тяжких системних тромбоемболій [13].

Серед обстежуваних хворих суправентрикулярні порушення ритму (СПР) траплялися у 26 пацієнтів 1-ї групи і у 45 — другої, що становило 45,6 і 45,9 % відповідно ($P > 0,05$). Фібриляція передсердь у 1-й групі хворих, що одержували стандартну терапію, дорівнювала 24,6 %, у 2-й — 22,4 % ($P > 0,05$). Показник ТП також вірогідно не відрізнявся між групами: у 1-й — 3,5 %, у 2-й — 3,1 % ($P > 0,05$). Надшлуночкові пароксизмальні тахікардії відзначено тільки в групі хворих, що одержали фібринолітик, — 2,0 %. Передсердні екстрасистоли в 1-й групі виявлено у 17,5 % хворих, у 2-й групі — у 18,4 % ($P > 0,05$). Можна припустити, що ФЛТ не впливає на частоту виникнення СПР.

За даними літератури, передсерцеві аритмії найчастіше пов'язані з виникненням дрібних осередків або дистрофії некрозу міокарда на відстані від основного осередку (у синоатріальному вузлі, у стінках передсердь тощо) [6; 12]. Згідно з сучасними статистичними даними, фібриляція передсердь (ФП) спостерігається у 0,4 % випадків у загальній популяції людей, у 2–5 % госпітальних хворих; серед пацієнтів після 65 років — у 6,2 % чоловіків і 4,8 % жінок. Люди похилого віку, що страждають на захворювання серця і судин, переносять пароксизми ФП у 4,1 % випадків; у людей такого ж віку, що не страждають на серцево-судинні захворювання, ФП виявляється тільки в 1,6 % випадків [12]. Раніше наводилися дані про частоту ФП у пацієнтів після 60 років (25–40 %), мабуть, перебільшені. Слід наголосити, що серед хворих із ФП чітко переважають пароксизмальні форми.



У результаті проведеного дослідження було виявлено, що у пацієнтів, які одержували стрептазу, частіше виникали шлуночкові порушення ритму (ШГПР), тому надалі було проведено аналіз анамнестичних і клінічних даних у цієї групи хворих для визначення факторів ризику розвитку аритмій, що загрожують життю, у хворих на гострий ІМ після фібринолітичної терапії. В усіх хворих 2-ї групи під час госпітального періоду виявлені електрокардіографічні шлуночкові порушення ритму серця, що загрожують життю (табл. 2). Необхідно відзначити, що з появою ускладнень ІМ проводилася відповідна симптоматична терапія.

За результатами 68 проаналізованих випадків, за період спостереження вмерло 6 (8,8 %) хворих. У 22,1 % пацієнтів ІХС перебігала безсимптомно, а ІМ був її першим проявом. Як видно з табл. 2, середній вік хворих 1-ї групи становив (58,2±12,8) року, другої — (65,7±13,4) року (P<0,05). Віро-

гідно частіше ШГПР виникали у жінок, що одержували стрептазу (38,9 % хворих 2-ї групи порівняно з 28,1 % — першої, P<0,05).

Артеріальну гіпертензію як супровідне захворювання діагностовано у 71,9 % хворих 1-ї групи і у 83,3 % хворих 2-ї (P<0,05), цукровий діабет — відповідно у 12,5 і 13,9 % (P>0,05). При надходженні до стаціонару у 84,4 % хворих 1-ї групи і 88,9 % — другої (P>0,05) визначено серцеву недостатність (СН) ІІА стадії за класифікацією М. Д. Стражеска — В. Х. Василенка. У решти хворих виявлено СН І стадії.

У групі хворих із ШГПР такі фактори ризику, як паління, ЦД та інфаркт міокарда в анамнезі, траплялися значно частіше, ніж у групі з неускладненим ІМ. Так, паління в 2-й групі хворих (з ускладненою ШГПР) було в анамнезі у 17 (47,2 %) осіб, у групі з неускладненим ІМ — у 11 (36,4 %) хворих, P<0,05. За даними літератури, паління вірогідно частіше реєструють при ГІМ в

осіб молодого віку, воно збільшує ризик гострих коронарних тромбозів більше, ніж виникнення стабільної стенокардії напруження [9; 14]. Паління може бути фактором дестабілізації атеросклеротичної бляшки, а також протромбогенним фактором ризику (внаслідок підвищення рівня фібриногену крові). За наявності в анамнезі цукрового діабету спостерігалася така ж картина: у групі хворих з ускладненим ШГПР перебігом ГІМ цукровий діабет виявлено у 13,9 % хворих, у 1-й групі при неускладненому перебігу ІМ — у 12,5 % хворих, однак при цьому вірогідних відмінностей немає (P>0,05). У 1-й групі хворих, що одержували стрептазу, при неускладненому перебігу ІМ ожиріння мали 18,7 % хворих, при ускладненні ШГПР — у 22,2 %, P>0,05.

Щодо стенокардії та перенесеного раніше ІМ, то ці показники також вірогідно не відрізнялися за групами. У 1-й групі при неускладненому перебігу ІМ стенокардія в анамнезі була у 78,1 % хворих, при ускладненні ШГПР — у 77,8 %, P>0,05. Перенесений раніше ІМ у 1-й групі був у 15,6 % хворих, у 2-й — у 19,4 %, P>0,05.

У проведеному дослідженні відзначено, що порушення режиму в гострому періоді ІМ не впливало на частоту ШГПР під час госпітального періоду ІМ. Так, у 1-й групі порушення режиму було у 12,5 %, у 2-й — у 16,7 % хворих, P>0,05.

При аналізі часового фактора, тобто часу від початку ангінозного нападу до введення фібринолітика, відзначено, що час очікування ФЛТ у першій групі становив (3,3±1,7) год, у другій — (4,2±1,9) год, P<0,05. Це свідчить про те, що хворі без ускладнень надходили до стаціонару вірогідно в більш ранній термін, ніж хворі на ГІМ, в яких у подальшому виникла ШГПР.

Гемодинамічні показники у хворих на ГІМ при надходженні їх до стаціонару наве-

Таблиця 2

Клінічна характеристика хворих з шлуночковими порушеннями ритму залежно від проведеної терапії

Показник	Група 1, n=32, абс. (%)	Група 2, n=36, абс. (%)	P
Вік, років	58,2±12,8	65,7±13,4	<0,05
Чоловіки	23 (71,9)	22 (61,1)	<0,05
Жінки	9 (28,1)	14 (38,9)	<0,05
Паління	11 (36,4)	17 (47,2)	<0,05
Цукровий діабет	4 (12,5)	5 (13,9)	>0,05
АГ в анамнезі	23 (71,9)	30 (83,3)	<0,05
Ожиріння	6 (18,7)	8 (22,2)	>0,05
Стенокардія	25 (78,1)	28 (77,8)	>0,05
ІМ в анамнезі	5 (15,6)	7 (19,4)	>0,05
СН ІІ А ст.	27 (84,4)	32 (88,9)	>0,05
Порушення режиму	4 (12,5)	6 (16,7)	>0,05
Час очікування ФЛТ, год	3,3±1,7	4,2±1,9	<0,05
АТсист., мм рт. ст.	137,8±26,7	152,9±33,8	<0,05
АТдіаст., мм рт. ст.	76,7±12,7	81,9±13,6	>0,05
ЧСС, за 1 хв.	68,5±11,2	75,3±10,8	<0,05
Передній ІМ	11 (34,4)	16 (44,4)	<0,05
Нижній ІМ	13 (40,6)	12 (33,3)	>0,05
Передньонижній (циркулярний) ІМ	8 (25,0)	8 (22,2)	>0,05



дено також у табл. 2. Вірогідні відмінності було виявлено у групі хворих, яких лікували стрептазою, за рівнем систолічного артеріального тиску (САТ). При успішному результаті САТ був вірогідно нижче ($137,8 \pm 26,7$ мм рт. ст.), ніж при несприятливому результаті ($152,9 \pm 33,8$ мм рт. ст.), що свідчить про підвищене навантаження на міокард лівого шлуночка у хворих цієї групи. При успішному результаті в групі хворих, що одержували стрептазу, ЧСС при надходженні дорівнювала ($68,5 \pm 11,2$) уд/хв, у 2-й групі — ($75,3 \pm 10,8$) уд/хв ($P < 0,05$). Вірогідно велика частота серцевих скорочень, виявлена нами при надходженні у хворих з ускладненим перебігом ІМ, підтверджується проведеними раніше дослідженнями [3; 5; 8].

За результатами нашого дослідження, ШПР вірогідно частіше виникали у хворих на ІМ передньої локалізації (44,4 %) порівняно з групою неускладненого інфаркту (34,4 %), $P < 0,05$. Дані літератури підтверджують ці висновки [1; 7].

Під час проведення непараметричного кореляційного аналізу клінічних показників з розвитком ШПР виявлено прямий вірогідний зв'язок з віком хворих ($r = 0,71$, $P < 0,05$), з часом від ангінозного нападу до проведення фібринолізу ($r = 0,77$, $P < 0,001$), з палінням ($r = 0,83$, $P < 0,005$), передньою локалізацією інфаркту міокарда ($r = 0,68$, $P < 0,05$), артеріальною гіпертензією в анамнезі ($r = 0,56$, $P < 0,05$).

Проведене дослідження показало, що стрептаза як фібринолітик у хворих з Q-ІМ може спричинити порушення ритму серця, що загрожують життю, у першу чергу шлуночкові. Можна припустити, що виникнення ШПР серця при проведенні фібринолізу значною мірою зумовлено виникненням електрофізіологічних передумов до розвитку порушень ритму в перинфарктній зоні.

Перерозподіл електролітів у ділянці, що прилягає до осередку некрозу, порушує рівновагу внутрішньо- і позаклітинного складу іонів калію і натрію, що супроводжується електричною нестабільністю клітин і зумовлює розвиток ШПР аж до фібриляції серця.

Висновки

1. У групі хворих, що одержували стрептазу, частота шлуночкових порушень ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків) у післяреперфузійний період була більшою, ніж у групі без фібринолізу.

2. Виявлено анамнестичні маркери виникнення ШПР у хворих на гострий інфаркт міокарда після фібринолітичної терапії: вік хворих, паління, артеріальна гіпертензія.

3. Гемодинамічні порушення при надходженні хворих у стаціонар, що призводять до ШПР, проявлялися підвищенням САТ, частішанням пульсу.

4. Ризик виникнення ШПР зростає при трансмуральному інфаркті в ділянці передньої стінки лівого шлуночка.

5. Проведене дослідження показало, що час від появи больового синдрому до госпіталізації хворих до стаціонару хворих із шлуночковими порушеннями ритму був значно більшим, тобто в даному разі йдеться про пізню госпіталізацію, що, можливо, знижує ефективність ФЛТ і призводить до ускладнень.

6. Результати дослідження допоможуть оптимізувати заходи щодо первинної та вторинної профілактики ШПР у хворих на гострий інфаркт міокарда.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гельфанд І. М., Старкова М. Н., Сыркин А. Л. К прогнозированию шлуночковых аритмий сердца у больных инфарктом миокарда // Кардиология. — 1983. — № 5. — С. 9-12.
2. Курс лекцій з клінічної кардіології / За ред. д-ра мед. наук, проф. В. Й. Целуйко. — Х.: Гриф, 2004. — С. 144-151.

3. Лещенко А. В., Дыкун Я. В., Опарин А. Л. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда у больных различных возрастных групп // Медицина сегодня и завтра. — 1998. — № 1 (4). — С. 82-85.

4. Поздние потенциалы ЭКГ и желудочковые аритмии в госпитальном периоде инфаркта миокарда / И. Д. Стражеско, И. Н. Меркулова, И. В. Савельева и др. // Кардиология. — 1995. — № 11. — С. 18-22.

5. Тромболитическая терапия у больных острым инфарктом миокарда старше 70 лет / Р. Ю. Резцов, Е. Ю. Васильева, А. Э. Радзевич и др. // Кардиология. — 1998. — № 5. — С. 21-23.

6. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction / J. J. Bailey, A. S. Berson, H. Handelsman, M. Hodges // J. Amer. Coll. Cardiology. — 2001. — Vol. 38. — P. 1902-1911.

7. Bigger J. T. The Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass surgery // Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1569-1575.

8. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT / J. A. Cairns, S. J. Connolly, R. Roberts et al. // Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 675-682.

9. Association between ease of suppression of ventricular arrhythmia and survival / S. Goldstein, M. M. Brooks, R. Ledingham et al. // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 79-83.

10. Lassara R. From first class to third class: Recent upheaval in antiarrhythmic therapy-lessons from clinical trials // Am. J. Cardiol. — 1996. — Vol. 78 (suppl 4 A). — P. 28-33.

11. Myerburg R. J., Huikuri H. V., Castellanos A. Origins, classification and significance of ventricular arrhythmias // Foundations of Cardiac Arrhythmias; Ed. P. M. Spooner, M. R. Rosen. — N. Y.: Basel, Marcel Dekker Inc., 2001. — P. 547-569.

12. Peterson E. D., Shaw L. J., Califf R. M. Risk stratification after myocardial infarction // Ann. Intern. Med. — 1997. — Vol. 126. — P. 561-582.

13. Reducing time delay in the thrombolysis of myocardial infarction: An internal quality improvement project / P. Saturno, F. Felices, J. Segura et al. // Am. J. Med. Quality. — 2000. — Vol. 15. — P. 85-93.

14. Welch P. J., Page R. L., Hamdan M. N. Management of ventricular arrhythmias. A trial-based approach // J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 34. — P. 621-630.



В. М. Загуровський

ПСИХОВЕГЕТАТИВНИЙ СИНДРОМ У ПАТОГЕНЕЗІ КРИТИЧНИХ СТАНІВ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Психовегетативний синдром (ПВС) є однією з головних складових клінічної картини невідкладних станів (НС) при психосоматичній патології. Успішна боротьба з ним багато в чому визначає результати проведеної терапії [1–3]. Розвиток ПВС ґрунтується на тому, що вегетативна нервова й ендокринна системи є соматичною базою, яка відповідає за емоційне забезпечення і супровід діяльності людини на психічному та соматичному рівнях [4; 5; 8]. Ці системи визначають порушення на стадії функціональних розладів при захворюваннях [4; 6; 7]. Розуміння ролі ПВС в етіології та патогенезі важливо для ефективного лікування психосоматичних розладів.

Метою дослідження стало вивчення ПВС у структурі патогенетичних механізмів психосоматичних порушень із критичними станами.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 138 хворих: гіпертонічна хвороба з кризовим перебігом — 41, ІХС, стабільна стенокардія — 46, вегетосудинна дистонія з панічними атаками — 51, — що звернулися по швидку медичну допомогу з приводу критичного стану. Діагнози були встановлені протягом обстеження та лікування в інших лікувальних закладах і в них не урахувалася супровідна соматична та психічна патологія. Протягом лікування невідкладного стану на час звернення проводили клініко-патологічне, інструментальні (ЕКГ, АТ, частота дихання та пульсу), неврологічне, експе-

риментально-психологічні дослідження (тест Люшера, шкала реактивної й особистісної тривожності Спілбергера — Ханіна, Гіссенський тест соматичних скарг, методика «Кольоровий малюнок тіла», клінічний тест для виявлення й оцінки невротичних станів).

Результати дослідження та їх обговорення

У всіх обстежених пацієнтів виявлено підвищений рівень реактивної та особистісної тривожності від середньої до високої. У 34 % осіб реактивна тривожність перевищувала рівень особистісної, в 9 % відзначалася дисоціація — низька реактивна і висока особистісна. Загальний бал Гіссенського опитувальника соматичних скарг на 100 % перевищував 45 балів зі зростанням за шкалами: $M < G < E < H$. Виявляли й оцінювали невротичні стани: за шкалою тривоги показник становив менше -5,6, за шкалою вегетативних порушень — нижче -11,7, за шкалою obsесивно-фобічних порушень у 38 % хворих — нижче -3,7, у решти — від -1,5 до -2,5. У 18 % осіб показники за шкалою істеричного способу реагування -3,3, у решти — нижче -1,7. Відзначено кореляцію з рівнем тривоги, тривожності й obsесивними порушеннями.

За тестом Люшера в усіх пацієнтів інтенсивність джерела стресу — від 2 до 5 балів. Компенсація у 96 % випадків — основними кольорами. Під час дослідження через 6–8 днів після нападу виявлено ті ж характеристики джерел стресу. Але компенсація у 92 % хворих мала

«патологічний» характер й оцінювалася від 3 до 6 балів. Зі збільшенням терміну захворювання відзначалося переміщення «патологічної» компенсації в міжнападний період на місце стресу в момент кризи. У тесті «Кольоровий малюнок тіла» пацієнти при перевазі соматичних симптомів вегетативної дисфункції з порівняно помірною психоемоційною симптоматикою використовували темні кольори вегетативної дисфункції. У варіанті «кольоровий одяг» незалежно від клінічної симптоматики використовувалися кольори компенсації як «нормальної», так і «патологічної» за Люшером. Відзначаються зростання використання індіферентних кольорів зі збільшенням терміну захворювання та ознаки проєкції процесу на тіло.

Для клініко-патологічного дослідження використовувався динамічний підхід до вивчення розвитку процесу і його частин з урахуванням дії фактора часу на динаміку виникнення, розвитку і взаємозв'язку комплексу симптомів як безпосередньо НС, так і захворювання в цілому. Було виділено подібні за своєю значущістю зміни у хворих усіх клінічних груп. Ці зміни можна поділити на 3 часових періоди, пов'язаних з невідкладними станами, які різняться за значущістю, роллю та місцем ПВС: до нападу, в момент розвитку НС, після нападу. Синдром вегетативної дисфункції, особливості психічного статусу та преморбідні зміни з боку Х-органа або системи до нападу відносно ізольовані і мо-



жуть існувати як самостійні утворення (таблиця).

Пусковий фактор, який включає взаємодію усіх або більшості цих компонентів, приводить до їх інтеграції та формування віртуальної структури. Ця структура являє собою комплекс психосоматичних механізмів, що забезпечує спосіб реагування. При цьому неадекватні механізми компенсації психовегетативної ланки призводять до зриву механізмів компенсації X-органу або системи. Фіксація механізмів способу реагування, що має психотравмуючу дію, призводить до виникнення усвідомлюваної або неусвідомлюваної, негативно емоційно забарвленої домінанти, хронічної загрози. При повторних впливах пускового фактора відбувається подальша фіксація зазначеного способу реагування.

Потім відбувається розширення пускових факторів зі втратою їхньої специфічності — його роль можуть перейняти на себе і споконвічно індіферентні за своєю значущістю, але асоційовані з нападами, фактори. Особливі стани свідомості під час НС спрощують виникнення цих зв'язків. Стереотип реагування, що виникає, через свою значущість призводить до постійного на-

пруження в роботі X-органу і прогресування патології. Існуючі відносно автономно порушення до НС при нападі інтегруються і фіксуються як механізм патологічного способу реагування, що надалі використовується як домінуючий.

Ця спрощена схема принципово важлива для розуміння формування і реалізації патогенетичних ланок психосоматичної патології та лікування. Очевидно, що медикаментозна терапія спрямована на лікування патологічних змін на рівні X-органу та гострих вегетативних явищ і, рідко, емоційних порушень. Така тактика малоефективна з таких причин:

а) не впливає на весь механізм захворювання, а спрямована на соматичні прояви;

б) включає компенсаторні (захисні) механізми патологічного процесу, спрямовані на нейтралізацію дії препарату і відновлення порушеного (патологічного) гомеостазу.

Для успішного лікування психосоматичної патології необхідно разом з медикаментозним лікуванням застосовувати психотерапію. Даний вид патології потребує активного застосування психотерапії для зміни психовегетативних порушень як способу реагування на НС, що характеризують-

ся особливими станами свідомості та підвищеною доступністю для корекції глибинних механізмів захворювання. Психотерапія при НС дозволяє ефективно впливати на патологічні симптоми, що супроводжують НС, беруть участь у його виникненні, і на механізми захворювання в цілому.

Висновки

Принципове визначення сутності психосоматичної патології таке: це патологічний, що має властивості домінанти, спосіб реагування особистості, який базується на інтеграції індивідуальних преморбідних характеристик людини. Він набуває у своєму розвитку властивостей функціональної системи, що позначається на всіх рівнях організації організму з переважними порушеннями в одній із систем.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Парцерняк С. А.* Стресс. Вегетозы. Психосоматика. — СПб.: А.В.К., 2002. — 201 с.
2. *Панические атаки /* Вейн А. М. и др. — СПб., 1999. — 324 с.
3. *Загуровский В. М.* Роль психовегетативного синдрома в реализации неотложных состояний // Неотложная медицинская помощь: Сб. статей Харьк. город. клин. больницы скорой неотложной мед. помощи. — Харьков: Основа, 2001. — Вып. 4. — С. 175-177.

Таблиця

Динаміка змін, пов'язаних з невідкладними станами, у хворих усіх клінічних груп

Стан до НС	Характеристика НС; пусковий фактор	Стан після НС, пускові фактори (неспецифічні)
СВД (компенсований) Хронічний стрес Психологічні конфлікти Особистісні особливості реагування	СВД (декомпенсований) Гострий стрес Психологічні конфлікти Особистісні особливості реагування Патологічні способи реагування	СВД (компенсований на новому рівні) Хронічний стрес, включаючи очікування НС Психологічні конфлікти Особистісні особливості реагування Патологічні способи реагування (із включенням пускових неспецифічних факторів)
Невротична симптоматика (компенсована)	Невротична симптоматика (маніфестація)	Невротична симптоматика з включенням страху очікування нападу та його наслідків
Зміни X-органу або системи (компенсовані)	Зміни X-органу або системи (декомпенсовані)	Зміни X-органу або системи з наслідками перенесеного НС, фіксація НС як способу реагування



4. Изард К. Э. Психология эмоций. — СПб., 1999. — 400 с.

5. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 106 с.

6. Анохин П. К. Системные механизмы высшей нервной деятельности.

сти: Избр. труды. — М.: Наука, 1979. — 160 с.

7. Загуровский В. М., Никонов В. В. Болезнь как острый или хронический стрессор // Неотложная медицинская помощь: Сб. статей Харьк. город. клин. больницы скорой неотлож.

мед. помощи. — Харьков: Основа, 2002. — Вып. 5. — С. 170-173.

8. Аксельрод Б. А. Вегетативная составляющая периоперационного гипертензионного синдрома у больных ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 16 с.

УДК 616.15.151.6:616.33-006.6

В. М. Запорожан, О. О. Тарабрін, Б. С. Запорожченко, В. М. Мазур

ОЦІНКА СТАНУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ В ПРОГНОЗУВАННІ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА РАК ТОВСТОЇ КИШКИ

Одеський державний медичний університет

В останні роки загальнови-знаним є факт впливу злоякісної пухлини на коагуляційний стан крові. Пухлинний процес, незалежно від первинної локалізації, спричинює значні розлади в системі гемостазу, а саме: гіперкоагуляційні порушення, пригнічення або активація фібринолізу та зниження антиагрегаційної активності судинної стінки [1–3]. Наявні в клініці тромботичні ускладнення зумовлені, перш за все, специфічним впливом злоякісної пухлини на систему згортання крові [4; 5]. За даними багатьох авторів, більш ніж у 25 % онкологічних хворих тромбози глибоких вен нижніх кінцівок є першим симптомом розвитку злоякісної пухлини [6; 7]. Венозні тромбози глибоких вен — найбільш часта причина тромбоемболії легеневої артерії, які виникають у післяопераційному періоді більш ніж у 55 % випадків, і в структурі післяопераційної летальності хворих з ураженням шлунково-кишкового тракту посідають 2-ге–3-тє місце [7–9].

Тромботичні ускладнення в онкологічних хворих нерідко супроводжуються геморагічними, що пояснюється розвитком ДВЗ-синдрому, який виявляється більш ніж у половини

хворих на рак товстої кишки [10]. Для цього контингенту хворих проблема стає особливо актуальною, тому що високий відсоток людей похилого віку, наявність супровідних захворювань, травматичність оперативного втручання, інфекція є факторами, які сприяють тромбоутворенню [11]. Представляє науковий та практичний інтерес справжнє уявлення про резервні можливості системи гемостазу у хворих на рак товстої кишки, що дозволить визначити латентні порушення коагуляційного стану крові та прогнозувати імовірність і характер тромбеморагічних ускладнень [12; 13].

Мета дослідження — діагностика розладів системи гемостазу у хворих на рак товстої кишки та прогнозування тромботичних ускладнень.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 104 хворих на рак товстої кишки III та IV стадії. Утворено 2 групи хворих: з III стадією — 53 особи, з IV — 51, підібраних за статтю та віком. Чоловіків було 59, жінок 45. Хворих у віці 30–49 років — 11, 40–49 років — 18, 50–59 років — 44, 60–79 років — 31.

Оцінку гемокоагуляції проводили за допомогою коагулологічних методів [1]. Як контрольні були результати дослідження стану системи гемостазу 30 практично здорових осіб у віці від 30 до 60 років. Діагноз підтверджений на операційному столі та верифікований гістологічно. Під час оцінки стану тромбонезбезпеки застосовували функціональну пробу І. І. Тютрина і співавторів [14; 15]. Суть проби полягає в дослідженні реакції системи гемостазу на моделі претромбозу, який досягається двократним 5-хвилинним припиненням кровообігу верхньої кінцівки з 20–30-хвилинним інтервалом.

З-поміж загальноприйнятих тестів і методів визначали: час рекальцифікації цитратної плазми за Hodel; толерантність плазми до гепарину за Sigg; автокоагуляційний тест за Berkarda et al.; протромбінний час за Quick; тромбіновий час за Biggs та McFarlane; фібриноген за Р. А. Рутберг; фібриноген В за методом Summine і Lyons у модифікації Х. Д. Ломазової; продукти паракоагуляції за Lipinski et al. і Goda et al. у модифікації В. Г. Личева; ПДФ, РФМК методом желефікації; вільний гепарин



на основі автокоагуляційного тесту за З. С. Баркаганом і Л. З. Баркаганом; фібринолітичну активність (ФА) за методом Fearnilly в модифікації Gallimor зі et al.; сумарну та неферментативну фібринолітичну активність крові (СФА та НФА) визначали за Б. А. Кудряшовим та Л. А. Ляпіною. Запис тромбоеластограм (ТЕГ) проводили на гемокоагулографі ГМК4-02.

Аналізували такі константи: g — час початку реакції; k — час утворення згустка; t — час формування фібринотромбоцитарної структури, МА — максимальна амплітуда тромбоеластограми, ІТП — індекс тромбодинамічного потенціалу; ФА — фібринолітична активність (І. І. Тютрин, В. В. Удут, М. Н. Шпісман, 1985).

Оцінювали агрегаційну здатність тромбоцитів за Born. Оптичну щільність плазми виміряли на апараті ФЕК-56. Як індуктор агрегації використовували АДФ фірми "Reanal" у кінцевій концентрації $1 \cdot 10^{-7}$ моль/л. Дослідження прохідності глибоких вен нижніх кінцівок приводили до операції методом радіоізотопної флебографії за Webber у модифікації А. І. Алтуніна. Математичну обробку результатів досліджень здійснювали після створення бази даних у системі Microsoft Excel і Microsoft Access за допомогою пакета програм, інтегрованих у систему Microsoft Office з використанням t -критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз результатів дослідження системи регуляції агрегатного стану крові (РАСК), отриманих у здорових добровольців, дозволив визначити високі компенсаторні можливості останньої. У відповідь на проведені функціональні проби визначалося зниження агрегаційної активності тромбоцитів з $(27,11 \pm 0,84)$ до $(23,12 \pm 0,42)$ % на 10-й хвилині реєстрації про-

цесу та сповільнення часу початку АДФ-індукованої агрегації з $(14,12 \pm 0,23)$ до $(16,18 \pm 0,73)$ хв ($P < 0,05$). При цьому на фоні гіпокоагуляційного зрушення гемостатичного потенціалу крові, за даними ТЕГ, виявлено статистично значне збільшення константи g з $(13,59 \pm 0,25)$ до $(15,56 \pm 0,20)$ хв та зниження ІТП з $(6,23 \pm 0,21)$ до $(5,84 \pm 0,16)$ відн. од. і ослаблення зовнішнього механізму утворення протромбінази, зниження ПВ з $(19,5 \pm 0,36)$ до $(20,90 \pm 0,33)$ та ПІ з $(123,3 \pm 4,2)$ до $(108,6 \pm 2,15)$ % ($P < 0,05$), відзначається посилення тромбінової активності та кінетики процесу тромбоутворення (динаміка констант АКТ — зменшення T_1 та T_2 з $(1,29 \pm 0,01)$ до $(1,10 \pm 0,02)$ хв і з $(9,30 \pm 0,29)$ до $(6,00 \pm 0,37)$ хв відповідно; збільшення А з $(68,50 \pm 2,11)$ до $(80,80 \pm 2,07)$ % та МА з $(97,59 \pm 1,76)$ до $(90,85 \pm 1,71)$ %).

На цьому фоні реєструється посилення фібринолітичної активності крові (ФА за ТЕГ посилюється з $(11,64 \pm 1,68)$ до

$(25,78 \pm 1,60)$ %, а СФА з $(14,45 \pm 0,27)$ до $(24,78 \pm 36)$ %, $P < 0,05$), причому ферментативний компонент СФА, визначений за різницею між СФА та НФА, збільшується на 50–70 %, а неферментативний — на 90–110 % від вихідного рівня (табл. 1).

Дослідження системи РАСК у хворих на рак товстої кишки дозволило виявити вихідну структурну та хронометричну гіперкоагуляцію, яка має більшу інтенсивність при генералізації злоякісного процесу. Високі показники ФА крові обстежуваних хворих (ФА за ТЕГ $(13,35 \pm 2,19)$ і $(33,20 \pm 2,66)$ %, СФА $(16,58 \pm 0,90)$ і $(18,53 \pm 0,38)$ % для III та IV стадій відповідно) порівняно з результатами, одержаними у здорових осіб, пояснюються, очевидно, сумарним ефектом ФА крові та ФА ракових клітин і, крім цього, пов'язані з відповідною реакцією фібринолітичної системи на надходження в кровеносне русло тромбогенних субстанцій з пухлинної тканини (табл. 2).

Таблиця 1
Показники системи гемостазу у здорових добровольців, $n=30, M \pm m$

Показники	До проби	Після проби	Показники	До проби	Після проби
g , хв	$13,59 \pm 0,25$	$15,56 \pm 0,29$	СГ, відн. од.	$0,60 \pm 0,05$	$0,43 \pm 0,02^*$
k , хв	$7,47 \pm 0,25$	$7,84 \pm 0,17$	ФА, відн. од.	$7,92 \pm 0,39$	$10,21 \pm 0,51^*$
t , хв	$35,49 \pm 1,80$	$35,83 \pm 1,42$	СФА, %	$14,45 \pm 0,27$	$24,78 \pm 0,36^*$
МА, мм	$45,58 \pm 0,56$	$45,35 \pm 0,59$	НФА, %	$4,16 \pm 0,02$	$8,96 \pm 0,02^*$
ФА, %	$11,64 \pm 1,68$	$25,78 \pm 1,60$	T_1 , хв	$1,29 \pm 0,01$	$1,10 \pm 0,02$
ІТП, відн. од.	$6,23 \pm 0,21$	$5,84 \pm 0,16$	T_2 , хв	$9,30 \pm 0,29$	$6,00 \pm 0,37^*$
ВР, с	$66,50 \pm 7,33$	$65,40 \pm 3,19$	А, %	$68,50 \pm 2,11$	$80,80 \pm 2,07^*$
ПІ, %	$123,3 \pm 4,2$	$108,60 \pm 2,15$	МА, %	$87,59 \pm 1,76$	$90,85 \pm 1,71$
ПВ, с	$19,15 \pm 0,36$	$20,90 \pm 0,33$	ІІТ, відн. од.	$1,80 \pm 0,03$	$1,77 \pm 0,03$
ТПГ, хв	$5,65 \pm 0,26$	$5,18 \pm 0,39$	T_1 , с	$14,12 \pm 0,23$	$16,18 \pm 0,73^*$
ТВ, с	$14,40 \pm 0,31$	$14,95 \pm 0,37$	T_2 , хв	$16,27 \pm 0,25$	$18,34 \pm 0,29^*$
Фг, г/л	$2,26 \pm 0,07$	$2,09 \pm 0,04^*$	A_2 , %	$7,34 \pm 0,47$	$6,98 \pm 0,62$
Фг В, г/л	$0,14 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,18^*$	A_{10} , %	$27,16 \pm 0,84$	$23,12 \pm 0,42^*$
ПДФ, +	$0,00 \pm 0,00$	$0,15 \pm 0,08$	A_{20} , %	$28,36 \pm 0,48$	$27,27 \pm 0,47$
ФМК, +	$0,15 \pm 0,08$	$0,55 \pm 0,12^*$	МА, %	$31,24 \pm 0,26$	$28,11 \pm 0,30^*$

Примітка. У табл. 1 і 2: * — розбіжності вірогідні порівняно з вихідними показниками, $P < 0,05$.



Таблиця 2

Показники системи гемостазу у хворих на рак товстої кишки III–IV стадії, M±m

Показники	III стадія, n=53		IV стадія, n=51	
	До проби	Після проби	До проби	Після проби
ТЕГ				
г, хв	9,17±1,10	9,05±0,59*	12,58±0,27	10,69±0,28*
к, хв	3,77±0,44	3,02±0,10*	5,24±0,25	4,32±0,12*
т, хв	25,97±2,70	27,73±3,02	25,78±0,93	27,57±1,27*
МА, мм	47,74±2,25	51,68±2,48	62,64±0,70	60,0±0,6
ФА, %	13,35±2,19	9,78±1,49*	33,51±2,54	27,39±2,04*
ІТП, відн. од.	14,43±1,85	19,01±2,16*	13,02±1,99	15,14±2,14
Коагулограма				
ВР, с	68,00±2,23	67,09±1,44	58,61±1,50	67,13±0,42*
ПІ, %	108,68±2,25	106,01±2,14	114,8±2,1	107,8±111,0*
ПВ, с	21,28±2,21	21,89±0,41	19,50±0,48	19,58±0,29
ТПГ, хв	6,06±0,16	6,64±0,18	4,81±0,16	5,42±0,10
ТВ, с	14,98±0,12	15,15±0,14	14,18±0,25	14,83±0,20*
Фн, г/л	2,12±0,23	2,35±0,22	3,09±0,14	3,58±0,16
ФнВ, г/л	0,24±0,05	0,28±0,05	1,08±0,04	1,05±0,02
ПДФ, ±	0,25±0,14	0,42±0,14*	0,25±0,08	0,21±0,28*
РФМК, ±	0,92±0,08	1,0±0,0	0,89±0,08	1,08±0,05*
СГ, відн. од.	0,18±0,01	0,16±0,01	0,48±0,02	0,50±0,01*
ФА, відн. од.	7,89±0,49	7,68±0,28*	14,12±0,94	16,03±0,98
СФА, %	16,53±0,80	12,59±1,77*	18,54±0,48	16,31±0,47*
НФА, %	8,04±0,46	8,24±0,88*	8,89±0,10	5,15±0,01*
АКТ				
T ₁ , хв	1,37±0,03	1,30±0,04*	1,68±0,01	1,09±0,01*
T ₂ , хв	9,53±0,26	9,32±0,29*	9,01±0,23	7,71±0,25*
A, %	59,08±1,59	62,08±1,38*	67,00±2,48	61,29±1,69*
МА, %	82,50±0,69	83,50±0,59*	85,38±1,61	78,04±1,16*
ІІТ, відн. од.	1,68±0,03	0,61±0,03	1,86±0,02	1,81±0,02*
АГГ				
T ₁ , с	10,29±0,29	10,01±0,16*	15,29±0,46	13,87±0,54*
T ₂ , хв	20,0±0,0	20,0±0,0*	20,0±0,0	20,0±0,0*
A ₂ , %	21,35±2,11	20,96±3,15	12,76±0,27	15,39±0,18
A ₁₀ , %	46,54±3,15	45,78±2,97	32,45±0,31	37,18±0,35
A ₂₀ , %	66,38±4,21	63,11±2,78	53,12±0,63	61,27±0,50*
МА, %	65,99±4,23	63,12±2,78*	52,93±0,61	61,09±0,50*

У хворих на рак товстої кишки відповідно до функціональної проби є посилення структурної та хронометричної гіперкоагуляції — скорочення з (9,7±1,1) до (9,05±0,59) хв і з (12,58±0,27) до (10,64±0,27) хв, к — з (3,77±0,44) до (3,02±0,10) хв.

Відповідно до III та IV стадії, посилення ретрактивної здатності тромбоцитів (збільшення ІТП з (14,43±1,85) до (19,01±2,16) відн. од. та з (13,02±1,99) до

(15,14±2,14) відн. од. у III і IV стадіях відповідно), прискорення та посилення їх агрегаційної активності (зниження T₁ з 15,29±0,46 до 13,87±0,54, посилення A₂ з 12,76±0,27 до 15,39±0,18, A₁₀ з 32,45±0,31 до 37,18±0,35; A₂₀ з 53,12±0,63 до 61,27±0,50 (див. табл. 2, проба)).

У відповідь на пробу у хворих на рак товстої кишки III стадії відмічається зниження ФА, яке реєструється всіма

використаними в роботі методами. При цьому спостерігається зниження СФА з (16,53±0,80) до (12,59±1,77) %, в основному визначається зменшення активності її ферментативного компонента з (8,79±0,10) до (5,23±0,08) %.

У хворих з генералізацією злякисного процесу виявлено зниження ФА крові з (33,51±2,54) до (27,39±2,04) % за методом ТЕГ і з (18,54±0,48) до (16,31±0,47) % для СФА. Статистично вірогідної динаміки ферментативного компонента ФА немає. Неферментативний компонент фібринолізу знижується на 30 % від початкового і з (8,87±0,10) до (5,19±0,10) %. Отримані дані свідчать про виснаження резервних можливостей системи гемостазу у хворих на рак товстої кишки III та IV стадій, що зумовлене тривалим компенсаторним напруженням її функціональної активності у відповідь на порушення прокоагулянтної ланки гемостазу.

Висновки

1. У хворих на рак товстої кишки III та IV стадій виявлено виснаження резервних запасів фібринолітичної системи крові та простациклінгенеруючої активності судинної стінки в умовах гіперкоагуляційного порушення гемостатичного потенціалу крові. Це дозволяє розцінювати розлади системи гемостазу як хронічний латентний ДВЗ-синдром, який при хірургічному лікуванні може трансформуватися як в тромбози, тромбоемболії, так і в кровотечі.

2. На фоні вказаних функціональних відхилень у системі РАСК у хворих на рак товстої кишки реалізація виявленого патологічного стану системи гемостазу в тромбоутворення у глибоких венах нижніх кінцівок визначена у 8,12 % випадків при генералізації злякисного процесу (IV стадія) та в 28,8 % випадків — при III стадії.



3. У процесі розвитку новоутворення система гемостазу хворих на рак товстої кишки зазнає істотних змін, ступінь і глибина яких залежить від стадії злогокісного процесу. Це може служити поясненням такого високого відсотка супровідних раку товстої кишки тромботичних ускладнень.

Дані дослідження дозволяють прогнозувати імовірність тромбоутворення у хворих на рак товстої кишки, що сприяє своєчасному та адекватному застосуванню профілактичних засобів для зниження кількості тромбоемболічних ускладнень та пов'язаної з ними летальності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баешко А. А., Шорох Г. П., Сысов А. В. Риск и профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей в абдоминальной хирургии // Вест. хирургии. — 1996. — № 3. — С. 34-39.

2. Бергут Ф. А. Показатель свертывающей системы крови в определении степени распространения

процесса при раке // Лаб. дело. — 1993. — № 2. — С. 90-93.

3. Бокарев И. Н. Тромбофилические состояния и их клинические аспекты // Клини. медицина. — 1991. — № 8. — С. 11-17.

4. Ефимов В. С. Целесообразность и возможности исследований системы свертывания крови в современной клинике // Материалы 5-й Всерос. конф., посв. акт. проблемам патологии свертывания крови, Москва, 22-24 марта 2000 г. — С. 18-26.

5. Запорожан В. Н., Тарабрин О. А., Симовских А. В. Диагностика и прогнозирование тромбообразования у больных раком желудка // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. — 2003. — № 3. — С. 29-34.

6. Запорожан В. М., Тарабрин О. О., Симовських А. В. Стан гемокоагуляційної системи у хворих на рак шлунка і товстої кишки // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 2. — С. 56-59.

7. Крашутский В. В. ДВС-синдром в клинической медицине // Клини. медицина. — 1998. — № 3. — С. 8-14.

8. Надирадзе И. Ш. Внутрисосудистое свертывание крови у больных со злокачественными новообразованиями // Хирургия. — 1993. — № 9. — С. 131-134.

9. Тарабрин О. А. Реакция системы гемостаза на функциональную

пробу с двухкратной локальной гипоксией верхней конечности у здоровых добровольцев // Новые технологии в хирургии. — К.: Арт графика, 1997. — С. 186-187.

10. Prevention of venous thromboembolism / W. H. Geerts, J. A. Heit, G. P. Clagett et al. // Chest. — 2001. — Vol. 119. — P. 132-175.

11. Hyers T. M. Venous Thromboembolism // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 159. — P. 1-14.

12. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation // Br. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 78. — P. 606-617.

13. Inherited Thrombophilic Risk Factors and Venous Thromboembolism: Distinct Role in Peripheral Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism / M. Margaglione, V. Branchaccio, D. De Lucia et al. // Chest. — 2000. — Vol. 118. — P. 1405-1411.

14. Samama Ch. M. Preoperative haemostatic disorders: significance and prevention // Congress of European Society of Anaesthesiology Euroanaesthesia 2002 // Nice. — 2002. — P. 141-143.

15. Haemoviscoelastography as a perioperative measure of Clexane anticoagulation therapy / O. A. Tarabrin, A. B. Simovskih, E. O. Codrul et al. // EJA. — 2003. — Vol. 20. — Suppl. 30. — P. 52-53.

УДК 618.3:616.155.194:616.36-002

К. О. Зубаренко

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ НА СИСТЕМУ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЮВАННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КЛІТИН

Одеський державний медичний університет

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) відзначається у 30–83,1 % вагітних [1]. Доведено, що ЗДА впливає на перебіг вагітності і пологів, а також на стан новонароджених. Так, мимовільні аборти, загроза переривання вагітності, ранні та пізні гестози у вагітних із ЗДА трапляються значно частіше, ніж у загальній популяції [2; 3].

Відомо, що перебіг будь-якого патологічного процесу в організмі залежить від інтенсивності перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ) [4]. У реакціях окислювання постійно утворюються активні форми кисню, що призводить до утворення ліпоперекисів. Нагромадження перекисів ліпідів супроводжується ушкоджен-

ням мембран, у першу чергу їхньої молекулярної структури. У здорових тканинах цьому процесу протистоять ферменти-антиоксиданти: глутатіонпероксидаза (ГП), глутатіонредуктаза (ГР) [5]. Вільні радикали можуть мігрувати в міжклітинний простір і в плазму крові. У цих рідинах основна антиоксидантна роль нале-



жить мідьвмісному білку — церулоплазміну. Він за допомогою іонів міді зв'язує кисень, здійснюючи відновлення кисню до води, і в результаті цього є «перехоплювачем» супероксидних радикалів [6].

Метою даного дослідження, що проводилося на базі положового об'єднання № 1 м. Одеси, стало вивчення особливостей ПОЛ і антиоксидантної системи захисту (АОЗ) клітин у вагітних з анемією на фоні комплексної антианемічної терапії із застосуванням препаратів «Спіруліна» і «Мультисорб». Спіруліна — препарат рослинного походження, виготовлений із сирової біомаси мікрородорості *Spirulina platensis*. Ферменти спіруліни представлені супероксиддисмутазою (СОД), ГР, ГП, що визначає антиоксидантні властивості водорості.

Крім цього, до складу спіруліни входять амінокислота аргінін, яка захищає організм від гіпоксії, гістидин, що прискорює синтез гемоглобіну й еритроцитів, глутамінова кислота, яка запобігає впливу перекисів на біомембрани, підвищує адаптацію й імунний захист організму. Гліцин є попередником глутатіону, що відіграє важливу роль в АОЗ. До складу спіруліни входять залізо, мідь, що бере участь у синтезі гемоглобіну і входить до складу церулоплазміну, селен, що має виражений антиоксидантний ефект [7]. До складу лікувально-профілактичного продукту «Мультисорб» входять натуральні ентеросорбенти (целюлоза, геміцелюлоза, лігнін, пектин), які сприяють збільшенню поверхні травлення і більш повному всмоктуванню поживних речовин і лікарських препаратів. О. В. Смирнова і співавтори [8] серед основних етіологічних факторів розвитку ЗДА виділяють гастрогенний і ентерогенний (порушення процесів порожнинного і пристінко-

вого травлення, обмеження процесу всмоктування заліза).

Антиоксидантні властивості «Мультисорбу» пов'язують з регулюванням вмісту в плазмі ліпідів, що є субстратами для ПОЛ.

Курс лікування, проведений в умовах денного стаціонару, містив антианемічний препарат Глоберон-Н по 1 капсулі двічі на день, продукт «Мультисорб» по 1 столовій ложці без верху (15 см³) тричі на день із прийомом їжі та препарат «Спіруліна» по 2 таблетки (1 г) тричі на день. Препарат уживався за 20 хв до прийому їжі. Добова доза «Спіруліни» становила 3 г, курсова — 90 г, добова доза «Мультисорбу» — 45 см³, курсова — 480 см³.

Препарати «Глоберон-Н» і «Спіруліна» вагітні одержували протягом 1 міс, «Мультисорб» — протягом 10–12 днів.

Під спостереженням перебувало 90 вагітних. Усіх вагітних було розділено на 3 групи по 30 жінок у кожній: 1-ша група — вагітні з анемією, які перенесли в минулому вірусний гепатит; 2-га група — вагітні з анемією без гепатиту в анамнезі; 3-тя група — контрольна (практично здорові вагітні).

Розподіл вагітних за віком, масою, терміном гестації був статистично однорідним.

Активність ПОЛ оцінювали за рівнем МДА в плазмі крові, антиоксидантну активність — за рівнем ГП, ГР, церулоплазміну і глутатіону відновленого. Вірогідність розходжень оцінювали за допомогою обчислення параметричного t-критерію Стьюдента.

Аналіз активності процесів вільнорадикального окислювання ліпідів у плазмі крові вагітних з анемією показав вірогідне порівняно зі здоровими вагітними зростання вторинних продуктів ПОЛ (МДА), що розцінено нами як доказ наявності гіпоксії. Причому рівень МДА в 1-й групі був вірогідно

вище, ніж у 2-й, що свідчить про більш виражений гіпоксичний синдром у вагітних 1-ї групи.

Відзначалося статистично вірогідне порівняно зі здоровими вагітними підвищення рівня церулоплазміну і ГР у вагітних 1-ї і 2-ї груп, що свідчить про напруженість антиоксидантної системи і було розцінено як компенсаторна реакція організму. Причому рівень церулоплазміну і ГР у 1-й групі був вірогідно вище, ніж у 2-й, що свідчить про більшу активацію ПОЛ у вагітних, які перенесли гепатит. У вагітних 2-ї групи відзначено статистично вірогідне підвищення рівня ГП. Водночас у вагітних 1-ї групи — вірогідне зниження цього показника. Це розцінено нами як компенсаторна реакція організму на активацію ПОЛ і розвиток гіпоксії у вагітних 2-ї групи та декомпенсація цього показника у вагітних 1-ї групи, що свідчить про більш тяжкий перебіг анемії та раннє виснаження системи АОЗ у вагітних, які перенесли вірусний гепатит. Відзначено статистично вірогідне зниження рівня глутатіону відновленого у вагітних 1-ї і 2-ї груп. Виснаження його пулу у вагітних 2-ї групи пов'язане з підвищенням активності ГП і, як наслідок, збільшенням споживання глутатіону відновленого. У вагітних 1-ї групи його рівень вірогідно нижчий, ніж у 2-й, що свідчить про більш істотне виснаження компонентів АОЗ у вагітних з анемією, які перенесли вірусний гепатит.

У процесі проведеного лікування відзначено вірогідне зниження МДА, що прямо вказує на обмеження процесів ПОЛ. Відзначено вірогідне зниження активності церулоплазміну, ГР в обох групах, що є результатом зменшення напруженості в антиоксидантній системі, а також вірогідне збільшення вмісту глутатіону



Стан перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту у вагітних з анемією в процесі лікування, М±m

Показник	До лікування		3-тя група	Після лікування	
	1-ша група	2-га група		1-ша група	2-га група
МДА	3,95±0,03	3,76±0,03	3,09±0,05	3,32±0,02	3,34±0,02
Глутатіон відновлений	673,48±3,80	696,45±1,96	783,92±4,52	764,63±2,41	765,44±3,04
Церулоплазмін	21,35±0,28	19,86±0,12	18,55±0,03	18,74±0,05	18,71±0,04
ГП	62,62±0,83	84,94±0,45	78,26±0,43	74,62±0,68	80,01±0,15
ГР	165,93±1,08	154,03±1,70	124,28±1,22	128,20±0,47	128,09±0,67

Примітка. P₁₋₂; P₁₋₃; P₂₋₃; P₁₋₄; P₂₋₅; P₃₋₄; P₃₋₅<0,05.

відновленого, що свідчить про відновлення його запасів на фоні проведеної терапії. Виявлено вірогідне збільшення вмісту ГП у 1-й групі і її вірогідне зменшення — у 2-й, що розцінено як стабілізація глутатіонзалежної антиоксидантної системи. Слід зазначити, що, незважаючи на якісні зміни досліджуваних показників, жоден з них не досяг нормальних величин і статистично вірогідно відрізнявся від аналогічних показників у здорових вагітних (табл. 1).

Ефективність антианемічної терапії оцінювали за допомогою підрахунку еритроцитів, визначення гемоглобіну, сироваткового заліза, загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки (ЗЗЗС). Аналіз цих параметрів у вагітних 1-ї і 2-ї груп дозволяв верифікувати діагноз анемії. Слід зазначити, що на фоні зниження рівня сироваткового заліза в обох групах цей показник був вірогідно нижче в 1-й групі, ніж у другій. Відзначено вірогідне збільшення ЗЗЗС у вагітних 1-ї і 2-ї груп, однак у 1-й групі цей показник був вірогідно вищий, ніж у 2-й. Ці дані дозволяють зробити висновок про більш тяжкий перебіг анемії у вагітних, які перенесли в минулому вірусний гепатит.

У процесі проведеного лікування у жінок 1-ї і 2-ї груп вірогідно збільшилася кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну, вміст сироваткового заліза. Вірогідно знизилася загальна залізо зв'язувальна здатність сироватки у вагітних в обох групах (табл. 2).

Висновки

Таким чином, запропонована нами комплексна терапія є не тільки клінічно виправданою, але і патогенетично обґрунтованою, що сприяє підвищенню ефективності традиційної антианемічної терапії.

Динаміка лабораторних показників у вагітних з анемією в процесі лікування, М±m

Показник	До лікування		3-тя група	Після лікування	
	1-ша група	2-га група		1-ша група	2-га група
Еритроцити	3,44±0,03	3,38±0,04	3,87±0,03	3,81±0,04	3,79±0,04
Гемоглобін	100,20±1,22	100,90±1,12	123,40±1,71	117,40±1,15	117,10±0,92
Сироваткове залізо*	8,57±0,21	9,48±0,15	17,54±0,26	12,44±0,33	12,27±0,17
ЗЗЗС*	81,04±1,21	77,16±0,85	62,09±0,61	64,05±1,28	64,38±0,77

Примітка. P₁₋₃; P₂₋₃; P₁₋₄; P₂₋₅<0,05. P*₁₋₂; P*₃₋₄; P*₃₋₅<0,05.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сенчук А. Я. Прогнозування, діагностика, лікування порушень у системі «мати-плацента-плід» при залізодефіцитній анемії вагітних: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1996.

2. Ботвиловская В. В. Влияние анемии беременных на состояние организма беременной и родильницы // Репродукция, планирование семьи и экстрагенитальная патология: Тез. докл. науч.-практ. конф. Беларуси. — Бобруйск, 1993. — С. 86-88.

3. Fer et grossesse / B. Beaufrire, J. L. Bresson, A. Briend et al. // Arch. Pediatric. — 1995. — Vol. 2, N 12. — P. 1209-1218.

4. Курган О. І. Особливості перебігу процесів перекисного окислення ліпідів у вагітних жінок під впливом малих доз іонізуючого випромінювання // Укр. наук.-мед. молод. журнал. — 1998. — № 1. — С. 72-76.

5. Конторщикова К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: Учеб. пособие. — Н. Новгород, 2000. — 24 с.

6. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия: Учебник / Под

ред. С. С. Дебова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1998. — 704 с.

7. Перспективи спіруліни в біотехнологіях харчування і фармакології. — Вінниця, 1997. — 89 с.

8. Смирнова О. В., Чеснокова Н. П., Михайлов А. В. Железодефицитная анемия у беременных. Этиология и патогенез метаболических и функциональных расстройств. — Саратов, 1994. — 30 с.



В. Г. Капшук¹, Р. В. Тітова¹, Т. П. Покаленко²,
Т. Ю. Токар², Т. В. Данейкіна¹, В. О. Биканова²

ДОСВІД ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ ГРИПУ В УМОВАХ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО ЦЕНТРУ

¹Криворізька міська санепідстанція,

²Інгулецька районна санепідстанція, Кривий Ріг

Вступ

Грип — захворювання, що стало причиною смерті мільйонів людей під час великих пандемій 1918–1919 рр. («іспанка»), 1957–1958 рр. (гонконгський грип) і 1968–1969 рр. (азіатський грип) [2; 4; 5]. Останній спалах грипу у людей, спричинений штамом пташиного вірусу грипу (А/ Гонконг / 156/97 (H5 N1)), показує, що, як і раніше, можуть з'являтися нові штами грипу, до яких людське населення не має імунітету. Отже, завжди існує потенційна небезпека нової пандемії [4; 5; 11]. Більше того, уже відомі підтипи вірусів грипу А і В щорічно спричиняють масові епідемії цього захворювання, іноді охоплюючи за 9–10 міс близько 30 % населення земної кулі [5].

На грип щороку хворіє від 5 до 15 % населення країни, причому майже половина з них — діти. Грип і гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) залишаються однією з найактуальніших проблем охорони здоров'я в нашій країні: на їхню частку припадає близько 90 % усієї інфекційної захворюваності. Уражаються численні групи населення, збільшуються витрати на медичну допомогу, держава зазнає серйозних економічних збитків [4].

Виходячи з усієї наявної інформації про старий і новий протигрипозні засоби, фахівці практично однотайні в тому, що хіміопротифілактика грипу не може замінити вакцинацію, і що вакцини, як і раніше, зали-

шаються першою лінією оборони в профілактиці грипу [1; 2; 4; 5; 8–11]. Щорічна вакцинація є оптимальним і найбільш економічно виправданим методом зниження пов'язаних із грипом захворюваності та смертності [1; 10]. Тривалі дослідження з вивчення ефективності вакцинації в школярів молодшого і старшого віку показали, що під час епідемічного підйому захворюваності кількість інфікованих актуальними штамми вірусів у загальній групі була більш як удвічі вище, ніж серед школярів, щеплених у попередньому цьому сезону році. У разі планових щорічних щеплень найбільш ефективною є вакцинація на другий і третій роки [10]. Широкий вибір інактивованих грипозних вакцин створює можливість вибору препарату [1; 10; 11].

Мета роботи — проаналізувати досвід імунопрофілактики грипу в різних групах населення Інгулецького району м. Кривого Рогу для оцінки епідеміологічної ефективності вакцинопрофілактики грипу в умовах великого промислового міста. Особливістю міста є високе техногенне навантаження на навколишнє середовище і, як наслідок, великий негативний вплив на умови життя населення та стан здоров'я людей [3]. В свою чергу, навколишнє середовище, яке змінюється, на думку дослідників [6; 7], впливає на еволюцію клініки інфекційних хвороб людини.

Робота виконана відповідно до наказу МОЗ України № 276

від 31.10.2000 р. у межах науково-практичної роботи «Аналіз вакцинопрофілактики грипу за матеріалами спостереження в Інгулецькому районі», проведеної фахівцями Інгулецької районної та Криворізької міської санітарно-епідеміологічних станцій (СЕС).

Матеріали та методи дослідження

Для імунопрофілактики нами були використані зареєстровані в Україні вакцини «Інфлувак» (Нідерланди) — у 1999 р. — і «Флюарікс» (Бельгія) — у 2000–2001 рр. Вказані вакцини мають, згідно з літературними даними, високі імунологічні характеристики (захисний імунітет 95 %).

Вакцинацією були охоплені такі контингенти: учні школи-інтернату (ШІ) № 9 для сиріт і працівники підприємства харчової промисловості (концерн «Надія») і відкритого акціонерного товариства «Південний гірничо-збагачувальний комбінат» (ВАТ «Півд. ГЗК»).

Одноразове щеплення в рекомендованих дозах одержали в березні 1999 р. 294 учні ШІ № 9, у листопаді 2000 р. — 400 робітників концерну «Надія», у листопаді 2001 р. — 289 учнів ШІ № 9, 600 робітників концерну «Надія» і 250 робітників ВАТ «Півд. ГЗК». Вакцинація в ШІ № 9 проводилася за рахунок коштів міського бюджету, а на підприємствах — за рахунок підприємств.

Кількість захворілих на грип оцінювали за статистичними



талонами. При цьому в імунізованих осіб враховували такі особливості захворювання: не раніше ніж через 15 днів після щеплення; протягом 3 міс холодного періоду року, включаючи оголошений міськими медичними установами пік епідемії грипу. У нещеплених осіб облік здійснювали у ті ж терміни, що й у вакцинованих.

Отримані результати аналізувалися за допомогою статистичних методів.

Результати дослідження та їх обговорення

Вакцинації трохи відрізнялися за термінами проведення. Так, у 1999 р. імунізація школярів здійснювалася в березні місяці, у наступні роки (2000, 2001) — у листопаді.

Дані про захворюваність на грип і ГРВІ серед учнів і працюючих на підприємствах та в установах серед щеплених і нещеплених осіб наведено в таблиці.

Аналіз результатів та їх обговорення

Під час проведення вакцинації в ШІ № 9 було охоплено щепленнями при першій та другій імунізаціях відповідно 98,3 і 95,7 % учнів. При цьому в першому випадку діагноз «грип» було визначено у 0,68 % щеплених дітей, що, по відношенню до середньої кількості за-

хворілих у цей період школярів по району, на 6,3 % менше. Діагноз ГРВІ — у 32,6 % вакцинованих дітей, що, порівняно із статистичними даними по району, — на 40,5 % менше. Відсутність захворювань учнів серед не вакцинованих нами, не враховувалася через статистичну невірогідність цих даних.

Наочним є співвідношення числа захворювань на грип і ГРВІ після другої імунізації в ШІ № 9, коли кількість нещеплених учнів підвищується до величини, що дозволяє стверджувати про певний ступінь вірогідності даних ($P < 0,05$): серед нещеплених рівень захворюваності був вище у 3,73 разу, а ГРВІ — у 6,35 разу.

Трохи іншими виявилися результати досліджень в іншій групі населення — серед працівників підприємств. І якщо в 2000–2001 рр. після вакцинації на грип не занедужав жоден робітник, то кількість діагнозів ГРВІ в 2002 р. у 2,3 разу перевищувала аналогічний показник у щеплених. У 2001 р. нами було зафіксовано в 4 рази більше діагнозів ГРВІ серед невакцинованих робітників.

Відсутність діагнозів грипу може пояснюватися, на наш погляд, суб'єктивністю клінічної диференціальної діагностики (відсутністю необхідної

етиологічної діагностики і вірусологічних методів діагностики) грипу й ГРВІ, що узгоджується з даними деяких авторів [5; 8]. Особливо це стосується випадків з менш тяжким ступенем клінічного перебігу грипу у дорослих [2; 4].

Таке припущення підтверджується, на нашу думку, і дослідженням на ВАТ «Півд. ГЗК», де діагноз грип було визначено лише в 1 випадку на 1460 зареєстрованих ГРВІ. Ефективність імунопрофілактики є переконливою: захворіло на ГРВІ 45,8 невакцинованих і 3,6 % вакцинованих осіб відповідно.

Отримані нами дані узгоджуються з даними інших авторів [5; 10] щодо зниження внаслідок застосування протигрипозних вакцин рівня захворюваності не тільки на грип, але й ГРВІ.

Результати наших досліджень підтверджують дані публікацій відносно високої ефективності використаних нами вакцин [1; 8; 11]; вони стосуються й умов великого промислового центру.

Проведені нами дослідження потребують розширення і доповнення як за рахунок збільшення кількості вакцинованих осіб, так і розширення груп населення (люди літнього віку, із хронічними захворюваннями і т. п.). Робота в цьому напрямку триває.

Таблиця

Захворюваність на грип і ГРВІ серед щеплених і нещеплених осіб протягом 1999–2001 рр.

Підприємство, заклад	Термін вакцинації	Загальна кількість працюючих, учнів	Кількість щеплених, абс. (%)	Кількість нещеплених, абс. (%)	Із них захворіло абс. (%)			
					На грип		ГРВІ	
					Серед щеплених	Серед нещеплених	Серед щеплених	Серед нещеплених
ШІ № 9	березень 1999 р.	299	294 (98,3)	5 (1,7)	2 (0,68)	—	96 (32,6)	—
	листопад 2001 р.	302	289 (95,7)	13 (4,3)	12 (4,1)	2 (15,3)	35 (12,1)	10 (76,9)
Концерн «Надія»	листопад 2000 р.	763	400 (54,2)	363 (47,6)	—	—	5 (1,25)	13 (3,5)
	листопад 2001 р.	927	600 (64,7)	327 (35,3)	—	—	10 (16,6)	22 (6,7)
ВАТ «Півд. ГЗК»	листопад 2001 р.	9962	250 (2,5)	9712 (97,5)	—	1 (0,01)	9 (3,6)	4451 (45,8)



Висновки

1. Трирічний досвід імунопрофілактики грипу в Інгулецькому районі м. Кривого Рогу серед різних груп осіб, у т. ч. підвищеного ризику, свідчить про високу епідеміологічну ефективність вакцинацій для профілактики грипу в умовах великого промислового центру.

2. Найбільш висока ефективність імунізації проти грипу відзначена в дитячому віці.

Імунізація протигрипозними вакцинами ефективна щодо інших ГРВІ, що зумовлено відсутністю необхідної етіологічної діагностики і суб'єктивних даних клінічних методів диференційованої діагностики грипу й ГРВІ.

4. Отримані та викладені вище дані потребують розширення і доповнення. Дослідження в цьому напрямку тривають.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сравнительное изучение реактогенности и иммуногенности инактивированных гриппозных вакцин у лиц пожилого возраста / Е. И. Бурцева, А. Н. Слепушкин, Л. Н. Власова и др. // Микробиология. — 2000. — № 5. — С. 40-45.

2. Кильбурн Э. Д. Вирусы гриппа и грипп. — М.: Медицина, 1978. — С. 309-314.

3. Лысый А. Е., Артюх В. М., Рыженко С. А. Экология Кривбасса: социально-гигиенические проблемы и перспективы оздоровления: Монография. — Кривой Рог, 2002. — 226 с.

4. Сельникова О. П., Смирнов В. В., Ширококов В. Социально-экономическое обоснование специфической иммунопрофилактики гриппа в Украине // Укр. мед. часопис. — 1999. — № 5. — С. 111-138.

5. Слепушкин А. Н., Власова Л. Н. Профилактика гриппа и ОРВИ // Рос. мед. журнал. — 2001. — Т. 9. — Вып. 16-17. — С. 54-57.

6. Сохин А. А. Методологические проблемы инфекционной патологии. — К.: Здоров'я, 1979. — 160 с.

7. Философские и социально-гигиенические аспекты охраны окружающей среды / Под ред. Г. И. Царегородцева. — М.: Медицина, 1976. — 319 с.

8. Эффективность гриппозных вакцин и пути ее совершенствования / Э. А. Фридман и др. // Сб. науч. тр. НИИ гриппа «Проблемы конструирования гриппозных вакцин». — Л., 1988. — С. 59-62.

9. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community / K. L. Nichol et al. // New England J. of Medicine. — 1994. — № 22. — P. 778-784.

10. Efficacy of Live Attenuated and Inactivated Influenza Vaccines in Schoolchildren and Unvaccinated Contacts in Novgorod, Russia / L. G. Rudenko, A. N. Slepushkin, A. S. Monto et al. // J. Infectious Diseases. — 1993. — N 168. — P. 881-887.

11. Reactogenicity in the elderly, of nine commercial influenza vaccines results from Italian SVEVA study / S. Aslegani, S. Salmaso, M. C. Rota et al. // Vaccine. — 1999. — N 17. — P. 1898-1904.

УДК 616-002.5-036.22+616.712-089.44

С. І. Кельманська, Б. В. Норейко, С. М. Лепшина,
Р. П. Оліферовська, О. Г. Гуренко, Н. А. Лукашевич,
Д. С. Мирошниченко, О. С. Лавренюк, Д. О. Литвин

РОЛЬ ТОРАКОПЛАСТИКИ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ У ПЕРІОД ЕПІДЕМІЇ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Вступ

В останні роки збільшується чисельність хворих і зростає кількість деструктивних і хронічних форм захворювання. Основним методом лікування туберкульозу є антибактеріальна хіміотерапія. Виникнення штамів мікобактерій туберкульозу, стійких до багатьох протитуберкульозних препаратів, стало причиною зростання невиліковних та смертельних випадків захворювання. Хірургічні методи лікування хворих на полірезистентний туберкульоз можуть

запобігти прогресуванню захворювання та зменшити епідемічну загрозу, що надходить від бактеріовиділювача [1; 4].

Запропонована наприкінці XIX ст. торакопластика і в наш час залишається в арсеналі хірургічних методів лікування туберкульозу легень [2]. Хірурги прагнули досягти селективного колапсу, переважно уражених відділів легень, що стало причиною розробки різноманітних методик торакопластики та її модифікацій. Особливо актуальна торакопластика в період епідемії, коли не-

обхідно перервати епідемічний ланцюжок. За даними літератури, торакопластика сприяє припиненню бактеріовиділення в 80–100 % випадків [2; 3].

Мета роботи — вивчити ефективність торакопластики у хворих, яким консервативна протитуберкульозна терапія не дала позитивних результатів, а резекція легень пов'язана з надмірно високим ризиком.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано результати торакопластики у 27 хворих



(жінок — 2, чоловіків — 25) віком від 21 до 61 року, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні обласної клінічної туберкульозної лікарні (ОКТЛ) м. Донецька. З них 12 хворих у віці від 21 до 30 років, 8 — від 31 до 40 років. Переважна більшість хворих, незважаючи на молодий вік, мали інвалідність. Тривалість захворювання на туберкульоз у 20 хворих становила від 2 до 4 років, у 7 — до 17 років. Загострення туберкульозного процесу після закінчення основного курсу лікування спостерігалось у 17, ранній рецидив — у 7, пізній — у 3 хворих. Деструктивний туберкульоз був у всіх обстежених. Бактеріовиділення відзначалось у 18 пацієнтів.

Серед клінічних форм захворювання переважали фіброзно-кавернозний — у 16 хворих і інфільтративний туберкульоз легень — у 11 хворих. Рентгенографічно розповсюдженість процесу обмежувалась ураженням частки у 9, всієї легені — у 6 хворих. У 4 хворих спостерігалась бронхогенна дисемінація та у 2 — ураження плеври.

Усі хворі висловлювали різні скарги, основними з яких були: задишка, вологий кашель, біль у грудній клітці, кровохаркання. В усіх обстежених відзначалися симптоми загальної інтоксикації, які проявлялися субфебрильною температурою, зниженням маси тіла, блідістю шкірних покривів, загальною слабкістю.

У загальному аналізі крові у 4 хворих виявлено зниження еритроцитів та рівня гемоглобіну. У 22 хворих лейкоцити були у межах норми, у решти спостерігався помірний лейкоцитоз у межах $9-11 \cdot 10^9/\text{л}$. Лімфоцити у межах норми були у 25 обстежених, у решти хворих — лімфоцитопенія. Прискорена ШОЕ (до 42 мм/год) відзначалась у 16 осіб. Усім хворим перед операцією проводилась діагностична бронхоскопія. Специфічний ендобронхіт виявлено у 10 осіб. Цим хворим перед операцією проводили 2–3 лікувальні бронхоскопії.

В комплексі обстеження хворих перед операцією проводилось дослідження функціонального стану легень. Усі пацієнти страждали від дихаль-

ної недостатності різного ступеня. У 14 хворих виявлено вентиляційну недостатність I ступеня, у 13 — II–III ступеня за змішаним типом з переважанням бронхіальної обструкції.

Вивчення електрокардіограм показало, що тільки 5 хворих не мали змін на електрокардіограмі. У 21 пацієнта спостерігалися дистрофічні зміни. Вірогідні ознаки хронічного легеневого серця виявлено у 2 хворих; 14 хворим проведено 6-реберну торакопластику, 7-реберну — 8, 5-реберну — 2, 8-реберну — 1 та 4-реберну — 2 хворим.

Результати дослідження та їх обговорення

За підсумками лікування, припинення бактеріовиділення спостерігалось у 10 хворих, закриття каверни — у 6, зменшення каверни — у 14. Позитивних змін у найближчому післяопераційному періоді не відзначено у 5 хворих.

Як приклад наводимо історію хвороби пацієнта Н., 24 років, через 6 міс після торакопластики (рис. 1, 2). Хворий — інвалід за туберкульозом. Надійшов до торакального відді-

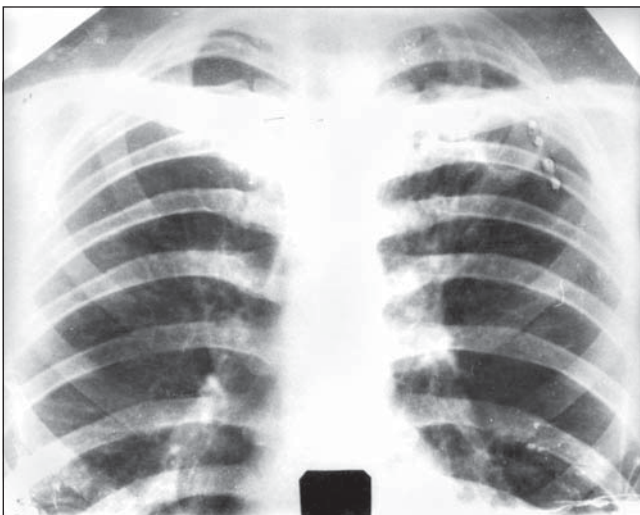


Рис. 1. Рентгенограма 1 (до операції торакопластики). Стан після видалення верхньої частки лівої легені. У підключичній ділянці в оперованій легені визначається кільцеподібна тінь діаметром близько 4 см з товстими фіброзними стінками, вогнищами навколо, справа поодинокі дрібні вогнища

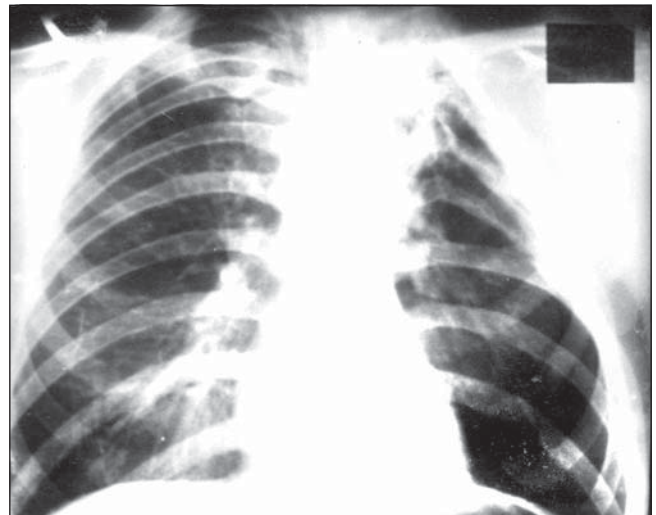


Рис. 2. Рентгенограма 2. Зліва — стан після видалення верхньої частки з подальшою верхньозадньою торакопластикою, під якою — фіброз, вогнища, деформована порожнина в динаміці її зменшення в розмірах. Справа — дрібні вогнища ущільнення



лення 19 вересня 2002 р. для дообстеження. Діагноз: фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легені. Стан після 6-реберної верхньозадньої торакопластики (2001 р.).

На момент госпіталізації скарг хворий не висловлював. Вперше в квітні 1998 р. виявлено інфільтративний туберкульоз верхньої частки лівої легені у фазі розпаду МБТ+. Протягом 9 міс у стаціонарних умовах отримувал протитуберкульозну терапію. Процес трансформувался в фіброзно-кавернозний туберкульоз. У 1999 р. проведено операцію — верхню лобектомію лівої легені. Стан після операції задовільний. Через 6 міс діагностовано загострення. Визначено діагноз «інфільтративний туберкульоз 6-го сегмента лівої легені у фазі розпаду МБТ+». Від запропонованої торакопластики хворий відмовився, його було виписано для продовження амбулаторного лікування.

У травні 2000 р. у зв'язку з кровохарканням хворого гос-

піталізовано до торакального відділення. Після обстеження, на фоні специфічної протитуберкульозної терапії, проведено 6-реберну торакопластику зліва. Через місяць у хворого відзначено клінічне покращання та припинення бактеріовиділення. При контрольному обстеженні через 6 міс скарг не висловлював. Загальний стан задовільний. Збільшилася маса тіла. Мікобактерії в 5 дослідженнях не визначаються. Рентгенограми додаються.

Висновки

Результати аналізу проведених операцій торакопластики дають можливість зробити висновок, що за відсутності ефекту консервативної протитуберкульозної терапії застосування торакопластики дозволяє підвищити ефективність лікування хворих на деструктивний туберкульоз.

Застосування торакопластики в період епідемії туберкульозу має також і соціальне значення, тому що більшість

хворих — особи молодого працездатного віку.

Торакопластика залишається ефективним методом хірургічного лікування деструктивного туберкульозу у хворих, яким не вдалося стабілізувати процес консервативною терапією, а резекцію легені здійснити неможливо через активність і розповсюдженість туберкульозного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Залескис Р. Роль хірургічних методів в ліченні туберкульозу // Проблеми туберкульозу. — 2001. — № 9. — С. 3-5.

2. Значення торакопластики и причини ее неэффективности при деструктивном туберкулезе легких / А. Ф. Кравченко, Г. И. Алексеева и др. // Там же. — 2002. — № 3. — С. 30-31.

3. Хирургическое лечение двусторонних форм туберкулеза легких / В. А. Порханов, Л. Г. Марченко и др. // Там же. — № 4. — С. 22-25.

4. Андренко А. А., Краснов В. А., Грищенко Н. Г. Хирургическое лечение больных с запущенными формами туберкулеза легких // Там же. — 2000. — № 3. — С. 32-35.

УДК 616.311.2-002-053.2/6-08:615.849.19

Ю. М. Коваль, І. М. Мойсєєв, М. М. Руденко

ЦИТОЛОГІЧНІ НОРМАТИВИ ГІНГІВАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІУ В ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ І ЦИТОДІАГНОСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ

Одеський державний медичний університет

Найважливішим питанням клінічної стоматології дитячого віку сьогодні є удосконалення методів діагностики хронічного катарального гінгівіту в дітей [1; 2]. Діагностику захворювання проводять на підставі візуального огляду і додаткових клінічних і лабораторних методів, використовуючи при цьому сучасні імунологічні, біохімічні та цитологічні дослідження [1–3].

Однак у доступній літературі нами не виявлено розроблених цитологічних нормативів епітелію слизової оболонки ясен у здорових дітей. Існують тільки кількісні цитологічні нормативи епітелію слизової оболонки порожнини рота в здорових дорослих людей [4]. На наш погляд, розробка вищевказаних цитологічних нормативів у дітей підвищить рівень діагностики хронічного катарального гін-

гівіту, допоможе одержати інформативні цитодіагностичні показники патологічних змін у епітелії слизової оболонки ротової порожнини щодо норми.

Мета дослідження — розробка цитологічних нормативів епітелію слизової оболонки ясен у здорових дітей і дослідження цитодіагностичних показників гінгівального епітелію при хронічному катаральному гінгівіті.



Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 50 дітей обох статей віком 9–14 років, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, і 25 дітей-добровольців із клінічно здоровими тканинами пародонта.

Стан хворих оцінювали на підставі суб'єктивних і об'єктивних даних, а також клінічних тестів: гігієнічного індексу за Green — Vermillion (1964) — ОНІ-S, проби Шиллера — Писарева, ступеня кровоточивості з ясен за Н. Р. Muhlemann, S. Son (1971), індексу РМА в модифікації Parma, вакуумної проби за В. І. Кулаженком (1979).

Вивчали цитологічні препарати гінгівального епітелію, техніка приготування яких така: зі слизової оболонки ясен брали мазок-відбиток. Матеріал для дослідження одержували шляхом прикладання до досліджуваної ділянки довгих вузьких гумових стовпчиків (робоча частина площею 0,3×0,3 мм). Потім матеріал переносили на предметне скло і готували мазок-відбиток. На кожному предметному склі поміщали по 5–10 відбитків. Препарати висушували на повітрі, фіксували протягом 15 хв в етиловому спирті, знову просушували на повітрі і забарвлювали за методом Гімзи — Романовського. Дослідження проводили під імерсійною системою (90×10). За основу була прийнята класифікація і методика підрахунку клітин за А. А. Байбабаєвим [4].

При підрахунку епітеліальних клітин реєстрували два їх різновиди: проміжні епітеліальні клітини (ПРЕК) і поверхневі (ПОЕК). Популяція проміжних клітин у морфологічному відношенні гетерогенна, у зв'язку з цим у ній виділяли два шари: ПРЕК-1 — нижній, глибокий і ПРЕК-2 — верхній. Потім обчислювали процентний вміст різних видів епітеліоцитів; кількість епітеліальних

клітин із дистрофічними змінами виражали в проміле (‰), а кількість супровідних клітин крові, головним чином поліморфноядерних лейкоцитів (ПЯЛ), лімфоцитів і моноцитів виражали у відсотках від числа врахованих епітеліоцитів. При вмісті ПЯЛ до 10 % від загального числа епітеліальних клітин їхню кількість вважали помірною (1 бал); від 10 до 20 % — середньою (2 бали); понад 20 % — високою (3 бали). Цитологічні дослідження були виконані на цитограмах хворих на хронічний катаральний гінгівіт (n=50) і дітей-добровольців із клінічно здоровими тканинами пародонта (n=25).

Результати дослідження та їх обговорення

У групи дітей із клінічно здоровими тканинами пародонта (n=25) у мазках виявляються три різновиди епітеліальних клітин — проміжні (ПРЕК-1 і ПРЕК-2) і поверхневі (ПОЕК). Проміжні клітини становлять переважну більшість усіх епітеліальних клітин мазка — 67,5 %: ПРЕК-1 характеризуються мінімальними розмірами, їх цитоплазма забарвлюється інтенсивно основними барвниками, що свідчить про значний вміст рибонуклеопротеїну. Ядра клітин округлі або овальні, з добре вираженим ніжносітчастим малюнком хроматину. Їхня кількість коливається від 11 до 25 % і в середньому дорівнює 19,3 %. Довірчий інтервал (ДІ) $M \pm m$ становить (19,30±1,08) %, що відповідає 5%-му рівню значущості (17,04–21,56 %), а кое-

фіцієнт варіації C_v — 5,5 % (табл. 1). Клітини цього шару виконують гермінативну функцію.

Багато клітин проміжного шару складаються з ПРЕК-2. Вони мають великі розміри і сіро-блакитний колір цитоплазми, оскільки забарвлюються вони менш базифільно порівняно з вищеописаними клітинами. Ядра в них овальної або округлої форми, хроматин має більш грубий малюнок і містить глибоки гетерохроматину з низькою синтетичною активністю. Чисельність клітин у мазках коливається від 44 до 54 % (у середньому 48 %); $M \pm m$ — (48,2±0,84) %; ДІ — (46,44–49,96) %; C_v — 19,3 %. Клітини цієї підгрупи виконують захисну функцію.

Інші клітини утворюють групу ПОЕК. Вони, як правило більші за проміжні. Ядра в них мають переважно овальну форму. Хроматин виділяється грубим малюнком і має глибоку часту форму. В ядрах трапляються дрібні вакуольки. Цитоплазма забарвлюється дуже слабо, буває сірого кольору або зовсім світлою, що свідчить про незначний вміст рибонуклеопротеїну. Кількість описаних клітин коливається від 27 до 37 % (у середньому 32,5 %); $M \pm m$ — (32,5±0,85) %; ДІ — (30,72–34,28) %; C_v — 8,3 %. Виконують вони також захисну функцію.

Серед цієї групи трапляються окремі клітини, які зазнали деструкції і втратили свої ядра. У деяких епітеліоцитів спостерігаються зміни ядра у вигляді пікнозу, в інших — у вигляді лізису або рексису. Суть

Таблиця 1
Цитологічні нормативи гінгівального епітелію в дітей з клінічно здоровими тканинами пародонта, $M \pm m$

Досліджувана група дітей	Статистичні показники	Епітеліоцити проміжні, %		Епітеліоцити поверхневі, %
		ПРЕК-1	ПРЕК-2	
Діти з інтактними тканинами пародонта, n = 25	$M \pm m$	19,30±1,08	48,20±0,84	32,05±0,85
	ДІ	17,04–21,56	46,44–49,96	30,72–34,28
	C_v	17,7	5,5	8,3



каріопікнозу полягає в такому: ядра клітин поступово ущільнюються, хроматин втрачає характерний малюнок і забарвлюється дифузно. Ядра зменшуються в розмірах і набувають вигляду «щільної кульки» або «цяточки». Процес каріорексису починається зі збільшення ядер вакуолей, вакуолі зливаються і розривають ядро зсередини — на місці ядра залишаються безформні глибки хроматину, що згодом елімінуються. При каріолізисі ядра втрачають чіткість контурів, ядерна оболонка ушкоджується, а хроматин змінює свою структуру і виходить у цитоплазму у вигляді безформних глибок. Загальна кількість клітин з каріорексисом і каріолізисом становить 1,3 ‰, з пікнозом ядер — 4,6 ‰.

Крім описаних типів епітеліальних клітин у препаратах трапляються поодинокі екземпляри клітин крові: ПЯЛ, лімфоцити і моноцити. Найбільш поширені серед них ПЯЛ. Вони, як правило, дегенеративно змінені — втрачають перемички між сегментами ядер і специфічну зернистість. Свіжих лейкоцитів практично немає.

У хворих на хронічний катаральний гінгівіт стан тканин пародонта характеризувався кровоточивістю з ясен, позитивною пробою Шиллера —

Писарева, підвищеним індексом РМА, зниженням стійкості капілярів до дозованого вакууму. Гігієнічний стан порожнини рота в пацієнтів був задовільним.

У цитограмах дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт (n=50), трапляються епітеліальні клітини (проміжні та поверхневі) у кількостях, близьких до показників у дітей із клінічно здоровим пародонтом (табл. 2). Так, вміст ПРЕК-1 становив 94 %, ПРЕК-2 — 93 % і ПОЕК — 113 % (усі показники розраховані відносно рівня здорових дітей з інтактним пародонтом).

Коефіцієнти варіації цитологічних показників істотно змінилися: збільшилися у 2–3 рази і досягли рівня 28,7; 14,6; 22,7 % у досліджених шарах епітелію відповідно. Кількість клітин з деструктивними змінами (каріорексис і каріолізис) зросла в 17 разів, а з каріопікнозом — зменшилася в 1,5 разу порівняно з показником у дітей із клінічно здоровим пародонтом. У більшості хворих у цитограмах наявні ПЯЛ. Їх кількість була значною (3 бали) у 25 % хворих, середньою (2 бали) — у 50 % і помірною (1 бал) — у 15 % хворих. У 10 % хворих ПЯЛ практично не виявлялися (поодинокі екземпляри). Кількість інших клітин крові — лім-

фоцитів і моноцитів — була несуттєвою і діагностичного значення не мала.

Стан слизової оболонки порожнини рота, відповідно до існуючих уявлень, є показником патологічних процесів, що виникають не тільки в різних відділах травної системи, але і в тканинах і органах інших систем організму [5]. Знання кількісних цитологічних показників епітеліального покриву СОПР має істотне значення не тільки для розуміння її бар'єрних властивостей, але і для з'ясування механізмів патологічних процесів, вивчення динаміки їх клінічного перебігу й ефективності специфічної терапії.

На підставі проведених нами цитологічних досліджень епітеліоцитів різного ступеня диференціювання у дітей із клінічно здоровим пародонтом виведено цитологічні нормативи зазначених типів гінгівального епітелію, що дає можливість використовувати отримані результати для оцінки їх змін у хворих на хронічний катаральний гінгівіт. При цьому з'ясувалося, що найбільш інформативним показником змін є не зміна вмісту епітеліоцитів різного ступеня диференціювання, а, в першу чергу, зрушення величин коефіцієнтів їх варіації (більше ніж у 2–3 ра-

Таблиця 2

Цитологічні показники гінгівального епітелію в обстежених дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, %, M±m

Досліджувана група дітей	Епітеліоцити проміжні		Епітеліоцити поверхневі			ПЯЛ		Інші клітини крові
	ПРЕК-1	ПРЕК-2	ПОЕК	Кількість патологіч. змінених клітин, %		Кількість хворих, %	Ступінь інфільтрації, бали	
				Каріопікноз	Каріорексис			
Діти з хронічним катаральним гінгівітом, n = 50	18,85±1,24	44,9±1,5	36,15±1,89	3,1	21,7	25 50 15 10	3 2 1 0	Поодинокі екземпляри
Діти з інтактними тканинами пародонта, n = 25	19,30±1,08	48,20±0,84	32,50±0,85	4,6	1,3	100	0	Поодинокі екземпляри

Примітка. 0 балів — поодинокі екземпляри.



зи). Відповідно до існуючих уявлень коефіцієнт варіації, що відбиває ступінь розкиду індивідуальних показників, є найважливішим функціональним критерієм стабільності клітинних популяцій [4].

Таким чином, збільшення варіабельності індивідуальних показників епітеліоцитів у дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, дає підстави стверджувати про зниження морфофункціональної стабільності різних шарів епітеліальної тканини, що виконують специфічні функції: гермінативну — ПРЕК-1 і захисну — ПРЕК-2 і ПОЕК.

Заслужують на увагу і зміни показника деструкції епітеліальних клітин, що свідчать про наростання альтеративного компонента запальної реакції в СОПР. Наші спостереження показали, що некроз епітеліоцитів виявляється шляхом каріопікнозу, каріолізісу або каріорексису і завершується деструкцією клітини. Коливання чисельності епітеліоцитів з пікнозом ядер порівняно з контрольною групою осіб були неістотними. На противагу цьому, кількість епітеліальних клітин з каріолізісом і

каріорексисом зростає у 17 разів. Цей факт дозволяє зарахувати дану цитологічну ознаку до важливих критеріїв запальної реакції.

Відповідно до існуючих поглядів, каріопікноз є тим процесом, який завершує природну смерть клітини, що настає після закінчення усіх фаз її життєвого циклу. Каріолізіс і каріорексис, навпаки, свідчать про загибель клітини, що виникає внаслідок дії екстремальних факторів [4].

Вважаємо за необхідне наголосити, що зміни цитологічних показників епітеліального шару при хронічному катаральному гінгівіті були прямо пропорційні зрушенням кількості ПЯЛ, що дає підстави вважати досліджені нами цитологічні показники надійними критеріями функціонального стану епітеліальної тканини і її реактивності при патологічних процесах у слизовій оболонці порожнини рота.

Висновки

Цитологічні дослідження епітеліоцитів різного ступеня диференціювання, проведені у дітей із клінічно здоровими тканинами пародонта, дозволили

нам визначити цитологічні нормативи зазначених типів епітелію слизової оболонки ясен, а також використати отримані результати для оцінки їх змін у хворих на хронічний катаральний гінгівіт.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дышлова В. Д. Цитологическая оценка состояния организма как целостной саморегулирующейся клеточной системы // Системно-антисистемная регуляция функций в норме и патологии: Труды 2-го Всесоюзного симпозиума. — К.: Здоров'я, 1987. — С. 20-21.

2. Новикова М. А. Электрокинетические свойства клеток буккального эпителия в дифференциальной диагностике заболеваний пародонта // Вісник стоматології. — 1997. — № 3. — С. 344-347.

3. Анисимова Л. В., Деньга О. В. Возрастная зависимость электрофоретической подвижности ядер клеток буккального эпителия у детей при воспалительных процессах в тканях пародонта // Там же. — № 4. — С. 283-285.

4. Байбабаев А. А. Количественные цитологические нормативы эпителия слизистой оболочки ротовой полости у здоровых людей // Здравоохр. Таджикистана. — 1985. — № 5. — С. 51-54.

5. Банченко Г. В. Сочетание заболеваний слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. — М.: Медицина, 1979. — 190 с.

УДК 616.831-009.11-053.2:612.821.8

І. А. Колкер

РОЛЬ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ У КОГНІТИВНОМУ РОЗВИТКУ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДИТЯЧИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

Одеський обласний благодійний фонд реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє»

Вступ

За даними медичної статистики, розповсюдженість дитячого церебрального паралічу (ДЦП) у світі становить близько 2–2,5 випадків на 1000 дитячого населення [1]. З-поміж 127 000 дітей-інвалідів, зареє-

строваних в Україні, 27 000 — діти з ДЦП.

Згідно з визначенням, терміном «церебральні паралічі» об'єднують синдроми, які виникли внаслідок ушкодження мозку на ранніх етапах онтогенезу. При цьому, в сучасних

дослідженнях переконливо показано, що разом з порушеннями моторної сфери одночасно страждають всі етапи розвитку сенсорних функцій [2]. Так, дані літератури свідчать про переважне ушкодження зорових шляхів у дітей з ДЦП [3 та



ін.), що пов'язано з їх структурною незавершеністю на момент народження дитини. Поряд з порушеннями зорових функцій у 4–25 % дітей з ДЦП виявляються також розлади слухової функції [4].

В свою чергу, за результатами нейропсихологічних досліджень [5], у дітей, хворих на ДЦП, сенсорна депривація при супровідних розладах зору та слуху часто зумовлює психогенне патологічне формування особистості за дефіцитним типом. Деякі автори також підкреслюють безсумнівну роль сенсорних порушень у гальмуванні розумового та емоційного розвитку дитини з ДЦП [6; 7].

Вищевикладене зумовлює актуальність проведення поглиблених досліджень на найсучаснішому науковому рівні, однак, судячи за відсутністю відповідних публікацій, у вітчизняній науці не приділяється достатньо уваги розв'язанню цієї проблеми.

Метою даного дослідження було вивчення та об'єктивна оцінка впливу сенсорних (зорових і слухових) порушень у дітей зі спастичними формами ДЦП на становлення когнітивних функцій за допомогою комплексного клініко-нейрофізіологічного дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Проведено комплексне нейрофізіологічне обстеження 126 дітей та підлітків віком від 1 до 14 років, хворих на спастичні форми ДЦП: подвійну геміплегію (43), спастичну диплегію (45), лівобічну (12) та правобічну (26) геміплегію — за допомогою мультимодальних викликаних потенціалів (ВП) мозку — зорових на світловий спалах і шаховий патерн (ЗВПв та ЗВПп відповідно), акустичних стовбурових (АСВП), акустичних кіркових (ДСВП) та когнітивних (КВП).

Дослідження ВП різних модальностей проведено за допомогою комп'ютерного апа-

ратного комплексу для електронейроміографії і ВП мозку «Нейро-МВП» (Росія) за загальноприйнятими методиками, з додержанням міжнародних рекомендацій щодо використання цих методів у клінічній практиці [2]. Статистичному та кореляційному аналізу піддавалися значення абсолютних латентностей основних кіркових піків — Р2 (ЗВП), Р2 (ДСВП), Р3 (КВП) та міжпікового інтервалу I–V (АСВП).

Проведено також аналіз клінічної оцінки рухового та когнітивного статусу дітей. Так, згідно з клінічною оцінкою моторного дефіциту, дітей було розподілено на 4 підгрупи: 1-й ступінь моторного дефіциту характеризувався легким обмеженням активних і пасивних рухів, при цьому діти з цієї підгрупи мали змогу самостійно пересуватися на великій відстані; діти з 2-м ступенем моторного дефіциту могли подолати самостійно кілька метрів, але досить впевнено пересувалися на більші відстані на милицях або зі сторонньою допомогою за одну руку, позу стоячи та сидячи вони підтримували самостійно; діти з 3-м ступенем моторного дефіциту самостійно не пересувалися, зі сторонньою допомогою пересувалися дуже невпевнено, лише при підтримці за обидві руки або тулуб, позу стоячи та сидячи утримували лише за умов сторонньої допомоги. Діти з 4-м ступенем моторного дефіциту не пересувалися, не сиділи, не стояли, голову тримали невпевнено, мали найбільше обмеження пасивних рухів.

Клінічна оцінка когнітивного дефіциту за балами дозволила виділити також 4 підгрупи: 0 балів — когнітивний розвиток у межах норми; 1 бал — легкий когнітивний дефіцит (легка ЗГР або РВ); 2 бали — помірний когнітивний дефіцит (помірна ЗГР або РВ); 3 бали — виражений когнітивний дефіцит (виражена ЗГР або глибока РВ).

Порушення сенсорних функцій також оцінювалося балами: 0 балів — функція збережена, 1 бал — легке порушення функції, 2 бали — помірне порушення; 3 бали — виражене порушення.

Результати дослідження та їх обговорення

Під час дослідження ЗВПп і ЗВПв у 84,1 % випадків (на 7,1 % частіше, ніж при клінічному обстеженні) було виявлено ті чи інші порушення параметрів ЗВП. Найчастіше (56,2 %) відзначалося збільшення латентності кіркових піків ЗВП і зниження їх амплітуди. Порушення АСВП та ДСВП, які свідчили про патологічні зміни на різних рівнях слухового аналізатора, виявлено у 80 (63,5 %) дітей, причому 58,7 % не скаржилися на порушення слуху.

Дослідження когнітивних ВП, які визначали здатність до простих звукових диференціювань, виявили порушення у 42,4 % дітей, а 59,5 % із всіх обстежених дітей із ДЦП мали збережений інтелект.

Проведений нами аналіз клінічних взаємозв'язків рухових, зорових, слухових та когнітивних порушень (рис. 1) дозволив виявити значущу ($r > 0,40$) кореляцію між ступенем рухових і когнітивних порушень ($r = 0,49$). В свою чергу, вираженість когнітивного дефіциту корелювала зі ступенем зорових порушень ($r = 0,48$).

Оцінка ступеня когнітивних порушень у дітей з тим самим рівнем рухових порушень виявила статистично вірогідні ($P < 0,05$ і $P < 0,001$) відмінності в підгрупах залежно від наявності або відсутності супровідного сенсорного дефекту (таблиця).

За даними таблиці, ступінь когнітивних порушень мав виражену пряму залежність від ступеня рухових порушень як у разі відсутності супровідної патології з боку сенсорних систем, так і при вираженій патології (в обох групах $r > 0,90$). У



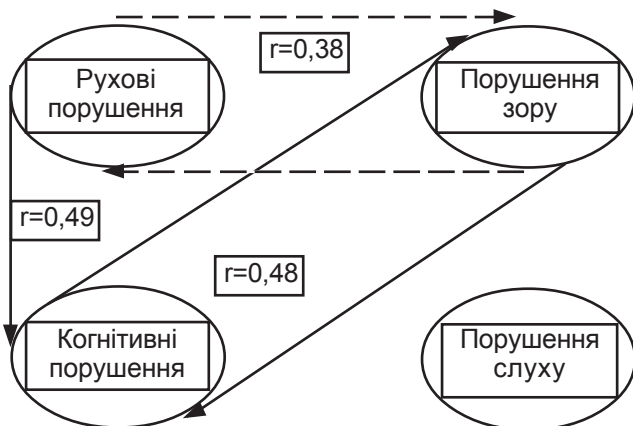


Рис. 1. Кореляція порушень функцій у дітей з ДЦП
Примітка. r — коефіцієнт кореляції.

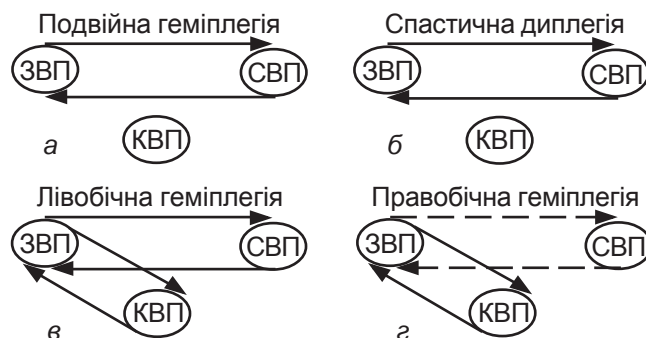


Рис. 2. Кореляції латентностей кіркових піків викликаних потенціалів у дітей з ДЦП

Примітка. ЗВП — зорові викликані потенціали; СВВП — слухові викликані потенціали; КВП — когнітивні викликані потенціали; \longrightarrow пряма кореляція; \longleftarrow зворотна кореляція.

дітей, які мали однаковий ступінь рухових порушень, за умови відсутності супровідних сенсорних порушень, ступінь когнітивного дефіциту був значно нижчим, ніж у дітей, які мали виражені сенсорні порушення, що доводить особливу роль аферентації у становленні когнітивної сфери дитини, хворої на ДЦП.

З даними, наведеними вище, збігаються також результати кореляційного аналізу параметрів ВП різних модальностей, який дозволив виявити наявність прямої залежності латентностей ЗВП та КВП у дітей з геміплегіями (рис. 2, в і г), тобто при погіршенні проведення зорової аферентації у дітей даних груп відзначається також ослаблення когнітивних функцій. При цьому коефіцієнт кореляції r для лівобічної геміплегії становив 0,41 для ЗВП на світловий спалах і 0,72 — на шаховий патерн, а для дітей з правобічною геміплегією $r=0,89$ для ЗВП. Отже, когнітивні порушення найбільше корелювали з порушеннями предметного зору. Відсутність такої кореляції у дітей з подвійною геміплегією та спастичною диплегією (рис. 2, а і б), на наш погляд, може пояснюватися більш складним патофізіологічним механізмом формування когнітивних порушень, за якого відбувається ураження не тільки кори, а й

підкіркових структур. Це припущення потребує подальших досліджень.

Таким чином, результати проведених досліджень збігаються з існуючою в літературі точкою зору щодо вагомості ролі сенсорної депривації у формуванні когнітивного дефіциту у дитини з ДЦП [6; 7]. При цьому нейрофізіологічні дослідження дозволяють об'єктивно оцінити ступінь зорових, слухових і когнітивних порушень, у тому числі у неконтактних хворих.

Наведені факти, на нашу думку, мають велике клінічне значення і можуть сприяти підвищенню ефективності відновного лікування хворих на ДЦП шляхом розробки диференційованого підходу до призначення лікувально-реабілі-

таційних комплексів, які включали б полісенсорні впливи.

Нейрофізіологічні дослідження мультимодальних ВП, у свою чергу, допоможуть виявити збережені сенсорні канали, завдяки чому буде можливо більш ефективно корекція аферентації до мозку, що запобігатиме розвитку вторинних церебральних порушень, зумовлених сенсорною депривацією, та сприятиме більш ефективному розвитку когнітивної сфери дитини, хворої на ДЦП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кізічак А. В. Реабілітація неповносправних дітей в Україні (стан проблеми) // Мед. реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 1999. — № 1 (17). — С. 49-51.
2. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral

Таблиця

Результати клінічної оцінки порушень

Ступінь рухових порушень	Ступінь когнітивних порушень		P
	Без виражених супровідних порушень	З вираженими супровідними порушеннями	
4 (виражений)	0,39±0,01	3,00±0,00	<0,001
3 (середній)	0,36±0,15	1,38±0,37	<0,05
2 (помірний)	0,33±0,01	1,23±0,28	<0,001
1 (легкий)	0,25±0,07	0,61±0,24	<0,05
r	0,96	0,93	

Примітка. r — коефіцієнт кореляції ознак; P — вірогідність різниці (фактичні значення).



palsy: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society / S. Ashwal, B. S. Russman, P. A. Blasco et al. // *Neurology*. — 2004. — Mar. — Vol. 23; 62 (6). — P. 851-863.

3. Шубина Н. Ю. Становление показателей зрительного и слухового анализаторов, их нарушения у детей, перенесших перинатальную патологию нервной системы: Авто-

реф. дис. ... канд. мед. наук. — Ивано-ново, 1998. — 23 с.

4. *Аудиологические* измерения у детей с различными формами детского церебрального паралича / Я. А. Альтман, О. В. Богданов, Е. А. Огородникова и др. // *Педиатрия*. — 1994. — № 4. — С. 53-57.

5. Шипицина Л. М., Мамайчук И. И. Детский церебральный паралич. — СПб.: Дидактика Плюс, 2001. — 272 с.

6. *Impact of cerebral visual impairment on the everyday life of cerebral palsied children* / A. J. Schenk-Rootlieb, O. Van Nieuwenhuizen, N. Schie-manck et al. // *J. Child. Care Health Dev.* — 1993. — Nov-Dec. — Vol. 19 (6). — P. 411-423.

7. *Pueyo R., Junque C., Vendrell P. Neuropsychologic differences between bilateral dyskinetic and spastic cerebral palsy* // *J. Child. Neurol.* — 2003. — Dec. — Vol. 18 (12). — P. 845-850.

УДК 618.39-06:616.15/.14-618.3/.5+616.155.294-008.6]-085

В. І. Лінніков

ТРОМБОФІЛІЯ ПРИ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ — ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ФАКТОР СИНДРОМУ ВТРАТИ ПЛОДА

Одеський державний медичний університет

За результатами досліджень останніх років, найбільш частою причиною невиношування вагітності є ті чи інші дефекти гемостазу.

Серед причин невиношування, пов'язаних з набутими формами порушень гемостазу, досить добре вивченою, загально визнаною причиною патології судин плацентарного комплексу є антифосфоліпідний синдром (АФС) [1; 5].

Цей синдром характеризується низкою патологічних проявів: виявленням вовчакового антикоагулянта та/або антикардіоліпідних антитіл, наявністю у молодому віці (до 45 років) венозних або артеріальних тромбозів, зокрема, інфарктів, інсультів, скороминущих порушень мозкового кровообігу, тромбоемболії легеневої артерії, тромбозів судин сітківки; тромбоцитопенії, яка може проявлятися клінічно або бути безсимптомною; наявністю в анамнезі жінки трьох або більше втрат вагітності терміном до 10 тиж або одної чи більше антенатальної загибелі генетично повноцінних плодів [2; 7].

Найбільш небезпечним проявом АФС є катастрофічний антифосфоліпідний синдром (КАФС), у клінічній картині якого переважають гострий респіраторний дистрес-синдром, порушення мозкового та/або коронарного кровообігу, ступор, дезорієнтація, можливий розвиток печінкової та наднирковозалозної недостатності, тромбози великих магістральних судин. Без своєчасно проведеного лікування смертність досягає 80 %. У структурі причин звичних втрат плода АФС становить 35–40 % [3].

Висока частота та домінуюче положення АФС при циркуляції АФА в структурі тромботичних ускладнень стала головною підставою для більш докладного вивчення патогенезу тромбофілії у хворих з АФС.

Антифосфоліпідні антитіла (АФА) можуть персистувати роками. За відсутності доповнюючих традиційних факторів ризику, як-от: вагітність, тривала мобілізація, злоякісні новоутворення та ін. — гострий тромбоз також може розвинути, але при цьому не вдається виявити тригерний меха-

нізм. Втім, сьогодні зв'язок АФС і тромбозів не викликає сумніву [4].

За наявності АФА порушується гемостатичний баланс в організмі між факторами згортання крові, фібринолітичною системою, тромбоцитами та ендотелієм. Суттєво знижується природний антиагрегантний та антикоагулянтний потенціал організму, що створює умови для розвитку венозних та/або артеріальних тромбозів [5].

Існує кілька способів лікування АФС, спрямованих на пригнічення продукції автоантитіл (стероїдна терапія, імуноглобулін), а також корекції гемостазіологічних порушень: антиагреганти, антикоагулянти прямої дії (гепарини). Однак ця терапія не завжди достатньо ефективна, її можна застосовувати не в усіх хворих через виникнення побічних реакцій, особливо у жінок з екстрагенітальною патологією (гастрит, виразкові хвороби, полівалентна алергія).

Наявність персистуючої вірусної інфекції (простого герпесу, цитомегаловірусу), а також бактеріально-вірусної асоціації



обмежує застосування імунодепресантів під час вагітності у зв'язку з можливістю розвитку хоріоамніоніту з подальшим інфікуванням плода [6; 7].

Мета нашого дослідження — оцінка ролі антифосфоліпідного синдрому у виникненні проявів тромбофілії; розробка концепції ролі тромбофілії у генезі синдрому втрати плода та патогенетично обґрунтованої профілактики синдрому втрати плода і принципів безпечного, ефективного застосування антикоагулянтів.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення цієї мети було обстежено 82 пацієнтки з синдромом втрати плода у віці від 22 до 40 років. Середній вік обстежених становив $(28 \pm 0,3)$ року, $(P > 0,005)$. За даними анамнезу, 35 % жінок мали ранні репродуктивні втрати і 65 % — пізні репродуктивні втрати, включаючи антенатальну загибель плода, пізні викидні, мертвородження, неонатальну смерть як ускладнення передчасних пологів.

До контрольної групи обстежених увійшли 22 вагітні з фізіологічним перебігом вагітності. Клінічне обстеження включало дані анамнезу, лабораторних та інструментальних досліджень. Усім вагітним для оцінки розвитку плода проводилися у динаміці УЗД, КТГ, доплерометричне дослідження матково-плацентарного та плодового кровотоку. Інші причини невиношування вагітності виявляли за допомогою гормональних, генетичних досліджень, гістеросальпінгографії, яка проводилася за показаннями.

Лабораторна діагностика АФС здійснювалася з метою виявлення вовчакового антикоагулянта (з використанням часу розчиненої отрути гадюки Рассела з підтверджуючими пробами), а також АФА ELISA — методом для кількісного вимірювання кардіоліпідних ан-

титіл. Результати тесту виражали в одиницях GPL. Загальноприйняті результати аналізів оцінювались як високопозитивні (більше 80 GPL), середньопозитивні (20–80 GPL) і низькопозитивні (менше 20 GPL). Результати менше 10 GPL вважали за негативні.

Гемостазіологічні дослідження включали вивчення агрегації тромбоцитів, визначення рівня маркерів тромбофілії — продукти деградації фібринфібриногену (ПДФ), розчинні комплекси мономерів фібрину (РКМФ), а також молекулярних комплексів тромбін-анти тромбін (ТАТ), фрагментів F1+2 протромбіну.

У клінічну практику нами впроваджено вивчення тромбофілії за алгоритмом обстеження пацієнток із синдромом втрати плода (рисунок).

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень у 54 (66,6 %) пацієнток із синдромом втрати плода була виявлена та чи інша форма тромбофілії. При цьому треба зазначити, що у 38 (45 %) пацієнток було виявлено АФС. Антифосфоліпідні тіла до кардіоліпіну, а також позитивні тести на вовчаковий антикоагулянт було виявлено у середньопозитивному титрі до 40 GPL — у 20 (25 %) паці-

єнток; у 12 (15 %) пацієнток — низькопозитивні титри до 20 GPL; високопозитивні — більше 80 GPL — у 6 (8 %) пацієнток. У цих пацієнток відзначався найбільш ускладнений анамнез СВП: у 2 пацієнток — пізні викидні на фоні тяжкої прееклампсії та передчасне відшарування нормально розташованої плаценти у термінах 30–34 тиж; у 2 осіб — по 2 замерлі вагітності у I триместрі; в 1 пацієнтки — 1 ранній викидень; 1 антенатальна загибель плода в 34 тиж і відшарування плаценти; у 1 пацієнтки — 1 ранній викидень та невдала спроба екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), а при повторному вдалому ЕКЗ при терміні гестації 15 тиж замирання одного плода з двійні.

При аналізі показників гемостазіограм у пацієнток з СВП і антифосфоліпідним синдромом тромбофілічні прояви виявлялися підвищенням концентрації фібриногену, що не відповідало терміну гестації ($5,6 \pm 0,77$ г/л); тромбоцитопенії ($170 \pm 28 \cdot 10^9$ л), агрегаційної активності тромбоцитів при стимуляції аденозиндифосфатом (АДФ) у концентрації $1 \cdot 10^{-3}$ М і суспензії колагену в концентрації 0,004 мг/мл. Визначилося зниження концентрації природних антикоагулянтів — АТІІІ ($72,1 \pm 4,3$ %) й активності протейніну С ($81,0 \pm 3,7$ %). Індекс

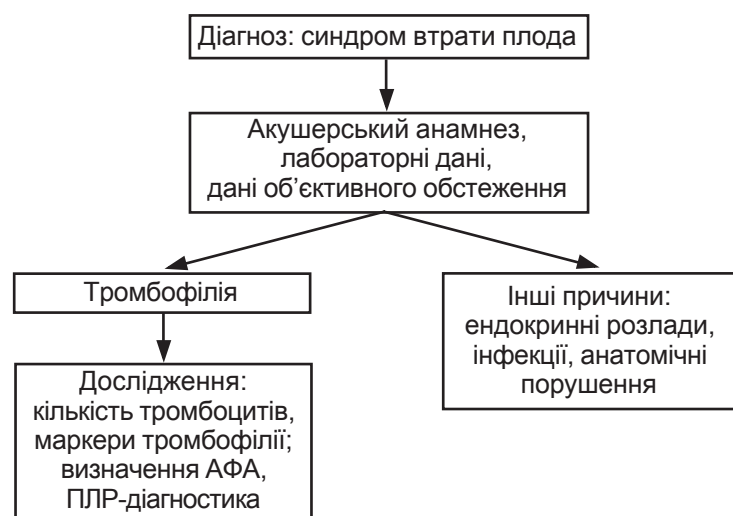


Рисунок. Алгоритм обстеження вагітних із синдромом втрати плода в анамнезі



тромбодинамічного потенціалу (ІТП) тромбоеластографічного дослідження (ТЕГ) у вагітних з АФС більш ніж удвічі вищий за ІТП середнього показника у групі з фізіологічною вагітністю: $(25,6 \pm 3,1)$ ум. од. в основній групі і $(9,7 \pm 0,5)$ ум. од. — у контрольній.

Цікаві результати були одержані під час вивчення рівнів маркерів тромбофілії у вагітних з АФС. Рівень маркерів підвищувався пропорційно рівню титру кардіоліпідних антитіл. При низькопозитивному титрі — підвищення ПДФ становило $(24,3 \pm 3,7)$ мг/л; РКМФ — у 3–4 рази $(14,1 \pm 1,8)$ мг%, молекулярних маркерів ТАТ — $(10,3 \pm 1,1 \cdot 10^6)$ г/л; F1+2 — $(1,1 \pm 0,2)$ нмоль/л.

При високопозитивному титрі: ПДФ $(38,7 \pm 3,6)$ мг/л; РКМФ — $(28,4 \pm 2,3)$ мг%, ТАТ — $(18,7 \pm 2,4 \cdot 10^6)$ г/л; F1+2 — $(2,3 \pm 0,7)$ нмоль/л.

Лікування тромбофілічного стану має диференційований характер залежно від наявності дефекту гемостазу, втім, базисною була терапія протитромботичними препаратами. Для антикоагулянтної терапії нами застосовувався низькомолекулярний гепарин (НМГ) — фраксипарин (Sanofi, Франція). Він практично позбавлений багатьох побічних ефектів простого нефракціонованого гепарину, таких як кровотеча, «рикошетні» тромбози, остеопороз та ін. Фраксипарин призначали 1 раз на добу підшкірно дозою 0,3–1,0 мл $(150–250$ ІСУ/кг) залежно від виразності тромбофілії. Починаючи з фертильного циклу, пацієнтки одержували аспірин дозою 75–100 мг. Він є сильним індуктором інтерлейкіну-3 — активного фактора росту трофобласта. Крім цього, аспірин активізує синтез ендотелієм судин простагліцину — активного природного дезагреганта тромбоцитів. Додаткова терапія включала поліненасичені жирні кислоти (Омега-3), вітаміни B6, B12, фолієву кислоту дозою 4 мг на добу.

При проявах ДВЗ-синдрому в деяких випадках проводилась інфузія кріоплазми. Ефективність тривалого застосування НМГ фраксипарину оцінювали на підставі як клінічних, так і лабораторних критеріїв.

Клінічні критерії:

- відсутність проявів СВП;
- позитивна динаміка при доплерометричному дослідженні;

- відсутність тромботичних ускладнень;

- немає затримки розвитку плода.

Лабораторні критерії:

- зниження рівнів маркерів тромбофілії (ПДФ, ТАТ, F1+2);

- нормалізація функції тромбоцитів.

Дози та терміни прийому препаратів коригувалися залежно від рівня маркерів тромбофілії, агрегаційної активності тромбоцитів.

Патогенетично обґрунтована профілактика СВП, на нашу думку, дозволила у 88 % пацієнток із тромбофілією пролонгувати вагітність і завершити її пологамі в термін. Якщо ж терапія була розпочата пізно (12 % пацієнток), то уникнути втрати плода не вдалося.

Абдомінальне розродження (кесарів розтин) за сукупністю високого пренатального фактора ризику (вузький таз, тазове передлежання, макросомія, вік та ін.) відбулося у 24 % вагітних при крововтраті у середньому (620 ± 70) мл.

Слід відмітити, що в жодному разі не трапилося тяжкого гестозу, фетоплацентарної недостатності та передчасного відшарування нормально розташованої плаценти. Крім того, не було тромботичних і геморагічних ускладнень. У післяпологовому, післяопераційному періоді терапія фраксипарином була поновлена через 6 год і тривала протягом 7–10 днів із переходом на непрямий антикоагулянт варфарин у деяких тяжких випадках (тромбоемболічні ускладнення в анамнезі самих пацієнток або їх

родичів) під контролем тромбінового або протромбінового часу.

Наводимо приклад.

Пацієнтка Н., 28 років, була направлена з жіночої консультації дільничним лікарем до 1-го пологового будинку (клінічна база кафедри акушерства та гінекології № 1) з діагнозом — третя вагітність, 14 тиж. Двійня. Індукована ЕКЗ. Ускладнений акушерсько-гінекологічний анамнез. Загроза переривання вагітності.

З анамнезу виявлено, що перша вагітність перебігала фізіологічно і закінчилася пологамі в термін (10 років тому, від першого шлюбу). У повторному шлюбі 4 роки. Протягом першого року шлюбу статеві зносини без контрацепції, але жадана вагітність не наступала. За цей час відмічала появу генітального герпесу з 1–2-разовими рецидивами, лікувалася ацикловіром. Після інтенсивного лікування вторинної неплідності протягом 6 міс настала вагітність, яка в терміні 10–11 тиж закінчилася мимовільним викиднем. Повторні спроби завагітніти не дали позитивного результату при консервативному лікуванні неплідності. Невдачею закінчилася і перша спроба ЕКЗ. Через 6 міс ЕКЗ проведено повторно, настала вагітність двома ембріонами.

До терміну 12 тиж, на фоні прийому дюфастону та ін'єкцій гонадотропіну вагітність перебігала без ускладнень. Протягом останніх 10 днів з'явилися ниючі болі внизу живота, в попереку. Постільний режим з гормональною та спазмолітичною терапією не покращив стану вагітної, з'явилося кровомазання. В день госпіталізації в жіночій консультації було проведено УЗД, під час якого виявлено незначне відшарування низькорозташованої плаценти одного плода. Другий плід знаходився на дні матки. Фетометричне вимірювання плодів відповідало терміну ЕКЗ — 14,5 тиж. Серцебиття в обох плодів було ритмічним.

Зважаючи на прояви СВП, під час госпіталізації проведено комплекс клініко-лабораторних досліджень. Виявлено високі титри кардіоліпідних антитіл IgG і IgM — 90 та 110 GPL відповідно. Позитивними були тести на вовчаковий антикоагулянт. Рівень АТ III, протеїну С у межах норми.



Рівень маркерів тромбофілії підвищений у 4–5 разів: ПДФ — 39,7 мг/л; РКМФ — 30,6 мг%. Молекулярні маркери: ТАТ — $28,4 \cdot 10^6$ г/л; F1+2 — 4,2 нмоль/л. Кількість тромбоцитів — 152 тис. при значній їх агрегаційній активності.

Беручи до уваги наявність у пацієнтки АФС з різким проявом тромбофілії з маніфестацією СВП, їй було призначено НМГ фраксипарин дозою 0,6 мл 1 раз на добу підшкірно, 100 мг аспікарду, вітаміни В6, В12, поліненасичену жирну кислоту (Омега-3). Наступного дня вагітній проведено УЗД у стаціонарних умовах. Виявлено відсутність серцебиття у плода, який містився на дні матки, а також незначне крайове відшарування низькорозташованої плаценти першого плода при 15-тижневій гестації.

Постало питання про можливість пролонгування вагітності цього плода, зважаючи на високий ризик розвитку ДВЗ-синдрому з коагулопатією споживання при довготривалому перебуванні мертвого плода у матці.

Пацієнтка та її чоловік наполягали на пролонгуванні вагітності. Прийняте нами рішення пролонгування вагітності передбачало динамічний нагляд за системою гемостазу, регулярним поповненням факторів згортання та фібринолізу інфузією криоплазми на фоні терапії тромбофілії.

Вже на 10-й день терапії було відзначено значне зниження рівня маркерів тромбофілії та нормалізації агрегативної активності тромбоцитів. Кожні 2–3 тиж проводила-

ся інфузія 150–200 мл криоплазми.

Така тактика дала можливість розвиватися вагітності відповідно терміну. У 38 тиж з'явилися ознаки гіпоксії плода, тому вагітна була розроджена кесаревим розтином.

Вилучений доношений зрілий хлопчик закричав зразу, оцінка за шкалою Апгар 7–8 балів, маса 3200 г, ріст 49 см. Плацента при огляді — без патологічних змін, масою 550 г.

Загиблий плід та його плацента з ознаками глибокого аутолізу масою близько 200 г. Під час візуального огляду та пальпації тіло матки без патологічних змін. Загальна крововтрата — 600 мл. Через 6 год після операції було поновлено застосування фраксипарину дозою 0,3 мг протягом 7 днів з подальшим тривалим прийомом аспікарду.

Висновки

Таким чином, можна з великим ступенем імовірності стверджувати про домінуючу роль тромбофілії при АФС в етіопатогенезі прояву синдрому втрати плода.

Високий титр антифосфоліпідних антитіл підвищує рівень маркерів тромбофілії, що збільшує тромбофілічні ускладнення як до початку гестації, так і протягом неї.

«Тромбофілічна» концепція синдрому втрати плода потребує зміни погляду на його профілактику; патогенетично обгрунтованою вважаємо ди-

ференційну терапію проти-тромботичними препаратами (доцільно НМГ), дезагрегантами, антиоксидантами та вітамінами.

Вважаємо, що пацієнтка із синдромом втрати плода слід піддавати скринінгу на антифосфоліпідні антитіла та приховану тромбофілію з метою оптимізації проведення майбутньої вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bick R. L., Frenkel E. P., Mad-den J. Clinical aspects of heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis and other effects of heparin therapy // Clin. Appl. Thrombosis Haemost. — 1999. — Vol. 5. — P. 4-5.

2. Долгушина Н. В. Ведение беременности и родов у больных генитальным герпесом и антифосфолипидным синдромом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — С. 180-184.

3. Бицадзе В. О. Синдром потери плода и тромбофилия // Материалы 5-го Рос. форума «Мать и дитя»: Тез. докладов. — М., 2003. — С. 32.

4. Селиванов Е. В. Иммуные нарушения и особенности лабораторной диагностики АФС: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — С. 156-158.

5. Макацария А. Д. Тромбофилия и противотромбофилическая терапия в акушерской практике. — М., 2003. — С. 888-890.

6. Michael D., Walker J. D., Berry C. Pregnancy loss in the Antiphospholipid syndrom // Thromb. and Hemost. — 1999. — N 2. — P. 641-643.

7. Shaprio S. S. The lupus anticoagulant/antiphospholipid syndrome // Ann. Rev. med. — 1999. — Vol. 47. — P. 533-538.

УДК 615.322:615.03

О. Б. Макаренко

ДОЗУВАННЯ І ЕФЕКТИВНІСТЬ РОСЛИННИХ М-ХОЛІНОБЛОКАТОРІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФЕНОТИПАМИ АНТИТОКСИЧНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ

Науково-дослідний центр фітотерапії, Херсон

Рослинні препарати м-холіноблокаторів належать до екологічно безпечних лікарських препаратів [1–3] з найви-

щим ступенем біологічної активності — блокуючою дією на фармакологічні рецептори [4; 5]. Перешкодою для їх ефек-

тивного клінічного застосування стали виявлені великі коливання індивідуальних доз (у 10 разів і більше) в різних лю-



дей, що призводить до відсутності знеболювального та спазмолітичного ефекту (у сильних інактиваторів) або частих побічних ефектів (у слабких інактиваторів) [6–11]. На жаль, індивідуальну дозу холіноблокаторів поки що можна встановити лише емпіричним шляхом [6; 7].

Нами було вперше розроблено метод визначення фенотипів антитоксичної функції печінки за допомогою параметрів ацетилювання [12; 13], яке є особливим метаболічним шляхом біотрансформації ліків, безпосередньо пов'язаним з генеруванням енергії в мітохондріях гепатоцитів, що визначається виключно генетичним фактором — однією парою автосомних генів із неповним домінуванням [14–18]. Ацетилювання є вузьким місцем енергогенерації та інтеграції всіх видів обміну речовин у клітинах (через ацетилкоензим А), тому, як і очікувалося, його параметри були дуже стабільними у кожного пацієнта. Індивідуальні коливання сумарної екскреції тестового препарату ізоніазиду становили лише 5–20 % [12]. Для порівняння, проба Квіка — Пители з антипірином дає коливання у межах 200–300 % і більше [19–23].

Встановлено, що процес ацетилювання у різних пацієнтів має тримодальний статистичний розподіл з глибокими антимодами, що дає змогу чітко розподіляти три фенотипи антитоксичної функції печінки — слабкий, сильний та найсильніший [12; 24]. Оскільки ацетилювання є лімітуючим ланцюгом усього енергогенерування в організмі, то мова може йти про фенотип печінки як такий [12]. Наші спроби визначити індивідуальну дозу фармакопрепаратів за параметрами ацетилювання були вдалими [13], тому дана стаття присвячена встановленню взаємозв'язку фенотипів печінки з дозуванням та тера-

певтичною ефективністю рослинних м-холіноблокаторів.

Матеріали та методи дослідження

Проводилося спостереження за 1368 хворими у віці 16–72 роки (середній вік $46,8 \pm 1,4$ року). З них: із хронічним холециститом — 246 пацієнтів (18,0 %), з дискінезією жовчовивідних шляхів — 391 (28,6 %), з жовчнокам'яною хворобою — 34 (2,5 %), з хронічним персистуючим гепатитом В — 5 (0,4 %), з хронічним гастритом, тип В — 563 (41,2 %) і хронічним дуоденітом — 129 (9,4 %) пацієнтів. Клініко-інструментальне та лабораторне дослідження дозволило виявити фазу загострення у 935 (68,3 %) хворих, у 433 (31,7 %) пацієнтів — фазу неповної ремісії. Хворих було поділено порівну на основну групу (1) та групу порівняння (2). Усі хворі мали больовий синдром та отримували комплексне лікування. Рослинні м-холіноблокатори призначалися перорально як спазмолітичні та знеболювальні засоби після стандартизації за вмістом атропіну та інших тропанових алкалоїдів (гіосціамін, скополамін, беладонін) за загальновідомим методом [25] у перерахунку на атропін. Усіх хворих було поділено на 8 рівних підгруп — по 171 пацієнту в кожній (табл. 1).

У підгрупах А призначався 0,1%-й розчин атропіну сульфату в краплях, у підгрупах Б — екстракт красавки густий у

вигляді порошку з крохмалем (містив 1,5 % суми алкалоїдів), у підгрупах В — настоянка красавки (містила 0,025 % суми алкалоїдів) у краплях, у підгрупах Г — порошок листя красавки (містив 0,5 % суми алкалоїдів) з крохмалем. У 2-й групі ефективна доза м-холіноблокаторів добиралася емпірично. Корекція середньої дози наведених препаратів проводилася залежно від знеболювального та спазмолітичного ефекту, побічних явищ. У 1-й групі препарати призначалися за індивідуальними дозами залежно від фенотипу антитоксичної функції печінки хворих, що визначався за розробленою нами методикою [12]. Індивідуальну дозу препаратів в 1-й групі розраховували множенням середньої дози на коригувальний коефіцієнт, який дорівнював сумарній екскреції незмінного тестового препарату (ізоніазиду) у даного пацієнта з сечею (мг), поділеній на введену дозу ізоніазиду.

Результати дослідження та їх обговорення

Слабкий фенотип антитоксичної функції печінки в 1-й групі виявлено у 185 (27,0 %) пацієнтів, сильний — у 221 (32,3 %), надсильний — у 278 (40,6 %). Статистичний зв'язок між середньою дозою алкалоїдів та сумарною екскрецією тестового препарату (ізоніазиду) був високим і наближався до функціонального (див. табл. 1).

Таблиця 1

Статистичний зв'язок між фенотипами печінки та середньою дозою алкалоїдів у 1-й групі хворих, n=684

Показники	Фенотипи печінки		
	Слабкий	Сильний	Надсильний
Сумарна екскреція ізоніазиду з сечею, %	$75,4 \pm 0,3^*$	$85,1 \pm 0,2^*$	$92,6 \pm 0,1^*$
Середня доза алкалоїдів, мг (у перерахунку на атропін)	$0,213 \pm 0,120^*$	$0,497 \pm 0,080$	$1,103 \pm 0,050^*$
Коефіцієнт кореляції	$0,87 \pm 0,07^*$	$0,83 \pm 0,06^*$	$0,79 \pm 0,04^*$

Примітка. У табл. 1, 2: * — різниця між групами вірогідна, $P < 0,05$.



Призначення хворим 1 А підгрупи атропіну сульфату за індивідуальною дозою привело до спазмолітичного та знеболювального ефекту в усіх хворих (табл. 2), за виключенням одного, що мав гіпокінетичний тип дискінезії жовчовивідних шляхів. Побічні явища (сухість у роті) були лише у 2 хворих 1 А підгрупи та зникли після зменшення дози атропіну сульфату. В підгрупі 2 А середня доза атропіну сульфату була ефективною лише у 47 хворих, а всім іншим пацієнтам дозу було скориговано. При цьому у 46 осіб було відмічено побічні явища: сухість у роті, серцебиття, порушення зору (макропія), а у деяких — пригнічення або збудження. Після корекції дози побічні ефекти залишились у 9 пацієнтів підгрупи 2 А.

При використанні екстракту красавки (підгрупи 1 Б і 2 Б) виявилось, що його ефективність була у 2–4 рази нижчою по відношенню до вмісту алкалоїдів (у перерахунку на атропін), очевидно, за рахунок руйнування алкалоїдів при виготовленні екстракту. Краще переносилася настоянка красавки (підгрупи В), а найліпше

— лист красавки (підгрупи Г). Різниця частоти побічних ефектів між групами та підгрупами вірогідна ($P < 0,05$). Важливо також, що терапевтична ефективність настоянки красавки була в 2–3 рази, а листя красавки — в 10 разів вищою порівняно з атропіну сульфатом (див. табл. 2).

Пояснення різної ефективності може полягати в тому, що частина алкалоїдів при стерилізації атропіну сульфату та випаровуванні екстракту красавки може руйнуватися [26; 27]. Вірогідно також, що аналітична реакція на атропін [25] не здатна відрізнити зруйновані форми алкалоїдів від активних. Комплексні рослинні препарати (екстракт і настоянка красавки) містять декілька алкалоїдів, дія яких може взаємно підсилюватися [28; 29]. Поліморфізм рослинних препаратів є перевагою і відповідає поліморфізму людської популяції. Наприклад, активність псевдохолінергези — головного фермента інактивації атропіну в плазмі крові у різних пацієнтів — відрізняється в 3–5 разів [30]. Дія алкалоїдів також може підсилюватись іншими рослинними речовинами [28; 29].

На відміну від галенових і новогаленових препаратів, нативний рослинний препарат (лист красавки) зберігає весь складний надмолекулярний комплекс речовин. Велике значення має клітинна стінка, яка забезпечує ефект мікрокапсули [5]. Зменшується руйнування алкалоїдів соляною кислотою шлунка та ферментами кишок (пресистемний метаболізм), а дія алкалоїдів пролонгується. Внутрішньоклітинні мембрани зменшують явища фізико-хімічної несумісності (відмежують речовини різних хімічних груп) і сприяють збереженню нативних форм алкалоїдів, зокрема оптичних ізомерів (ефект ліпосоми). Лише збереження оптично активних ізомерів алкалоїдів (гіоціаміну замість атропіну) дає змогу підвищити терапевтичну ефективність м-холіноблокаторів в 2–3 рази [27; 31]. При використанні галенових препаратів можлива фізико-хімічна та хімічна взаємодія між речовинами рослин, що призводить до зниження терапевтичного ефекту [32; 33].

Таким чином, з точки зору фармакології, рослинна клітина — це складний надмолеку-

Таблиця 2

Дозування та частота клінічних ефектів препаратів красавки

Препарат	Група хворих	Дозування препарату		Частота ефектів			
		Вид дози	Доза алкалоїдів у перерахунку на атропін, мг	Знеболювальний		Побічні	
				Абс.	%	Абс.	%
Атропіну сульфат, 0,1%-й розчин	1А	Індивідуальна	0,1–0,8	170	99,4	2	1,2
	2А	Середня	0,4	47	27,5*	46*	26,9*
		Скоригована	0,2	46	26,9	4	8,7
			0,6	78	45,6	5	6,4
Екстракт красавки густий	1Б	Індивідуальна	0,5–1,7	169	98,8	3	4,9
	2Б	Середня	0,9	48	28,1*	47*	27,5*
		Скоригована	0,6	47	27,5	3	7,0
			1,4	76	44,4	4	5,3
Настоянка красавки	1В	Індивідуальна	0,04–0,25	170	99,4	2	1,2
	2В	Середня	0,1	66	38,6*	43*	25,1*
		Скоригована	0,07	43	25,1	3	4,9
			0,2	61	35,7	3	4,9
Лист красавки	1Г	Індивідуальна	0,01–0,08	169	98,8	1	0,6
	2Г	Середня	0,05	69	40,4*	42*	24,6*
		Скоригована	0,03	42	24,6	1	2,4
			0,06	60	35,1	2	3,3



лярний комплекс з ультраструктурою багаточислової та багатокомпонентної мікрокапсули, яка забезпечує оптимальну фармакодинаміку та фармакокінетику. Наведені в цій статті порівняльні дані про дію препаратів з однієї рослини, що відрізнялися лише за ступенем їх очищення, повністю суперечать принципів «квінтесенції» Клавдія Галена. Навпаки, вони підтверджують максимальну терапевтичну ефективність неочищеного, нативного препарату (листя красавки), яка втричі перевищувала активність кращого галенового препарату (настоянка красавки) та в 10 разів — монокомпонентного препарату (атропіну сульфату). Нативні препарати зараховуємо до препаратів з найвищим ступенем екологічної безпеки [1–3], в яких зберігається найменша неподільна одиниця живого — клітина, що й забезпечує максимальне біологічне збереження діючих речовин.

Визначення фенотипу антитоксичної функції печінки та розрахунок індивідуальної дози м-холіноблокаторів дозволили додатково у 60–73 % хворих досягти оптимального терапевтичного ефекту та зменшити побічні явища в 17–45 разів порівняно з емпіричним добром дози. Встановлено, що у більшості хворих (99 %) коефіцієнт індивідуальної дози рослинних м-холіноблокаторів дорівнював сумарній екскреції ізоніазиду з сечею, поділений на його дозу.

Висновки

1. Рослинні препарати м-холіноблокаторів за частотою побічних ефектів утворюють такий зростаючий ряд: лист красавки, настоянка красавки, атропіну сульфат, екстракт красавки густий.

2. Препаратом вибору слід вважати лист красавки, який у 10 разів ефективніший за атропіну сульфат завдяки кращому збереженню діючих речовин та

оптимальній фармакодинаміці.

3. Визначення фенотипу печінки та розрахунок індивідуальних доз дозволили зменшити побічні ефекти від рослинних м-холіноблокаторів у 17–45 разів порівняно з емпіричним добром дози.

4. Індивідуальні дози м-холіноблокаторів були прямо пропорційні головному параметру антитоксичної функції печінки (сумарній екскреції ізоніазиду з сечею) та відрізнялися у пацієнтів з різними фенотипами печінки в 2–12 разів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Макаренко А. Б. Глобальная экология и медицина // Таврич. мед.-биол. вестник. — 2001. — № 1-2. — С. 248-250.
2. Макаренко А. Б. Фармакотерапия и экологический кризис // Нетрадиционное растениеводство, экология и здоровье: Матер. 6-й междунар. конф. — Симферополь, 1997. — С. 442-443.
3. Макаренко А. Б. Классификация экологически безопасных лекарственных средств // Там же. — С. 473.
4. Макаренко А. Б. Клиническая классификация растительных лекарственных средств // Врачеб. дело. — 1994. — № 3. — С. 47-51.
5. Чекман И. С., Макаренко А. Б., Свиницкий А. С. Метод интегральной фитотерапии // Там же. — № 7. — С. 3-8.
6. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. — М.: Медгиз, 1963. — 415 с.
7. Машковский М. Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. — Т. 1. — 13 изд. — Харьков: Торсинг, 1997. — 560 с.
8. Горчакова Н. О., Криворучко І. Ф. Індивідуальна чутливість організму до ліків. — К.: Здоров'я, 1991. — 37 с.
9. Кресюн В. И., Годован В. В. Нежелательное действие лекарственных средств: от токсичности до фармакогенетики // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 3. — С. 4-7.
10. Косарев В. В. Осложнения при фармакотерапии: Справ. пособие. — Самара, 1994. — 182 с.
11. Bechtel P. R. Relevance and limits of pharmacogenetics to defect patients at risk of adverse drug reactions // Pharmacoepidemiol. Drug Saf. — 1995. — Vol. 4. — N 1. — P. 31-36.
12. Макаренко А. Б. Определение фенотипа ацетилирования по кинетике выведения изониазида // Проблемы, достижения и перспек-

тивы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крым. медун-та. — 2001. — Т. 137. — Ч. 2. — С. 50-53.

13. Макаренко А. Б. Индивидуализация дозировки лекарственных растений // 4-та міжнар. конф. з мед. ботаніки: Тези доповідей. — К., 1997. — С. 34-35.

14. Spear B. B. Pharmacogenomics: today, tomorrow, and beyond // Drug Benefit. Trends. — 1999. — Vol. 11. — N 2. — P. 53-54.

15. Deguchi T. Sequence and expression of alleles of polymorphic arylamine N-acetyltransferase of human liver // J. Biol. Chem. — 1992. — Vol. 267. — P. 18140-18147.

16. Weber W. W., Vatsis K. P. Individual variability in p-aminobenzoic acid N-acetylation by human N-acetyltransferase (NAT1) of peripheral blood // Pharmacogenetics. — 1993. — N 3. — P. 209-212.

17. Predominance of slow acetylators of N-acetyltransferase among population residing in the United States / R. J. Straka, S. R. Hansen, S. R. Benson, P. F. Walker // J. Clin. Pharmacol. — 1996. — Vol. 36. — N 8. — P. 740-747.

18. Vatsis K. P., Weber W. W. Human N-Acetyltransferases // Handbook of Experimental Pharmacology. — Vol. 112 / Ed. F. C. Kauffman. — Berlin: Springer-Verlag, 1994. — P. 109-130.

19. Никитин А. В., Ролдугин С. В., Сильвестров В. П. // Терапевт. архив. — 1994. — № 3. — С. 57-60.

20. Немченко Н. С., Вагнер В. К., Эргашев О. Н. Антипириновая проба в оценке печеночной недостаточности у больных в раннем послеоперационном периоде // Хирургия. — 1998. — № 1. — С. 42-44.

21. Власова С. Н., Переспегина И. А., Шабунина Е. И. Моноксигеназная система печени при хроническом гепатите по данным антипириновой теста // Клини. лабор. диагностика. — 1993. — № 4. — С. 41-43.

22. Poulsen H. E., Lott S. Antipyrine as a model drug to study hepatic drugmetabolizing capacity // J. Hepatol. — 1988. — Vol. 6. — N 3. — P. 374-382.

23. Юхдашева Ф. И. Характеристика окислительного метаболизма и микросомальной ферментативной системы у больных с хронической недостаточностью кровообращения // Клини. медицина. — 1997. — № 4. — С. 24-25.

24. Макаренко О. Б. Спосіб визначення фенотипу антитоксичної функції печінки // Патент України № 61245. — 2003.

25. Методы анализа лекарств / Н. П. Максютин, Ф. Е. Коган, Л. А.



Кириченко, Ф. А. Митченко. — К.: Здоров'я, 1984. — 224 с.

26. Садритдинов Ф. С., Куркумов А. Г. Фармакологія рослинних алкалоїдів і їх застосування в медицині. — Ташкент, 1980. — 215 с.

27. *Рослинні* лікарські засоби / Під ред. Н. П. Максютіної. — К.: Здоров'я, 1985. — 280 с.

28. Катцунг Б. Г. Базисна і клінічна фармакологія: В 2-х томах / Пер. з англ. — М.; СПб.: Бином;

Невський Діалект. — Т. 1. — 1998. — 611 с. — Т. 2. — 1998. — 669 с.

29. *Edadi M. Core Concepts in Pharmacology.* — N.Y.: Lippincot-Raven, 1997. — 201 p.

30. Вилкінсон Д. Принципи і методи діагностичної ензимології: Пер. з англ. — М.: Медицина, 1981. — 624 с.

31. Сергєєв П. В., Гацура В. В. Молекулярна стереофармакологія і проблеми пошуку нових сте-

реоспецифічних лікарських засобів // Вестник Рос. АМН. — 1997. — № 4. — С. 58-64.

32. Макаренко А. Б. Фізико-хімічні процеси при змішуванні настоек лікарських рослин // 4-та міжнар. конф. з мед. ботаніки: Тези доповідей. — К., 1997. — С. 33-34.

33. Макаренко О. Б. Дослідження взаємодії настоек лікарських рослин // Одес. мед. журнал. — 2002. — № 2. — С. 96-97.

УДК 616.12-008.313.2-085.615.22

Н. В. Макієнко, М. І. Яблчанський, Л. О. Мартим'янова

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ПОСТІЙНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ АМІОДАРОНОМ У КОМБІНАЦІЇ З МЕТОПРОЛОЛОМ АБО КАРВЕДИЛОЛОМ

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Вступ

Вибір антиаритмічних препаратів при постійній фібриляції передсердь (ФП) є актуальним. Останнім часом у терапії ФП все частіше використовують комбінацію препаратів, що дозволяє ефективно контролювати частоту серцевих скорочень (ЧСС) з підвищенням толерантності до навантаження і якості життя (ЯЖ) пацієнтів, продовжувати їх життя, запобігати ускладненням та знижувати захворюваність і смертність [2; 3].

Робота виконана у рамках НДР «Функціональні проби та інтерпретація досліджень варіабельності серцевого ритму» МОН України, номер держреєстрації 010U003327.

Схеми комбінованої терапії постійної ФП вважаються найбільш доцільними [1; 2; 5]. Використання бета-адреноблокаторів (метопрололу і карведилолу) у контрольованих рандомізованих дослідженнях пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) при доповненні до стандартної терапії дигоксином, діуретиками та

інгібіторами АПФ на фоні синусового ритму і ФП показало їх ефективність у покращанні клініко-гемодинамічних показників, але менш значущу у групі пацієнтів з ФП [5; 6]. При цьому автори не вказують на форму ФП. Відомі джерела [7; 8], в яких обговорюється можливість використання комбінації аміодарону і карведилолу у пацієнтів із ХСН на фоні синусового ритму з високим ризиком розвитку раптової смерті.

Нами не виявлено робіт, в яких проводилося б дослідження комбінованої терапії постійної ФП аміодароном і бета-адреноблокаторами (метопрололом або карведилолом).

Метою роботи є проведення порівняльного аналізу ефективності комбінації аміодарону з метопрололом й аміодарону з карведилолом для подальшої оптимізації терапії постійної ФП.

Матеріали та методи дослідження

У стаціонарних умовах обстежено 26 пацієнтів (18 чоловіків і 8 жінок) із постійною ФП віком від 48 до 77 років

(55±9). «Аритмологічний» анамнез пацієнтів становив від 0,4 до 15 років. Артеріальна гіпертензія (АГ) м'якого, помірного та важкого ступенів виявлена у 4 пацієнтів, хронічну ішемічну хворобу серця (ХІХС) безбольової форми діагностовано у 4 пацієнтів, поєднання обох нозологій — у 18. У всіх обстежених діагностовано ХСН I–III ФК за класифікацією Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA). Діагноз ХІХС верифіковано за допомогою клініко-лабораторних методів, що включали: ліпідний спектр, дані електрокардіограми (ЕКГ), навантажувальних тестів — велоергометрії (ВЕМ) і холтер-радіомоніторингу ЕКГ. Клініко-лабораторні методи для верифікації АГ включали: визначення в крові рівня креатиніну, калію і натрію, контроль артеріального тиску (АТ) на обох плечових артеріях, дані ЕКГ і ехокардіографії (ЕхоКГ), огляд окуліста (наявність змін на очному дні).

До початку обстеження пацієнти протягом 24 год не вживали кави, алкоголю і медичних препаратів.



Оцінка ЯЖ в балах проводилася за шкалою Ferrans & Power (інститут MAPI), вимірювання систолічного (САТ, мм рт. ст.) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ, мм рт. ст.) — за методом Короткова, реєстрація показників варіабельності серцевого ритму (ВСР): ЧСС, абсолютне значення загальної потужності (ТР, мс²) у кліностазі й активному ортостазі. Реєстрацію ЕКГ виконували в 12 стандартних відведеннях.

Ехокардіографічне дослідження проводили сканером "SIM 5000 plus" (Italia) з визначенням стандартних кардіометричних параметрів: кінцево-діастолічний розмір (КДР, мм) лівого шлуночка (ЛШ), кінцево-систолічний розмір (КСР, мм) ЛШ, товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ у діастолу і систолу, товщину міжшлуночкової перегородки (МШП) у діастолу і систолу, діаметр лівого передсердя (ЛП) і фракцію викиду (ФВ, %).

Спектральний аналіз ВСР проводили на комп'ютерному електрокардіографі "CardioLab 2000". Аналізували середні 5 хв 7-хвилинного запису ЕКГ у II стандартному відведенні.

Дані ЕхоКГ ЯЖ оцінювали до і через місяць терапії, показники ЧСС, САТ, ДАТ і ТР спектра ВСР — до терапії, на висоті гострої фармакологічної проби (ГФП) з аміодароном (через 2 год після прийому препарату) і через місяць терапії.

Пацієнти отримували базисну терапію, що включала: аміодарон за схемою (600–800 мг/добу з наступним зниженням дози), еналаприлу малеат (5–10 мг/добу з подальшим титруванням дози), антитромботичні препарати (варфарин, фенілін (за схемою) або ацетилсаліцилова кислота (100 мг/добу)), за показаннями: фуросемід (40–80 мг/добу) або гідрохлортіазид (12,5–25 мг/добу), нітрати (ізокорбідадинітрат 10–20 мг/добу). Методом рандомізації було виділено 2

групи пацієнтів: група А+М (12 осіб), які отримували до основної терапії метопролол 12,5–50 мг/добу, група А+К (14 осіб) — карведилол 6,25–12,5 мг/добу.

Критеріями ефективності терапії постійної ФП було підвищення ЯЖ кожного пацієнта, зменшення проявів клінічних синдромів, ефективний контроль ЧСС і гемодинамічних показників.

Статистичний аналіз проводився за допомогою програмного пакета Excel, Mathcad 2001 profession з використанням параметричних (визначення середнього значення (М) та його стандартного відхилення (sd)) і непараметричних критеріїв (критерій Вілкоксона (Т) і Розенбаума) з оцінкою вірогідності ($P < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

До терапії групи пацієнтів за більшістю клінічних ознак були рівнозначними, однак пацієнти групи А+К мали вищий ступінь АГ, ФК ХСН і ЧСС (табл. 1).

До початку терапії у групі А+М ФК ХСН у середньому становив $2,6 \pm 0,8$, а через 1 міс терапії — $1,8 \pm 0,4$; у групі А+К — $2,9 \pm 0,3$ і $1,7 \pm 0,3$ відповідно. Ступінь зниження був вищим у групі А+К ($P < 0,05$).

Терапія ФП характеризувалася підвищенням ЯЖ пацієнтів, причому ступінь її підвищення був більшим у групі А+К (126 ± 9 проти 121 ± 12 балів у групі А+М; $P < 0,05$).

До терапії у кліностазі більшою ЧСС була у групі А+К, $P < 0,05$ (табл. 2). Ортостатична проба супроводжувалася підвищенням ЧСС у середньому на 9 % у кожній групі. Під час проведення ГФП з аміодароном спостерігалася тенденція до зниження ЧСС в обох групах (А+М на 12 %, А+К — на 9 %) і збереження її реакції на ортостаз, але ступінь підвищення був більшим у групі А+К. Після закінчення 1-го місяця терапії було досягнуто стій-

кого переходу від тахі- до еусистоличної форми ФП, що характеризувалося вірогідним зниженням ЧСС в обох групах: А+М на 27 % і більш значуще її зниження у групі А+К — на 36 % ($P < 0,05$). Реакція ЧСС на ортостатичну пробу в обох групах зберігалася, при цьому ступінь її приросту становив по 10 %. За результатами терапії вірогідної різниці між значеннями ЧСС у групах не було.

До терапії у кліностазі САТ і ДАТ у досліджуваних групах суттєво не розрізнялися, реакція на ортостаз була негативною та характеризувалася невірогідним підвищенням САТ і відсутністю реакції ДАТ. На висоті ГФП вірогідних змін САТ і ДАТ не відбувалося, а реакція на ортостаз залишалася такою, як і до проведення ГФП. Через місяць терапії у групах пацієнтів невірогідно стабілізувалися САТ і ДАТ: на 10 і 13 % у групі А+М і на 9 і 16 % у групі А+К відповідно. Під час проведення ортостатичної проби у групах відзначалося підвищення показників ДАТ і зниження САТ, але більше у групі А+К. За результатами терапії відмінностей між групами щодо САТ і ДАТ не було.

До початку терапії ТР спектра ВСР у групі А+М була вищою на 16 % ($P < 0,05$) порівняно з групою А+К. Ортостатична проба супроводжувалася невірогідним зниженням показників ТР в обох групах і дорівнювала відповідно 23 і 8 %. На висоті ГФП з аміодароном відбулося підвищення ТР спектра ВСР у групі А+М на 37 % ($P < 0,05$), у групі А+К — на 39 % ($P < 0,05$) зі збереженням реакції на ортостаз, однак ступінь зниження показників підвищився тільки у групі А+К (з 8 до 46 %). Терапія супроводжувалася подальшим підвищенням ТР спектра ВСР у порівнюваних групах. Так, у групі А+М підвищення ТР на 23 % ($P < 0,05$) порівняно з початковими даними, у групі А+К — на 35 % ($P < 0,05$), а ТР спектра



Клінічна характеристика груп пацієнтів із постійною фібриляцією передсердь до терапії, $M \pm sd$, %

Показники	Групи пацієнтів	
	A+M, n=12	A+K, n=14
Вік, роки	59±11	60±7
Стать	8 чол., 4 жін.	10 чол., 4 жін.
Тривалість ФП, років	5,4±5,0	4,6±4,0
Форма ФП, абс. (%)		
еусистолічна	1 (8)	-
тахисистолічна	11 (91)	14 (100)
Ступінь АГ, абс. (%)		
м'який	1 (8)	-
помірний	5 (42)	8 (57)*
тяжкий	3 (25)	5 (36)*
немає	3 (25)	1 (7)
XIXС, абс. (%)		
стенокардія		
напруження, ФК		
II	4 (33)	3 (21)
III	3 (25)	2 (14)
безбольова форма	4 (33)	6 (43)
XCH, ФК, абс. (%)		
I	-	1 (7)
II	4 (33)	5 (36)
III	8 (67)	8 (57)
Стадія XCH, абс. (%)		
I	4 (33)	3 (21)
II A	8 (67)	11 (79)
ЯЖ, бали	110±11	111±12
АТ, мм рт. ст.	142±18/94±14	144±17/96±13
ЧСС, уд/хв	106±19	114±25*
ТЗС ЛШ в діастолу, мм	12,7±2,3	12,8±2,2
ТЗС ЛШ в систолу, мм	11,2±4,0	8,7±3,5
Розмір ЛП, мм	40,0±6,3	42,0±5,8
ФВ, %	50±12	52±12

Примітка. * $P < 0,05$ — розбіжність між групами.

Таблиця 2

Показники гемодинаміки і варіабельності серцевого ритму у пацієнтів із постійною фібриляцією передсердь на етапах терапії, $M \pm sd$

Показники	Етапи терапії	Групи пацієнтів			
		Група A+M		Група A+K	
		Кліностаз	Ортостаз	Кліностаз	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	До терапії	106±19	115±21	114±25**	124±25
	ГФП	93±18	99±19	105±28	118±28
	1 міс терапії	77±9*	86±9*	74±8*	83±8*
САТ, мм рт. ст.	До терапії	141±20	141±24	145±14	148±14
	ГФП	139±19	140±20	143±15	144±16
	1 міс терапії	130±10	129,0±13,2	130±10	124±7**
ДАТ, мм рт. ст.	До терапії	95±14	93±11	96±13	100±12
	ГФП	92±10	91±10	92±10	93±8
	1 міс терапії	83±5	84±7	80±6	85±5**
ТР, мс ²	До терапії	15969±10241**	12229±9598	13381±14689	12273±12683
	ГФП	25236±22197*	20252±16273*	21784±25184*	11716±8171
	1 міс терапії	20764±6892*	14881±6420	20521±13025*	16782±7905**

Примітка. * — $P < 0,05$ — у групах до початку та через 1 міс терапії; ** — $P < 0,05$ — між групами до початку та через 1 міс терапії.

хворих із синусовим і не вивчалися при постійній формі ФП.

У нашому дослідженні відмічено позитивний вплив комбінованої терапії аміодарону з бета-адреноблокаторами у пацієнтів із постійною ФП на ЯЖ, ефективний контроль ЧСС та інших клініко-гемодинамічних показників. При цьому комбінація аміодарону з карведилолом виявилася більш ефективною як для контролю ЧСС і підвищення ЯЖ пацієнтів, так і до зниження ФК ХСН.

Висновки

1. Терапія постійної ФП, що ускладнила ХІХС, АГ та ХСН, комбінацією аміодарону і бета-адреноблокаторами показала їх позитивний вплив на ЯЖ пацієнтів, ФК ХСН, контроль ЧСС і стабілізацію АТ.

2. Комбінація аміодарону з карведилолом у пацієнтів із постійною ФП порівняно з комбінацією з метопрололом спонукала до більш вираженого підвищення ЯЖ пацієнтів при більшому за ступенем зниженні ЧСС і ФК ХСН.

3. Карведилол при постійній ФП більшою мірою, ніж метопролол, стабілізував реакцію САТ і ДАТ, а також підвищив ступінь реакції TP спектра ВСР на ортостаз.

4. Для контролю ЧСС при постійній ФП слід віддавати перевагу комбінації аміодарону з карведилолом, ніж з метопрололом.

Отримані результати показують доцільність подальшого вивчення комбінації аміодарону з карведилолом з метою покращання якості життя пацієнтів й оптимізації терапії постійної ФП.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Рекомендації* Робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів «Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь». — К., 2002. — 48 с.

2. *Cain M. E.* Atrial fibrillation-rhythm or rate control // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347 (23). — P. 1822-1823.

3. *Сравнительная* эффективность терапии постоянной фибрилляции предсердий метопрололом, карведилолом, амиодароном и их комбинациями / Н. В. Макиенко, Н. А. Водяницкая, А. Н. Лукин, Н. И.

Яблучанский // *Актуальные проблемы медицины и биологии.* — 2003. — № 1. — С. 383-389.

4. *Hohnloser S. H., Kuck K. H., Liethenthal J.* Rhythm or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomized trial // *Lancet.* — 2000. — Vol. 356. — P. 1789-1794.

5. *Is beta-blockade useful in heart failure patients with atrial fibrillation? An analysis of data from two previously completed prospective trials / J. W. Fung, S. K. Chan, L. Y. Yeung et al.* // *Eur. J. Heart. Fail.* — 2002. — Aug. — Vol. 4 (4). — P. 489-494.

6. *Effect of carvedilol on survival and hemodynamics in patients with atrial fibrillation and left ventricular dysfunction: retrospective analysis of the US Carvedilol Heart Failure Trials Program / J. A. Joglar, A. P. Acosta, N. H. Shusterman et al.* // *Am. Heart J.* — 2001. — N 142. — P. 498-501.

7. *Combination* therapy with carvedilol and amiodarone in patients with severe heart failure / H. Nagele, M. Bohlmann, U. Eck et al. // *Eur. J. Heart Fail.* — 2000. — Mar 2(1). — P. 71-79.

8. *Connolly S. J.* Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 202.

9. *Rationale* and design of the carvedilol or metoprolol European trial in patients with chronic heart failure: COMET / P. Poole-Wilson et al. // *Eur. J. of Heart Failure.* — 2002. — N 4. — P. 321-329.

УДК 616.366-003.7-089:615.83

Н. А. Мацегора

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ І ВОДОЛІКУВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОРГАНІВ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЮ

Одеський державний медичний університет

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) є одним з найбільш розповсюджених захворювань гастроентерологічного профілю. Рівень захворюваності на ЖКХ по Україні зріс за 5 років на

33,0 % — з 64,6 у 1997 р. до 85,9 на 100 тис. дорослих та підлітків у 2002 р. [1]. Щороку з приводу ЖКХ у країнах СНД виконується близько 100 тис., а у світі — більше 2,5 млн

хірургічних втручань і, ймовірно, у найближчі роки кількість їх зросте у зв'язку із збільшенням виявлення холелітазу при обстеженні [2]. Тим же часом, досить часто після видалення



жовчного міхура не розв'язується весь комплекс проблем, викликаних розвитком і перебігом ЖКХ. Складність рефлексорних взаємовідношень між окремими органами шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і через периферійний відділ вегетативної нервової системи із ЦНС зумовлює патофізіологічну різноманітність клінічних проявів патологічних станів [3]. У силу спільності кровопостачання, іннервації, топографічної близькості у патологічний процес при ЖКХ утягуються гепатобіліарна, гастродуоденальна системи, підшлункова залоза, кишечник, що ускладнює та погіршує перебіг основного захворювання [3–5; 7].

Питання клініко-функціональної діагностики і своєчасної корекції функціональних розладів ШКТ у хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію, є ключовими в проблемі своєчасної профілактики рецидивів холелітіазу. Функціональні розлади органів ШКТ при ЖКХ є прямим показанням для застосування низькоінтенсивного гелій-неонового лазерного випромінювання фізіотерапевтичної потужності.

Мета дослідження: вивчити ефективність впливу лікувального комплексу низькоінтенсивного гелій-неонового лазерного випромінювання та водолікування на функціональний стан органів езофагогастродуоденальної системи у хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 102 хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію в різний термін до лікування: до 1 року — 12 осіб, до 5 років — 26, до 10 років — 26, до 20 років — 30, понад 20 років — 12. Більшість хворих прооперовано методом відкритої холецистектомії (тільки троє з них — методом лапароскопічної холецистектомії). Вік хворих 21–72 роки, з них

жінок — 74 (72,5 %), чоловіків — 28 (27,5 %).

Усім хворим було проведено комплексне клініко-лабораторне та інструментальне дослідження, що включало ультразвукову діагностику органів черевної порожнини, езофагогастродуоденофіброскопію. Крім того, 70 хворим виконано рН-метрію езофагогастродуоденальної зони, 68 пацієнтам — дуоденокінезіографію. Секреторну функцію шлунка вивчали за результатами оцінки кислотоутворювальної функції тіла шлунка і кислотонейтралізуючої активності антрального відділу, злужнення дванадцятипалої кишки за допомогою рН-зондів — вітчизняного апарата для внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, запропонованого проф. В. М. Чернобровим [6]. Деяким пацієнтам рН шлунка визначали під час езофагогастродуоденофіброскопії.

У 68 хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію, досліджували моторну активність дванадцятипалої кишки балонним методом. У роботі використано модифікований плетизмограф "Fluoroscript forte" (Німеччина). Після модернізації приладу проведено метрологічну атестацію його за програмою, розробленою представником Одеського центру стандартизації і метрології (атестат № 08-1). Дослідження функціонального стану — рН-метрія та дуоденокінезіографія — тривали відповідно 60 та 90 хв. Для описання ендоскопічних досліджень використано стандартну термінологію [9; 10].

Усі хворі отримували дієту (стіл № 5), всередину — теплу маломінералізовану мінеральну воду «Одеська» з 2-го джерела санаторію ім. Горького (сульфатна гідрокарбонатна хлоридна натрієва, рН 6,0; мінералізація — 1,8–2,5 г/л) по 100,0 г за 40 хв до і 40 хв після

їди протягом 4 тиж. Низькоінтенсивне лазерне випромінювання проводилося від оптичного квантового генератора АФЛ-1. Опромінювали рефлексогенні зони: паравертебрально в ділянці Th YI–X і епігастрії по 40 с на зону розфокусованим пучком діаметром 10–12 см і акупунктурні точки при ППЩ 2,5–3,5 мВт/см² тривалістю 2–3 хв на сеанс. Перші 5 сеансів проводили щодня, далі — через день до 12 процедур на курс лікування. Контрольна група складалася із 24 здорових осіб, які проходили професійний відбір у медичній комісії моряків.

Результати дослідження обробляли математично методами варіаційної статистики із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

У 61 (59,8 %) пацієнтів у періоді між травленням виявлено активне кислотоутворення ($1,34 \pm 0,06$ од. рН) тіла шлунка, декомпенсацію кислотонейтралізуючої функції антрального відділу шлунка (рН його початково низький — $1,82 \pm 0,09$ од. рН), у зв'язку з чим кислий шлунковий вміст аритмічно надходив у порожнину дванадцятипалої кишки, створюючи там високу концентрацію іонів водню; максимальний рівень зниження рН-хвиль: ($3,20 \pm 0,05$) од. рН у проксимальному відділі і ($2,50 \pm 0,02$) од. рН — у дистальному на досить тривалий час. Закислення цибулини дванадцятипалої кишки тривало при рН < 3,5 ($7,27 \pm 0,83$) хв, а при рН < 5,0 — ($5,45 \pm 1,21$) хв (період спостереження 60 хв).

Після проведеної відновної терапії із застосуванням низькоінтенсивного лазерного випромінювання виявлено підвищення рН тіла й антрального відділу шлунка до ($1,48 \pm 0,05$) і ($2,61 \pm 0,12$) од. рН відповідно ($P < 0,001$); зниження окислення цибулини дванадцятипалої кишки до ($3,20 \pm 0,18$) од. рН у



проксимальному відділі і до $(3,41 \pm 0,20)$ од. рН ($P < 0,001$) — у дистальному. Тривалість окислення цибулини дванадцятипалої кишки знизилася при рН $< 3,5$ і рН $< 5,0$ до $(1,75 \pm 0,28)$ і $(2,71 \pm 0,65)$ хв відповідно (період спостереження — 60 хв). У дистальному відділі дванадцятипалої кишки також виявлено вірогідні позитивні зміни показників рН (табл. 1)

У другій групі пацієнтів (26 осіб) відзначено нижчий ступінь окислення порожнини шлунка, завдяки чому скорочувалася тривалість і зменшувалася глибина кислих рН-хвиль у дванадцятипалій кишці ($P < 0,05$). Спостерігалася тенденція до зменшення кількості пацієнтів з гіперацидними станами (30 осіб), в анамнезі яких була виразкова хвороба, причому ця закономірність чіткіше простежувалася в більш пізній термін після холецистектомії. Таким чином, у хворих, які перенесли холецистектомію, з одного боку, поліпшується відтік жовчі, що має високу рН, а це призводить до збільшення частки лужного компонента у захисті слизової обо-

лонки дванадцятипалої кишки, а з другого — знижується «агресивність» шлункового вмісту, чим можна пояснити скорочення кількості і частоти загострень «кислотозалежних» захворювань гастроудоденальної зони порівняно з неоперованими хворими [4; 10].

Дослідження моторно-тонічної активності дванадцятипалої кишки у 68 хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію, показали таке (табл. 2). Гіперкінетичний гіпертонічний тип дуоденокінезіограм реєструвався у 30 осіб, нормокінетичний — у 8; гіпокінетичний гіпертонічний — у 22; гіпотонічна гіпокінетична дискінезія з млявим типом моторно-тонічної здатності дванадцятипалої кишки спостерігалася у 8 осіб. У хворих з гіперкінетичним гіпертонічним типом моторної активності (1-ша група) у періоді між травленням зміни кінетичної функції виявлялись у подовженні фази роботи: періодичних скорочень (II фаза) — до $(71,10 \pm 1,87)$ хв, ритмічних скорочень (III фаза) — до $(7,92 \pm 0,61)$ хв за 90 хв спосте-

реження. При цьому тривалість фази спокою була значно нижче норми — $(10,98 \pm 1,80)$ хв. Амплітуда періодичних скорочень становила в середньому $(198,00 \pm 6,38)$ мм вод. ст., вони повторювалися з частотою $(4,50 \pm 0,36)$ хв. Сила ритмічних скорочень (III фаза) також перевищувала показники, отримані у здорових осіб, і дорівнювала $(214,10 \pm 8,97)$ мм вод. ст. ($P < 0,01$) при частоті $(12,20 \pm 0,89)$ уд/хв. У порожнині дванадцятипалої кишки внутрішньодуоденальний тиск становив у середньому $(167,10 \pm 5,67)$ мм вод. ст., що також є вірогідним підвищенням ($P < 0,01$).

Стан моторно-тонічної активності дванадцятипалої кишки у хворих 2-ї групи вірогідно відрізнявся за досліджуваними показниками у бік зниження кінетичної здатності на фоні підвищеного внутрішньодуоденального тиску.

Підвищена рухова активність дванадцятипалої кишки багато в чому пояснює причину неповного облугування шлункового вмісту й асинхронний характер надходження його в порожнину

Таблиця 1

Динаміка показників рН-метрії шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на жовчнокам'яну хворобу, які перенесли холецистектомію, під впливом комплексного лікування із включенням лазеротерапії та водолікування, n=61; M±m

Показники	Контроль (здорові)	До лікування	Після лікування	P
Шлунок				
— тіло	1,58±0,05	1,34±0,04	1,48±0,05	<0,001
— антральний відділ	5,76±0,12	1,82±0,09	2,61±0,12	<0,001
Дванадцятипала кишка				
Проксимальний відділ				
— максимальний рівень зниження рН-хвиль	5,16±0,18	2,20±0,05	3,20±0,18	<0,001
— частота рН хвиль за 1 хв	0,25±0,12	1,15±0,14	0,26±0,11	<0,001
Час закислення (за 60 хв)				
— при рН<3,5	-	7,27±0,83	1,75±0,28	<0,001
— при рН<5,0	2,77±0,65	5,45±1,21	2,71±1,65	<0,001
Дистальний відділ				
— максимальний рівень зниження рН-хвиль	5,31±0,22	2,50±0,02	3,41±0,20	<0,001
— частота рН хвиль за 1 хв	0,10±0,01	0,50±0,06	0,16±0,03	<0,001
Час закислення (за 60 хв)				
— при рН<3,5	-	1,82±0,09	0,96±0,18	<0,001
— при рН<5,0	0,12±0,02	1,45±0,36	0,36±0,12	<0,01

Примітка. У табл. 1 і 2: P — ступінь вірогідності відмінностей показників до та після лікування.



Динаміка показників дуоденокінезіографії у хворих на жовчнокам'яну хворобу, які перенесли холецистектомію, з гіперкінетичним типом моторики під впливом комплексного лікування із включенням лазеротерапії та водолікування (термін дослідження — 90 хв)

Показники	До лікування	Після лікування	Здорові
Тривалість спокою (I фаза), хв	10,98±1,80	20,35±0,77 P<0,01	21,24±0,86
Тривалість періоду періодичних скорочень (II фаза), хв	71,10±1,87	62,46±1,89 P<0,01	61,92±1,87
Тривалість ритмічних скорочень (III фаза), хв	7,92±0,61	7,02±0,52 P>0,05	6,84±0,50
Середня амплітуда хвиль (II фаза), мм вод. ст.	198,00±6,38	169,6±3,71 P<0,001	130,0±12,3
Середня амплітуда хвиль (III фаза), мм вод. ст.	214,01±8,97	183,6±3,4 P<0,01	170,6±14,1
Частота скорочень хвиль за 1 хв (II фаза)	4,50±0,36	3,00±0,18 P<0,01	3,6±2,5
Частота скорочень хвиль за 1 хв (III фаза)	12,20±0,89	9,1±0,4 P<0,01	11,2±0,8
Внутрішньодуоденальний тиск, мм вод. ст.	167,10±5,67	144,1±3,6 P<0,05	100,0±18,7

дванадцятипалої кишки. Має значення і прискорений пасаж хімусу через цю кишку, внаслідок чого скорочується час, необхідний для облугування його як секретами слизової оболонки дванадцятипалої кишки, так і підшлункової залози та жовчовивідних шляхів.

Крім того, дискінезія дванадцятипалої кишки, особливо підвищений тиск у ній, є одним із факторів, що зумовлюють виникнення дуоденогастрального рефлюксу (за наявності декомпенсації закупорювальної функції воротаря) і гастроєзофагального рефлюксу (за недостатності кардії) навіть при зниженому кислотоутворенні.

Після проведеної відновної терапії із застосуванням низькоінтенсивного лазерного випромінювання та водолікування виявлено збільшення терміну фази спокою, зменшення періоду II і III фаз періодичної та ритмічної активності. Важливим є зниження внутрішньодуоденально тиску до (144,10±3,60) мм вод. ст. (P<0,05).

Можна припустити, що порушення моторної активності дванадцятипалої кишки можуть виникати внаслідок зниження вмісту в жовчі хворих на ЖКХ жовчних кислот (холевої, таурохолевої і, меншою мірою, дезоксихолевої) [11]. Порушення моторики між травленням сприяють виникненню пізнього болювого синдрому, призводять до підвищення внутрішньопорожнинного тиску в дванадцятипалій кишці й антральному відділі шлунка, а також зміни евакуації жовчі в зв'язку зі зменшенням градієнта тиску в системі печінка — жовчні протоки — порожнина дванадцятипалої кишки. Формуються порушення евакуації жовчі, що негативно впливає на процеси травлення, призводить до запальних змін у печінці, жовчних шляхах, рецидивів каменеутворення, а також формування патологічних процесів у езофагогастродуоденальній системі, що ускладнює стан хворих.

Ендоскопічне дослідження проведено у 102 хворих (табл. 3). Серед ознак ураження переважали гастроєзофагальний рефлюкс (43,6 %), рефлюксоєзофагіт (21,8 %), що розвинулися на фоні недостатності кардії (38,2 %), а також грижа стравохідного отвору діафрагми (28,2 %).

Наші клінічні спостереження підтверджують часте поєднання діафрагмальної грижі (28,2 %) і недостатності кардії (43,6 %) при ЖКХ, що дозволяє припустити можливі загальні ланки в патогенезі цих захворювань. Варто звернути увагу на високу частку порушення моторно-тонічної функції дванадцятипалої кишки, що, як відомо, є фактором ризику ЖКХ. При цьому підвищується внутрішньочеревний тиск, що також сприяє розвитку недостатності кардії та грижі. Спостерігається тенденція до розвитку атрофічних явищ у шлунку за збільшенням тривалості анамнезу захворювання [2; 4; 5; 10].

За даними ендоскопії [8; 9], основним проявом патологічного процесу у шлунку був розповсюджений поверхневий

гастрит (25,5 %). Часткова атрофія слизової оболонки шлунка виявилася у 20 % хворих, а виразна — у 28,2 %.

Дуоденогастральний (34,5 %) і подвійний (29,1 %) рефлюкси, холепатія пояснюють велику частоту ерозивного ушкодження слизової оболонки антрального відділу шлунка у 25,5 % обстежених хворих, зумовлену, мабуть, прямою цитолітичною дією лізолецитину жовчі [2; 4; 11].

У 5,4 % хворих виявлено рубцево-виразкову деформацію цибулини дванадцятипалої кишки, що свідчить про тривалий виразковий анамнез. Катаральні зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки досить часто супроводжували ерозивно-геморагічні процеси (у 21,8 % хворих). Виразкові дефекти становили 3,6 %. Після проведеної терапії із застосуванням лазерного випромінювання та водолікування відмічено зниження запальних процесів, епітелізацію ерозивно-виразкових дефектів, зменшення проявів недостатності кардії, гастроєзофагального і дуоденогастрального рефлюксів (див. табл. 3).



Зміни показників езофагогастродуоденофіброскопії під впливом комплексного лікування з використанням лазеротерапії і водолікування у хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію

Показники	До лікування, n = 102		Після лікування			
	Абс.	%	Відсутність		Зменшення	
			Абс.	%	Абс.	%
Гастроєзофагальний рефлюкс	48	43,6	18	37,5	20	42
Рефлюкс-езофагіт	24	21,8	19	79,2	5	20,8
Недостатність кардії	48	43,6	4	8,3	32	66,7
Діафрагмальна грижа стравоходу	31	28,2	-	-	18	58,1
Розповсюджений поверхневий гастрит	28	25,5	10	35,7	12	42,9
Часткова атрофія слизової оболонки шлунка	22	20	-	-	-	-
Виразна атрофія слизової оболонки шлунка	31	28,2	-	-	-	-
Дуоденогастральний рефлюкс	38	34,5	11	28,9	16	42,1
Подвійний рефлюкс	32	29,1	8	25	12	37,5
Ерозії антрального відділу шлунка	28	25,5	26	92,9	2	7,1
Деформація цибулини дванадцятипалої кишки						
— помірно виражена	4	3,6	-	-	2	-
— дуже виражена	2	1,8	-	-	-	-
Бульбіт — гіперемія та набряк слизової	36	32,7	29	80,6	5	13,9
Бульбіт — ерозії та геморагії	24	21,8	20	83,3	3	12,5
Виразка цибулини дванадцятипалої кишки	4	3,6	3	-	1	-

Висновки

1. У хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію, спостерігаються як безперервне кислотоутворення високої і середньої активності, так і нормальне і знижене кислотоутворення шлунка.

2. З розвитком ураження езофагогастродуоденальної зони і залучення у патологічний процес рефлексорних і гуморальних механізмів виявляється тенденція до виснаження кислотоутворювальної функції шлунка, збереження і прогресування дискінезії дванадцятипалої кишки, рефлюксної хвороби й ерозивно-геморагічних змін антрального відділу шлунка і дванадцятипалої кишки, холестазу.

3. Часте клінічне поєднання патології езофагогастродуоденальної системи при жовчнокам'яній хворобі необхідно враховувати в діагностиці та лікуванні калькульозного холециститу в різні терміни після проведеного оперативного втручання.

4. Комплексна терапія з використанням низькоінтенсивного лазерного випромінювання та водолікування позитивно впливає на процеси кисло-

тонеїтралізації, облугування, кінетичну функцію гастродуоденальної зони.

5. Вищезначені зміни є одними із провідних факторів, що забезпечують адекватну корекцію порушень функціональних розладів органів травлення, стимулюють репаративні процеси, що обґрунтовує доцільність включення преформованого фізичного фактора та водолікування в комплексне реабілітаційне лікування хворих на ЖКХ, які перенесли холецистектомію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філіппов Ю. О., Шмігель З. М. Стан показників здоров'я населення адміністративних територій України та діяльності гастроентерологічної служби // Гастроентерологія: Міжвідом. збірник. — 2003. — Вип. 34. — С. 3-12.
2. Диагностика и лечение холангиолитиаза после холецистэктомии / А. Е. Ермолов, Н. А. Дасаев, С. В. Юрченко и др. // Хирургия. — 2002. — № 4. — С. 4-10.
3. Зигало Е. В. Функціональний стан вегетативної нервової системи у хворих на постхолецистектомічний синдром з урахуванням вікових особливостей // Гастроентерологія: Міжвідом. збірник. — 2004. — Вип. 35. — С. 341-347.

4. Меланіч С. Л. Функціональні розлади жовчовивідних шляхів у хворих на хронічний калькульозний холецистит // Там же. — С. 304-311.

5. Мацегора Н. А., Улько Ж. В. Особенности клинических проявлений желчнокаменной болезни у мужчин и женщин до и после холецистэктомии // Вісник мор. медицини. — 2002. — № 2. — С. 29-34.

6. Чернобровый В. Н. Пути улучшения диагностики и лечения язвенной болезни и хронического гастрита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1989. — 36 с.

7. Дегтярева И. И. Заболевания органов пищеварения. — К.: Демос, 2000. — 321 с.

8. Минимальная стандартная терминология в эндоскопии пищеварительной системы: Пособие для врачей / Е. Д. Федоров, С. Ю. Орлов, П. Л. Черныкевич и др. — М.: ЗАО «Бизнес-школа Интел-Синтез», 2001. — 80 с.

9. Савельев В. С., Буянов В. М., Лукомский Г. И. Руководство по клинической эндоскопии. — М.: Медицина, 1985. — 540 с.

10. Мацегора Н. А. Функціональне состояние органов эзофагогастродуоденальной системы у больных желчнокаменной болезнью // Матеріали 15-го з'їзду терапевтів України. 21-23 квітня 2004. — С. 213-215.

11. Авер'янова Л. П., Феденко В. С., Стружко В. С. Взаємозв'язок факторів дестабілізації колоїдного стану жовчі при жовчнокам'яній хворобі // Гастроентерологія: Міжвідом. збірник. — 2003. — Вип. 34. — С. 52-57.



Г. М. Мельничук

ВСТАНОВЛЕННЯ МАРКЕРІВ СПАДКОВОЇ ОБТЯЖЕНОСТІ ДО ХВОРОБ ПАРОДОНТА ЗА АНАЛІЗОМ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ ГРУП КРОВІ СИСТЕМ АВ0 І РЕЗУС

Івано-Франківська державна медична академія

Серед важливих проблем сучасної стоматології хвороби пародонта посідають провідне місце, позаяк вони є основною причиною втрати зубів, зокрема в середній і старшій вікових групах населення. У зв'язку з цим особливо актуальними є рання діагностика та профілактика цих захворювань [1; 2].

Оскільки у виникненні, розвитку і перебізі різних захворювань [3], у тому числі хвороб пародонта [4], певна частка належить генетичному фактору, його вивченню надається все більшої уваги. Одним із напрямків встановлення спадкової схильності до мультифакторних захворювань, до яких належать і хвороби пародонта, є визначення асоціацій з моногенними ознаками — генетичними маркерами, зокрема антигенами груп крові систем АВ0 і Rh [3; 5]. Дані про асоційованість захворювань пародонта з певними серологічними групами за цими системами суперечливі [6], окрім того, дослідження ці здійснювалися 40 років тому, коли пародонтит і пародонтоз не виділялися в окремі нозологічні форми [7; 8].

Усе вищесказане окреслює актуальність і науково-практичну значущість обраного напрямку досліджень — встановлення обтяженості до хвороб пародонта за генетичними маркерами груп крові систем АВ0 і РЕЗУС.

Матеріали та методи дослідження

Оцінку генетичної схильності до захворювань тканин пародонта проводили на основі

визначення асоціацій груп крові систем АВ0 і резус-фактора за відповідними рекомендаціями Ф. Фогеля, А. Мотульськи, 1989 [9]. Усі асоціації були розділені на чотири групи, які відрізнялися між собою наявністю провідного антигену 0 (I), А (II), В (III), АВ (IV). Досліджувались особи однієї національності — українці в третьому поколінні, бо встановлено факт неоднакового розподілу антигенів крові у різних народів [10]. Змішування в одну групу осіб різного походження дає викривлену оцінку фенотипових і генетичних частот груп крові серед популяції, що вивчається. Разом обстежено 472 пацієнти, з них: 78 здорових осіб, 353 хворих на генералізований пародонтит і 41 хворий на пародонтоз.

Для аналізу асоціацій використали стандартний статистичний метод визначення відносної частоти ризику (X) виникнення певної хвороби. Для цього в двох вибірках — хворі особи (хв.) і контрольна група (к) — порівнювали частоту двох ознак або груп ознак, наприклад, А проти 0 або А+В+А проти 0.

$$X = \frac{A(\text{хв.}) \cdot 0(\text{к})}{A(\text{к}) \cdot 0(\text{хв.})}$$

Якщо відношення А/0 однакове в обох вибірках — асоціація відсутня. Значення X дорівнює 1 у разі відсутності відмінностей між порівнюваними групами осіб. За наявності асоціації значення X буде більшим або меншим від 1, при цьо-

му ступінь підвищення характеризує величину ризику [11].

Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні ролі спадкових факторів у розвитку захворювань тканин пародонта має значення пошук асоціацій між даними захворюваннями та їх генетичними маркерами (порівняно з середньопопуляційними показниками). Виявлення таких асоціацій доводить участь спадкових факторів у розвитку схильності до генералізованого пародонтиту і пародонтозу та може бути використане як спосіб виявлення осіб з високим ризиком виникнення цих хвороб [3; 12]. На основі хромосомної теорії та існування груп зчеплення генів така діагностика спадкової схильності можлива, бо гени, які детермінують захворювання тканин пародонта, можуть бути розміщені в тих самих хромосомах, де і гени, які визначають антигени груп крові систем АВ0 і резус. Крім того, система АВ0 має найбільше значення серед інших еритроцитарних антигенів [13], а резус-належність за своїм значенням у медицині та біології людини посідає друге місце після системи АВ0 [14].

При дослідженні величини відносного ризику захворювань пародонта за асоціаціями антигенів груп крові системи АВ0, що наведено в табл. 1, використали стандартний статистичний метод визначення відносної частоти ризику виникнення хвороб.



При порівнянні груп крові А : 0 у хворих на генералізований пародонтит величина відносного ризику проти контролю дорівнювала 1,0584, а при порівнянні груп А+В+АВ : 0 цей показник становив 0,8833. Оскільки останнє порівняння вказує на невеликий ризик виникнення захворювання, здійснено розрахунки взаємозв'язків між окремими групами АВ0. Спадкова схильність до генералізованого пародонтиту за асоціаціями груп А : В становила 1,5157; А : АВ — 1,6381; В : АВ — 1,0801; В : 0 — 0,6978.

У хворих на пародонтоз порівняння груп крові А : 0 дало величину відносного ризику 1,2903, а при порівнянні груп А+В+АВ : 0 цей показник дорівнював 0,8777. Величини відносного ризику більші або менші від 1, що засвідчує наявність асоціацій між порівнюваними групами хворих із групою здорових.

Істотні результати взаємозв'язків антигенів систем АВ0 отримані для генералізовано-

го пародонтиту у пацієнтів із групами А у порівнянні з В та АВ; для пародонтозу — генетичний ризик значний в осіб з групою А у порівнянні з 0.

Вивчення розподілу антигенів систем АВ0 та резус серед популяції населення Івано-Франківська дозволило виявити відмінності між здоровими та хворими на генералізований пародонтит і пародонтоз (табл. 2).

Як видно з даних табл. 2, у пацієнтів із генералізованим пародонтитом група крові 0 (I) виявлялася у 30,25 % чоловіків і 25,81 % жінок; група А (II) — у 41,36 і 59,97 %; група В (III) — у 19,75 і 17,42 %; група АВ (IV) — у 8,64 і 5,81 % відповідно.

При пародонтозі ці показники були розподілені таким чином: 0 (I) — у 30,44 % чоловіків і 25,0 % жінок; А (II) — відповідно у 52,17 і 62,5 %; В (III) — у 17,39 % чоловіків і зовсім не виявилася у жінок; АВ (IV) — у 12,5 % жінок і не траплялася у чоловіків.

За резус-належністю хворі на генералізований пародон-

тит розподілялися так: у чоловіків — 90,74 % Rh⁺ і 9,26 % Rh⁻, у жінок — 83,23 % Rh⁺ і 16,77 % Rh⁻.

Серед хворих на пародонтоз резус-позитивних було менше — 82,61 % чоловіків (негативних — 17,39 %) і 81,25 % жінок (негативних — 18,75 %).

Аналізуючи дані табл. 2, можна відмітити, що серед хворих на генералізований пародонтит чоловіків група крові 0 (I) траплялася в 2,06 рази частіше, а група крові АВ (IV) — у 2,72 рази рідше, ніж у здорових осіб. У хворих жінок порівняно з популяцією здорових осіб у 1,32 рази переважала група крові А (II).

При дистрофічному ураженні пародонта чоловіки, носії рецесивного алеля 0 (I), виявилися в 2,07 рази частіше порівняно із загальними показниками популяції, а група АВ(IV) не визначалася взагалі. Серед жінок із пародонтозом порівняно зі здоровими в 1,62 рази частіше траплялися носії антигену А (II), в 5,51 — антигену АВ(IV) і зовсім не виявлявся антиген В (III). Резус-негативний фактор при пародонтозі у чоловіків переважав у 1,97 рази, а у жінок він був відмічений в 1,37 рази частіше, ніж у здорових осіб.

Розглядаючи розподіл пацієнтів за асоціаціями груп крові систем АВ0 та резус, який наведено у табл. 3, можемо відзначити, що в усіх групах обстежуваних переважала асоціація А і Rh⁺, що є характерним для нашої популяції. У здорових чоловіків не виявлялася асоціація 0 і Rh⁻, а в жінок у нормі — асоціація АВ і Rh⁻. При пародонтозі у хворих чоловіків не виявлялися три асоціації — В і Rh⁻; АВ і Rh⁺ та АВ і Rh⁻, а в жінок — чотири, і розподіл їх дещо відрізнявся, бо не було асоціацій 0 і Rh⁻; В і Rh⁺; В і Rh⁻; АВ і Rh.

Якщо порівняти відсотковий розподіл асоціацій у чоловіків із генералізованим пародонтитом із групою здоро-

Асоціації між групами крові системи АВ0 і захворюваннями тканин пародонта

Таблиця 1

Захворювання пародонта	Порівнювані групи крові	Відносний ризик порівняно з контролем
Генералізований пародонтит	А : 0	1,0584
	А+В+АВ : 0	0,8833
	А : В	1,5157
	А : АВ	1,6381
	В : АВ	1,0801
Пародонтоз	В : 0	0,6978
	А : 0	1,2903
	А+В+АВ : 0	0,8777

Розподіл пацієнтів за групами крові систем АВ0 та резус, %

Таблиця 2

Захворювання пародонта	Стать	Групи крові системи АВ0				Резус-належність	
		0	А	В	АВ	Позитивна	Негативна
Здорові	Чол.	14,71	38,24	23,53	23,53	91,18	8,82
	Жін.	34,09	38,64	25,0	22,7	86,36	13,64
Генералізований пародонтит	Чол.	30,25	41,36	19,75	8,64	90,74	9,26
	Жін.	25,81	50,97	17,42	5,81	83,23	16,77
Пародонтоз	Чол.	30,44	52,17	17,39	0	82,61	17,39
	Жін.	25,0	62,5	0	12,5	81,25	18,75



Розподіл пацієнтів за асоціаціями груп крові систем АВО та резус, %

Асоціації АВО і Rh	Чоловіки			Жінки		
	N	ГП	Пз	N	ГП	Пз
0 і Rh ⁺	14,71	27,93	17,39	29,55	21,26	25,0
0 і Rh ⁻	0	3,91	13,04	4,55	4,60	0
A і Rh ⁺	35,29	34,07	47,83	36,36	41,95	43,75
A і Rh ⁻	2,94	4,94	4,35	2,27	9,77	18,75
B і Rh ⁺	20,59	17,31	17,39	18,18	13,79	0
B і Rh ⁻	2,94	1,67	0	6,82	3,45	0
AB і Rh ⁺	20,59	7,26	0	2,27	4,02	12,50
AB і Rh ⁻	2,94	1,12	0	0	1,15	0

Примітка. N — здорові; ГП — генералізований пародонтит, П — пародонтоз.

вих, то можна відмітити те, що наявні асоціації у хворих на генералізований пародонтит розподілилися подібно, за винятком асоціації 0 і Rh⁺, яка при генералізованому пародонтиті виявлялася в 1,89 разу частіше, а також асоціації AB і Rh⁺, яка ідентифікувалася в 2,83 разу рідше, та асоціації A і Rh⁻, що при генералізованому пародонтиті траплялися в 2,27 разу частіше. При пародонтозі асоціації B і Rh⁻; AB і Rh⁺; AB і Rh⁻ не визначалися, асоціація 0 і Rh⁻, яка в нормі відсутня, становила 13,04 %.

У жінок розподіл асоціацій за частотою зустрічальності при генералізованому пародонтиті подібний до такого у популяції здорових, проте асоціація A і Rh⁻ у хворих виявлялася в 4,30 разу частіше, ніж у здорових. Асоціація B і Rh⁺, хоча і посідала третє місце, але ідентифікувалася в 1,31 разу рідше, ніж у нормі.

При пародонтозі у жінок, на відміну від груп здорових і хворих на генералізований пародонтит, третьою за нагромадженням антигенів була асоціація A і Rh⁻, частота якої була більшою відповідно у 8,26 і в 2,42 разу. Варто зазначити, що в цій групі обстежених четверта асоціація AB і Rh⁺ переважала норму в 5,51 разу, а генералізований пародонтит — у 2,27 разу.

Порівняння даних табл. 3, отриманих у чоловіків і жінок, доводить наявність статевого диморфізму і при генералізованому пародонтиті, і при пародонтозі.

Висновки

1. Дані клініко-лабораторних досліджень груп крові за системами АВО і резус засвідчують, що асоціації антигенів цих систем можуть бути маркерами спадкової схильності до пародонтиту і пародонтозу.

2. При генералізованому пародонтиті і пародонтозі чітко простежується статевий диморфізм.

3. Встановлення асоціацій захворювань пародонта з антигенами груп крові систем АВО і резус можуть використовуватись як скринінг-тести для прогнозування ризику розвитку цих хвороб (доклінічна діагностика) і первинної профілактики захворювань тканин пародонта.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку полягають у пошуку інших генетичних маркерів для встановлення схильності до захворювань тканин пародонта, визначенні кореляцій між функціональним станом геному та дерматогліфічними характеристиками.

ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. — К.: Здоров'я, 2000. — 462 с.

2. Цепов Л. М., Николаев А. И. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 192 с.

3. Бочков Н. П. Клиническая генетика. — М.: Медицина, 1997. — 287 с.

4. Иванов В. С. Заболевания пародонта. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 296 с.

5. Петров Р. П. Иммунология. — М.: Медицина, 1987. — 404 с.

6. Хазанова В. В., Зелинская Е. А., Терехова Н. Р. Болезни пародонта и СОПР // Тр. ЦНИИС. — М., 1985. — Т. 15. — С. 6-10.

7. Investigation of periodontosis with periodontitis: Literatyre survey and findings based on АВО blood

groups / R. S. Kashick, A. J. Chasens, M. A. Tuchman et al. // J. Periodontal. — 1971. — Vol. 42. — P. 420-427.

8. Gorlin R., Stallard R., Schapiro B. Genetics and Periodontal Disease // J. Periodont. — 1967. — Vol. 38. — P. 5-8.

9. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. — Т. 1: Формальная генетика. — М.: Мир, 1989. — 306 с.

10. Косяков П. Н. Изоантигены и изоантитела человека в норме и патологии. — М.: Медицина, 1981. — 239 с.

11. Нейко С. М., Ковальчук Л. С. Мультифакторні хвороби: від теорії до практики // Лікування і діагностика. — 2001. — № 4. — С. 14-19.

12. Мерфи Э. А., Чейз Т. А. Основы медико-генетического консультирования: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1979. — 398 с.

13. Зарецкая Ю. М. Клиническая иммуногенетика. — М.: Медицина, 1983. — 208 с.

14. Бутенко Г. М., Войтенко В. П. Генетические и иммунологические механизмы возрастной патологии. — К.: Здоров'я, 1983. — 144 с.



О. О. Портнова, Н. Г. Пермінова

СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ І ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Одеський державний медичний університет

На сучасному етапі бронхіальна астма являє собою глобальну проблему медицини, зокрема педіатричної науки. Це зумовлено неухильною тенденцією до подальшого зростання її розповсюженості, маніфестацією у більш ранньому віці, тяжкістю перебігу захворювання, несприятливим впливом на зріст і розвиток дитини, труднощами у призначенні адекватної терапії, можливістю ранньої інвалідизації [1–3].

Складність здійснення контролю за перебігом бронхіальної астми значною мірою пов'язана з поліморфністю патогенетичних ланок захворювання. Відомо, що провідними механізмами у формуванні захворювання є хронічне алергічне запалення та гіперреактивність бронхів [4], яка виникає у відповідь на провокацію неспецифічними тригерними факторами: стресовими ситуаціями, психоемоційними навантаженнями, зміною метеоумов, різкими запахами, холодовими впливами. Значну роль у підтриманні бронхіальної гіперреактивності відіграють як імунні (специфічні), так і неімунні (неспецифічні) механізми. Одним із вагомих неімунних факторів розвитку і маніфестації захворювання визначено вегетативні дисфункції, які не тільки сприяють порушенню вегетативної іннервації та рецепторної активності бронхів, а й створюють сприятливі умови для імунологічних порушень і реалізації atopічної конституції [5–7].

Доведено також наявність змін церебральної гемодинаміки у дітей, хворих на бронхіальну астму, які призводять до дезінтеграції структур лімбіко-ретикулярного комплексу, що спричиняє подальше погіршення функціонування надсегментарних вегетативних центрів, розлад вегетативної іннервації органів дихання, зниження адаптаційного потенціалу дитини [8]. Формується своєрідне хибне коло, що сприяє подальшому прогресуванню захворювання.

Очевидно, що характер змін вегетативної нервової системи і церебральної гемодинаміки визначається ступенем тяжкості захворювання.

У зв'язку з цим метою нашої роботи стало вивчення функціонального стану вегетативної нервової системи і мозкового кровообігу у дітей залежно від ступеня тяжкості бронхіальної астми.

Під спостереженням перебувало 52 дитини, хворих на бронхіальну астму, у віці від 7 до 14 років. Ступінь тяжкості бронхіальної астми визначався згідно з Національним консенсусом з питань діагностики і терапії бронхіальної астми у дітей. Для розв'язання поставленого завдання було складено програму обстеження, що включала збір анамнезу, загальноклінічні, інструментальні й алергологічні методи дослідження. Для оцінки вегетативного гомеостазу визначали вихідний вегетативний тонус (ВВТ) і вегетативну реак-

тивність (ВР). Вихідний вегетативний тонус, що характеризує вегетативні процеси організму в стані спокою, оцінювали за допомогою опитувальника А. М. Вейна, модифікованого Н. А. Білоконя для дитячого віку, наукових комп'ютерних програм «Вегетативний тонус» і «Кардіоритмоінтервалографія» (КІГ), що розраховує 12 математичних показників. Для оцінки вегетативної реактивності організму, що характеризує зміну вегетативних функцій у відповідь на дію зовнішніх і внутрішніх подразників, проводили КІГ з кліноортостатичною пробою. Використовували співвідношення інтегрального показника серцевого ритму в ортоположенні та кліноположенні (I_{H_2}/I_{H_1}), що дозволяє кількісно оцінити ВР.

Для оцінки церебральної гемодинаміки використовували метод реоенцефалографії (РЕГ), що дає об'єктивну інформацію про стан кровонаповнення окремих ділянок мозку, еластичні властивості церебральних судин, їх тонус і венозний відтік.

Отримані дані свідчать про те, що переважна більшість дітей з бронхіальною астмою мала середній ступінь тяжкості захворювання (69,9 %). У 17,5 % хворих було діагностовано легкий ступінь тяжкості, у 12,6 % — тяжкий перебіг.

При аналізі стану ВВТ встановлено, що у превалюючої більшості дітей (59,6 %) вихідним вегетативним тонусом був ваготонічний.



У пацієнтів з легким перебігом бронхіальної астми спостерігався практично рівний розподіл ваготоній (55,5 %) й ейтоній (44,5 %) (рис. 1). Симпатикотоній у даній групі зареєстровано не було. У дітей з середньотяжким перебігом відзначалося значне переважання парасимпатикотонічних впливів (72,2 %). За даними КІГ, спостерігалося зменшення інтегрального показника ІН до $(16,83 \pm 1,51)$ у. о. ($P < 0,001$), що свідчило про зниження адаптаційно-приспосувальних можливостей організму, а також про дизрегуляцію у керуванні ритмом серця з перевагою гуморальних впливів і посиленням процесів саморегуляції й активації діяльності ав-

тономного контуру регуляції ритмом серця. У даній групі дітей відзначалося 16,6 % ейтоній і 11,2 % симпатикотоній. У хворих із тяжким перебігом захворювання реєструвалося домінування вихідного симпатoadrenalового превалювання (68,7 %). При цьому ІН становив $(152,42 \pm 10,06)$ у. о. ($P < 0,001$), що свідчило про напруження адаптаційно-приспосувальних механізмів. Реалізація процесів регуляції здійснювалася за рахунок нервових впливів, з надмірною централізацією керування ритмом серця і слабкістю автономізації.

Оцінка вегетативної реактивності виявила, що у дітей з легким перебігом захворювання від-

значалося переважання нормосимпатикотонічної реактивності (61,1 %) (рис. 2). Асимпатикотонічного варіанта реактивності у даній групі дітей зареєстровано не було. У хворих з середньотяжкою бронхіальною астмою спостерігалося превалювання гіперсимпатикотонічної реактивності (55,5 %): $ІН_2/ІН_1 = 5,81 \pm 0,79$. У 33,3 % дітей реєструвалася нормосимпатикотонічна реактивність, а у 11,2 % — асимпатикотонічна. При тяжкому перебігу астми переважаючим варіантом реактивності був асимпатикотонічний (56,2 %): $ІН_2/ІН_1 = 0,57 \pm 0,15$.

Одержані дані свідчать про те, що з погіршенням перебігу захворювання відзначається

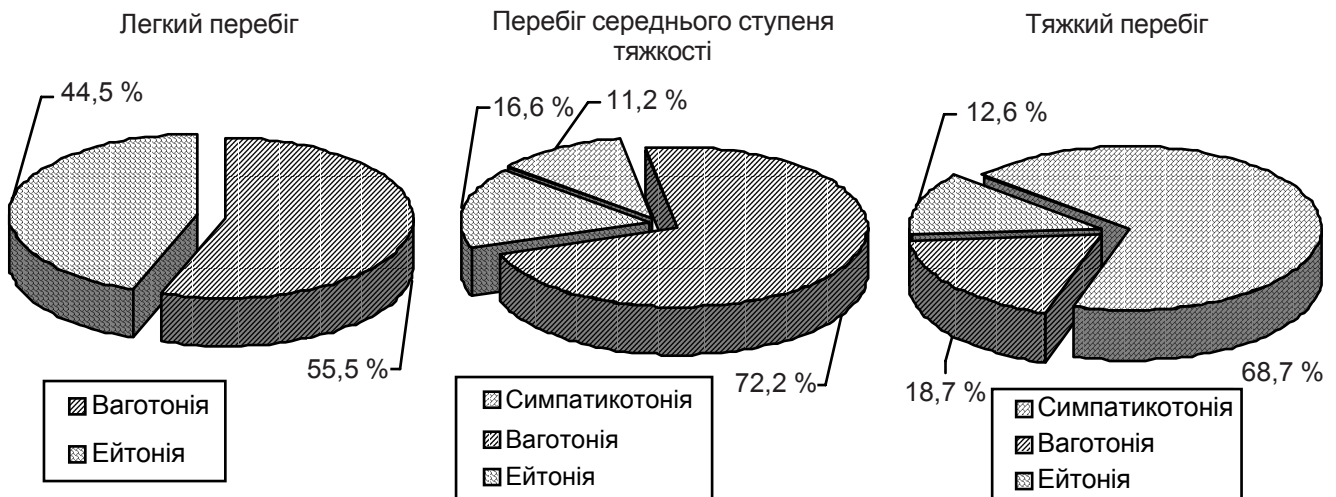


Рис. 1. Стан вихідного вегетативного тонусу у дітей з бронхіальною астмою залежно від ступеня тяжкості

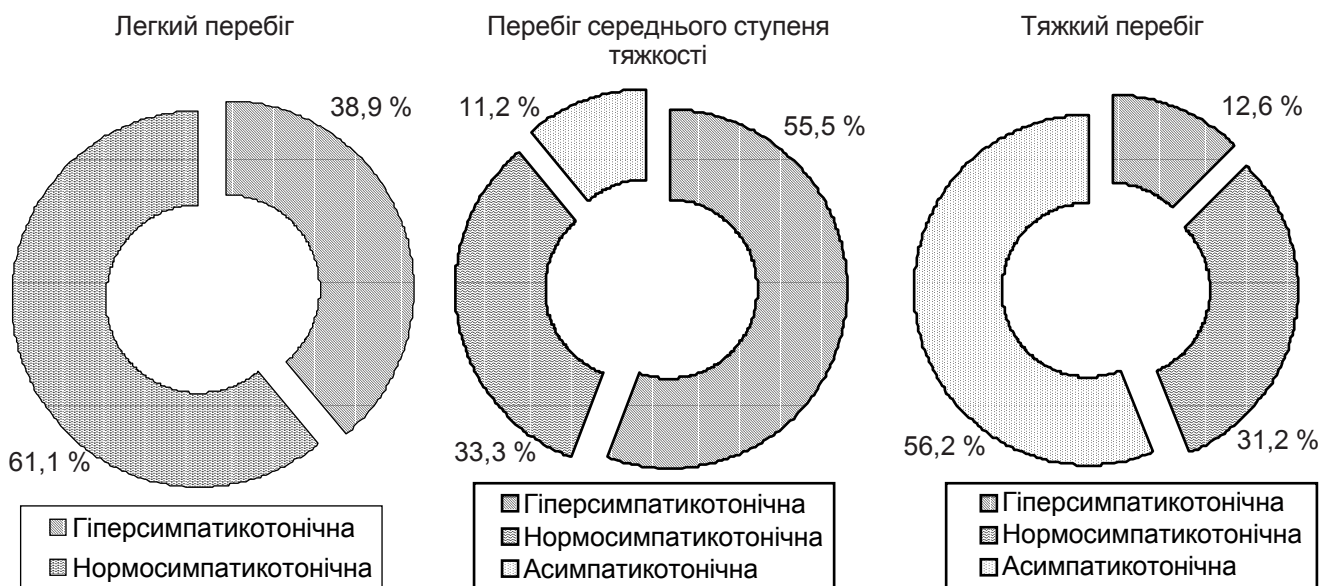


Рис. 2. Стан вегетативної реактивності у дітей з бронхіальною астмою залежно від ступеня тяжкості



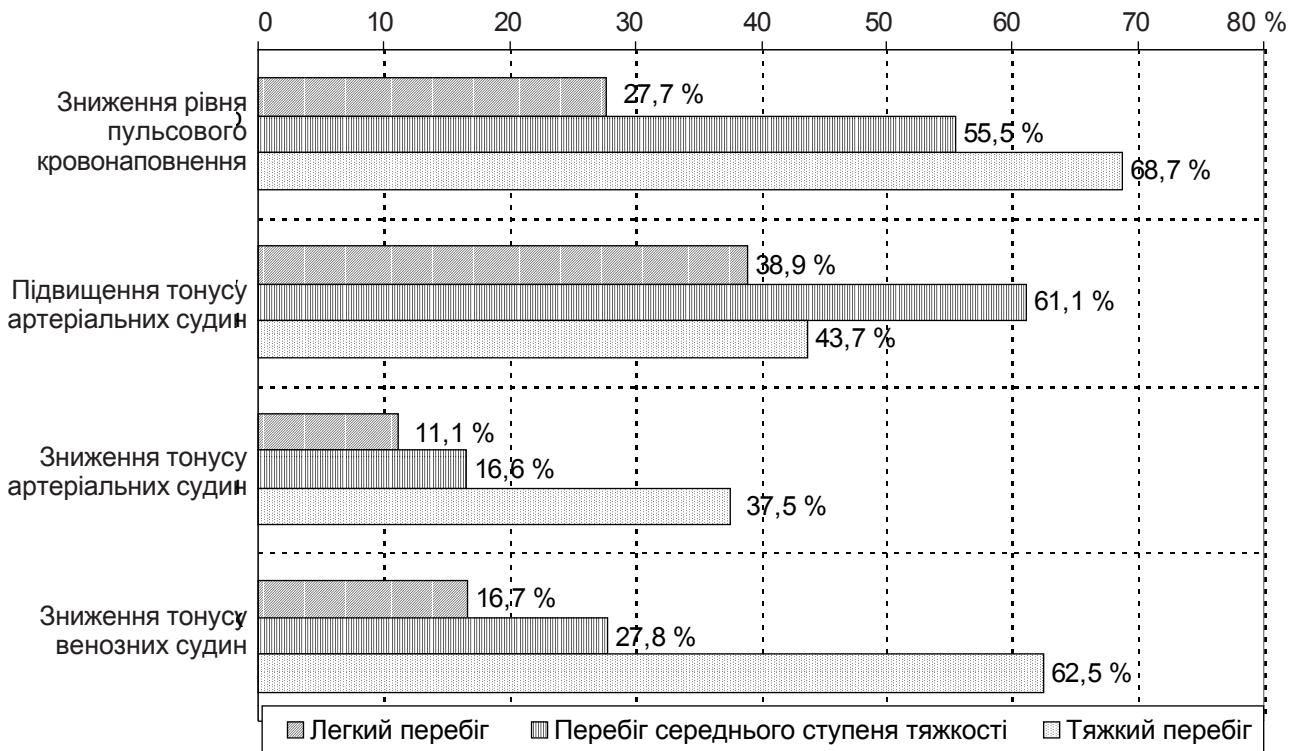


Рис. 3. Стан церебральної гемодинаміки у дітей, хворих на бронхіальну астму, залежно від ступеня тяжкості

підвищення напруженості симпатoadреналової системи з кінцевим виснаженням її резервно-компенсаторних можливостей у дітей з тяжким перебігом захворювання, що відбивається у збільшенні відсотка асимпатикотонічних реакцій.

Слід зазначити, що у пацієнтів з тяжким перебігом бронхіальної астми при оцінці результатів реоенцефалографії найчастіше спостерігалось зниження пульсового кровонаповнення та тону артеріальних і венозних судин головного мозку, що можна пояснити більш вираженими явищами циркуляторної гіпоксії і зривом адаптаційних можливостей симпатoadреналової системи у даної категорії хворих (рис. 3.)

Висновки

1. У дітей з легким перебігом бронхіальної астми спостерігався практично однаковий розподіл ваготонії та ейтонії з домінуванням нормосимпатикотонічної реактивності.

2. У хворих із середньотяжким перебігом захворювання відзначалося переважання па-

расимпатикотонічних впливів з домінуючою гіперсимпатикотонічною реактивністю.

3. Оцінка вегетативного гомеостазу у дітей з тяжким перебігом бронхіальної астми свідчила про перенапруження симпатoadреналової системи з виснаженням її резервно-компенсаторних можливостей у вигляді асимпатикотонічних реакцій.

4. Порушення резервно-адаптаційних можливостей у дітей з тяжким перебігом захворювання виражалося у зниженні тону артеріальних і венозних судин за даними реоенцефалографії.

5. Перенапруження тону симпатичної нервової системи з реєстрацією асимпатикотонічної реактивності, а також порушення церебральної гемодинаміки у вигляді зниження рівня пульсового наповнення судин і артеріальної та венозної гіпотонії можна вважати предикторами тяжкого перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Современные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и дифференциальной диагностики бронхиальной астмы у детей ранне-*

го возраста: Метод. рекомендации / Сост.: О. И. Ласица, Е. Н. Охотникова; Киев. мед. акад. последиплом. образования. — К., 2000. — 30 с.

2. *Чучалин А. Г. Актуальные вопросы диагноза в пульмонологии // Тер. архив. — 2001. — № 8. — С. 28-33.*

3. *Современные показатели распространенности бронхиальной астмы среди детей / М. Е. Дрожжев, Н. С. Лев, М. В. Костюченко и др. // Пульмонология. — 2002. — № 1. — С. 42-46.*

4. *Пыцкий В. И. Бронхиальная астма: определение, классификация, патогенез // Рос. мед. журнал. — 2001. — № 1. — С. 34-41.*

5. *Поддубная Е. П., Чебанов К. О. Особенности нарушения центральной и вегетативной регуляции в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Европ. конгр. по астме: Науч. тр. — М., 2001. — С. 190.*

6. *Клініко-функціональний стан дітей з бронхіальною астмою в період ремісії / Т. Р. Уманець, О. М. Курашова, В. Ф. Лапшин та ін. // Укр. мед. часопис. — 2000. — № 1. — С. 95-98.*

7. *Савина М. В. Особенности вегетативной дисфункции у больных с бронхообструктивным синдромом // Врачеб. практика. — 2001. — № 1. — С. 54-56.*

8. *Особенности гемодинамики мозга у детей с бронхиальной астмой / А. Г. Каледа, А. М. Чичко, О. Н. Волкова и др. // 11-й Нац. конгр. по болезням органов дыхания: Тез. докл. — М., 2001. — С. 71.*



Л. Г. Роша, М. В. Литвиненко

РЕЗУЛЬТАТИ ПОРІВНЯЛЬНОГО АНАЛІЗУ АУТОПСІЙ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ І НАРКОМАНІВ

Одеський державний медичний університет

Документовано, що до 1995 р. в Україні переважав статевий шлях передачі вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ). Сьогодні понад 70 % інфікування ВІЛ становлять випадки зараження при ін'єкційному введенні наркотиків [1]. Переважна більшість ВІЛ-інфікованих наркоманів — люди віком від 15 до 30 років [2]. Пандемії-близнюки — наркоманія та СНІД — не можуть залишатися поза увагою, вони позначаються на здоров'ї людей у всьому світі. Швидке зростання ураження ВІЛ і захворюваність на СНІД свідчать про те, що наркомани є резервуаром цієї інфекції [3].

Метою дослідження було визначення особливостей татогенезу у зв'язку з наявністю ВІЛ-інфекції та вживання за життя наркотичних речовин.

Матеріали та методи дослідження

Впродовж 1998–2002 рр. на базі Одеського обласного патолого-анатомічного бюро (Суворовське та Північне відділення) здійснено 80 розтинів осіб, які померли в стаціонарі (29) або вдома (51) і життя яких було пов'язане зі вживанням наркотиків або з ВІЛ-інфекцією (табл. 1). Загалом переважали чоловіки — 62 (77,5 %). Вік померлих — у межах 23–65 років (табл. 2). Додамо, що у 29 випадках, коли смерть пацієнта настала в стаціонарі, цьому передувало перебування у ньому впродовж різного часу: менше доби (12 чол.), 1–3 доби (6 чол.) або понад 3 доби — 11 чол.

Усі дані, що містили протоколи патолого-анатомічних досліджень, проаналізовано із

застосуванням якісних і кількісних характеристик (згідно з метою наукового пошуку).

Результати дослідження та їх обговорення

Повертаючись до даних, поданих у табл. 1, зазначимо, що з першої групи чотири особи померли вдома, а дві — в районних лікарнях. Спектр основних захворювань, що спричинили їх смерть, має такий вигляд (все — по одному випадку): інфекційні хвороби (генералізований кандидоз і дисемінований туберкульоз), хвороби серцево-судинної системи (дилатаційна кардіоміопатія), зовнішньовнутрішній геморой, хвороби шлунково-кишкового тракту (панкреонекроз), травми та отруєння (отруєння). Таким чином, лише два випадки смерті безпосередньо пов'язані з наркоманією — отруєння та розвиток кардіоміопатії [4]. У двох випадках нар-

команія була обтяжуючим фактором, що призвів до вторинного імунодефіциту (кандидоз і туберкульоз). В інших двох спостереженнях смерть не була пов'язана з наркоманією.

Серед ускладнень, виявлених у цій групі, були: загальне виснаження (4 чол.), по одному випадку — гіпотрофія, гідроторакс, асцит, внутрішня кровотеча, перитоніт, реактивний гепатит, набряк мозку. Безпосередньою причиною смерті у двох випадках була гостра серцево-судинна недостатність і по одному випадку — тубінтоксикація, гостра легенево-серцева недостатність, токсичний шок, гостра крововтрата.

Як супровідні захворювання документовано: хронічний панкреатит і хронічний гепатит (по 3 особи), хронічний бронхіт (2 особи), гіпертонія (1 особа).

Отож, наркомани, які не були ВІЛ-інфікованими, в більшості випадків помирили вдо-

Таблиця 1

Розподіл аутопсійних спостережень, n=80

Група	Принципи розподілу	Кількість спостережень, чол.
Перша	Ін'єкційні наркомани, серонегативні щодо ВІЛ	6
Друга	ВІЛ-інфіковані особи, які не вживали наркотичних речовин за життя	8
Третя	ВІЛ-інфіковані наркомани	66

Таблиця 2

Градація аутопсійних спостережень за віком

Вікова амплітуда, роки	Кількість померлих	
	абс.	%
До 30	30	37,5
31–40	37	46,25
41–50	12	15
Понад 50	1	1,25



ма (44 %), не звертаючись по медичну допомогу, або ж зверталися по неї в термінальній фазі. Переважно причини летального кінця — соматичні хвороби (88 %); у 33 % випадків наркоманія була обтяжуючим фоном. Наголосімо, що серед супровідної патології у 50 % випадків було виявлено ураження панкреатобіліарної системи.

Пригадаймо, що до другої групи увійшли хворі, інфіковані ВІЛ, в анамнезі яких не було вказівок на вживання за життя наркотичних речовин та у яких при розтині не виявлено ознак ін'єкційної наркоманії (8 чол.). Серед них було 3 особи з ВІЛ-інфекцією у стадії СНІДу і 5 — у стадії СНІД-АК. У 5 випадках (62,5 %) хворі мали генералізовану лімфаденопатію другої стадії. Із загальним виснаженням було 6 (75 %) осіб. Вдома померло 6 чол., в обласній клінічній лікарні — двоє.

ВІЛ-інфекцію було підтверджено при дослідженні трупної крові методом імуноферментного аналізу та імуноблотингу. З 8 випадків ВІЛ-інфекції по смертно (і вперше) встановлено діагноз у 5 чол. Щодо інших спостережень, то з моменту позитивного результату дослідження на ВІЛ до смерті минуло в середньому 4 роки 8 міс.

Спектр ускладнень розподілився так: по 6 випадків туберкульозу і пневмонії, 5 — сепсису, по 4 — міокардиту та плевриту, 2 — перитоніту та по одному — генералізованого пневмоцистозу, апостематозного пієлонефриту, генералізованого кандидозу, гострого парапроктиту. За формами туберкульозу спостереження включали по одному випадку вогнищового, інфільтративного, дисемінованого, міліарного, фіброзно-кавернозного туберкульозу легень та ізольованого туберкульозу селезінки. Зауважмо, що, зокрема, у фазі дисемінації документовано 5 випадків, з ураженням внутрішньогрудних лімфовузлів — 4.

Сепсис у 4 випадках був у стадії септикопемії, а в одному — септицемії. При бактеріологічному, вірусологічному, бактеріоскопічному дослідженнях виявлені такі збудники: гриби роду кандиди — 25 випадків, МБТ — 36, кишкова паличка — 45, золотистий стафілокок — 19, протей вульгарний — 9, синьогнійна паличка — 4, клебсієла пневмонія — 3, епідермальний стафілокок — 2, по одному випадку — пневмоцисти, віруси грипу А та В і клебсієла окситока.

Структура безпосередніх причин смерті: у 3 випадках — поліорганна недостатність, у 3 — сепсис, по одному випадку — інтоксикація та гостра серцево-судинна недостатність. Серед супровідних хвороб встановлено хронічний бронхіт (3 чол.), по 2 випадки хронічного гепатиту та панкреатиту, по одному — хронічного езофагіту, холангіту, коліту, хронічної виразки стравоходу.

Отож, ВІЛ-інфіковані, які не вживали наркотиків ін'єкційним шляхом, у більшості випадків загинули у стадії СНІД-АК (62,5 %) у середньому через 4 роки 8 міс з моменту вперше встановленого діагнозу ВІЛ-інфекції. Лише двоє мали постійну роботу. Переважно ці хворі, як і наркомани першої групи, не зверталися по медичну допомогу і помирали вдома. Серед померлих у стаціонарі в одному випадку клінічно СНІД було запідозрено (3 ліжко-дні), в одному (23 ліжко-дні) — ні. Серед опортуністичних інфекцій у більшості випадків виявлено туберкульоз, бактеріально-грибкову пневмонію, сепсис. Туберкульоз у даній групі не мав особливостей, тобто задокументовано по одному випадку кожної форми, хоча у більшості осіб (62,5 %) інфекція мала ознаки дисемінації по легенях і у 50 % перебігала з туберкульозним лімфаденітом.

Третя група (ВІЛ-інфіковані наркомани) за стадіями ВІЛ-інфекції розподілилася таким

чином: СНІД-АК — 57 випадків, СНІД — 9 випадків. У 27 осіб було загальне виснаження, у 4 — гіпотрофія. Серед встановлених випадків генералізованої лімфаденопатії з 1-ю стадією — 1 чол., з 2-ю стадією — 23, з 3-ю стадією — 4. Посмертно ВІЛ-інфекція встановлена у 31 хворого, давність виявлення ВІЛ у середньому становила 3 роки 5 міс.

Стосовно ускладнень отримано такі свідчення: у 38 чол. — туберкульоз легень, у 3 — дисемінований кандидоз, у одного — грип А, у 2 — туберкульоз кишок. З усіх спостережень ВІЛ-інфекція ускладнилася сепсисом у 45 випадках, у тому числі у стадії септикопемії — 35 чол. Також серед ускладнень виявлено пневмонію (34), септичний гепатит (28), септичний нефрит (16), плеврит (9), лімфаденіт (8), післяін'єкційна флегмона (6), перитоніт (6), менінгіт (4), перикардит (4), езофагіт (4), по 3 випадки бактеріального ендокардиту, панкреатиту, панкардиту, лімфосаркоми, по 2 випадки ВІЛ-енцефаліту, та по одному — гастроентероколіту, гострого тромбофлебиту, саркоми головного мозку, раку надниркової залози, коліту, асцити. Серед безпосередніх причин смерті на першому місці документовано поліетиологічні — 17 осіб, у 16 наркоманів сепсис, у 10 — поліорганна недостатність. Були поодинокі випадки смерті від гострої серцево-судинної недостатності, ендотоксикозу, кахексії, токсико-септичного шоку, мозкової коми та геморагічного шоку.

Розподіл форм туберкульозу мав такі особливості: дисеміновані форми — 26 чол. (дисемінований — 17, міліарний — 9), фіброзно-кавернозний — 9, інфільтративний — 2, туберкулома — одна особа, туберкульоз кишок — дві. До того ж дисемінацію по легенях та внутрішніх органах виявлено у 35 випадках; внутрішньо-



грудні лімфовузли були уражені у 32, брижові — у 14 осіб. Переважали ексудативно-некротичні процеси та казеозний некроз.

Серед супровідних хвороб у 11 осіб спостерігали хронічний бронхіт, в 12 — хронічний панкреатит, по 9 — хронічний гепатит і цироз печінки, верифіковано 4 випадки хронічного пієлонефриту, 3 — хронічного гастриту. Також траплялися поодинокі випадки сифілісу, хронічного простатиту, хронічного сальпінгіту, хронічної виразки шлунка, хронічного езофагіту, хронічного холециститу, хронічної виразки дванадцятипалої кишки.

Більшість ВІЛ-інфікованих наркоманів помирають від ВІЛ-інфекції у стадії СНІД-АК (86,36 %), зазвичай із 2-ю стадією генералізованої лімфаденопатії, з різкими порушеннями обміну (виснажені). Наголосимо, що переважна більшість їх не мала постійної роботи. У половині випадків СНІДу інфікування ВІЛ було встановлено вперше посмертно. Серед інших, яких вже досліджували на наявність ВІЛ, середній проміжок часу між першим позитивним імуноблотом до смерті становив майже 4 роки. При цьому родичі або знайомі при опитуванні практично ніколи на це не вказували. Серед опортуністичних інфекцій у 56,25 % випадків виявлено туберкульоз, причому переважали дисеміновані форми (91,1 % від загальної кількості туберкульозу) з ураженням внутрішніх органів і лімфовузлів, з тенденцією до генералізації (табл. 3), що цілком відповідає літературним даним [5; 6].

Висновки

У більшості спостережень виявлено сепсис (62,5 %), причому в основному спричинений мікст-інфекцією. Хоча в цілому до даної групи увійшли молоді особи, 67,5 % з них мали хронічні хвороби, переважно травної та дихальної

систем, що в цілому відповідає опублікованим свідченням інших авторів [4].

За даними літератури [5], у таких групах переважали чоловіки (91,4 %), з домінуванням молоді. Даний контингент загалом був представлений соціально дезадаптованими особами: безробітними, наркоманами, прибулими із виправних закладів.

Отримані результати свідчать про особливості взаємного впливу ВІЛ-інфекції та наркоманії, що відтворено у порівняльній характеристиці хворих, які належать до різних груп ризику. Так, скорочення періоду латентного носійства, клініко-морфологічні особливості опортуністичних інфекцій у бік схильності до генералізації, переважання ексудативно-некротичних типів реакції — все це більш характерно для ВІЛ-інфікованих наркоманів. Щойно представлені результати принципово відповідають опублікованим раніше даним [1; 7].

При порівнянні частоти та форм туберкульозу у кожній з трьох груп бачимо, що у наркоманів без ВІЛ-інфекції причинами смерті були різноманітні хвороби, які лише частково пов'язані з наркоманією, і чіткого зв'язку між ними немає. У ВІЛ-інфікованих, які не були наркоманами, виявлялися різні форми туберкульозу, хоча у 62,5 % спостережень були ознаки генералізації процесу. Найгірше становище склалося у третій групі: усі ВІЛ-інфіковані наркомани померли від ВІЛ-інфекції у стадії СНІД-АК і СНІД, отож глибина ураження імунітету не могла не вплинути на перебіг вторинних інфекцій та інших хвороб [8].

Оскільки нами не виявлено в літературі джерел, де порівнювались би між собою подібні групи (там є лише свідчення за окремими групами), вважаємо за доцільне зробити аналітичне узагальнення. Отже, наркоманія без СНІДу посідає

Таблиця 3
Характеристика клінічних форм туберкульозу щодо загального масиву даних

Форми туберкульозу	Кількість спостережень
Вогнищевий	1
Інфільтративний	3
Туберкулома	1
Міліарний	10
Дисемінований	19
Фіброзно-кавернозний	10
Позалегеневий	3
Разом	47

чільне місце у смертності молоді, хоча в деяких випадках не відіграє вирішальної ролі, а інколи є обтяжуючим фактором. Серед ВІЛ-інфікованих, котрі не були наркоманами, переважна більшість — соціально дезадаптовані особи, переважно молодого віку, що віддають перевагу тихій смерті вдома, без медичної допомоги (в більшості випадків СНІД було встановлено посмертно). Трапляються різноманітні вторинні інфекції, більшість яких мала (ймовірно, у термінальній стадії) схильність до дисемінації. Тут переважав сепсис, спричинений, як правило, мікст-інфекцією (бактеріально-грибковою або ж поєднанням різних бактерій). Свідчення щодо найбільш дослідженої третьої групи загалом підтвердили дані літератури. До неї увійшли виснажені соціально дезадаптовані ВІЛ-інфіковані наркомани. Хоча вони входили у групу ризику, проте на ВІЛ-інфекцію до смерті було обстежено менше половини. Родичами та знайомими, як правило, приховується факт інфікування ВІЛ від прозектора. Серед вторинних хвороб задокументовано широкий спектр дисемінованих форм туберкульозу, поліетиологічного сепсису, мікозів з практично повною відсутністю імунної відповіді.



ЛІТЕРАТУРА

1. Клініко-епідеміологічні особливості ВІЛ-інфекції та СНІДу на Україні / А. Д. Вовк, А. М. Щербинська, Н. П. Ченцова та ін. // Журн. мікробіології. — 1999. — № 1. — С. 29-31.
2. Кобища Ю. Детермінанти розповсюдження ВІЛ серед шприцевих наркоманів на Україні // Там же. — С. 34-36.
3. Волкова К. І., Кокосов А. Н. СНІД, наркоманія та материнство // Пульмонологія. — 2001. — № 2. — С. 98-107.
4. Кочеткова А. Є., Шерстюк Б. В., Гельцер Б. І. Кардіореспіраторні порушення при наркоманіях // Тер. архів. — 1998. — № 12. — С. 84-87.
5. Особливості клінічної картини та лікування туберкульозу у ВІЛ-інфікованих / О. І. Аухтун, В. С. Голянок, Н. Г. Березін, Є. Н. Кирбятська // Проблеми туберкульозу. — 2002. — № 11. — С. 21-23.
6. Карачунський М. А. Туберкульоз при ВІЛ-інфекції // Проблеми туберкульозу. — 2000. — № 1. — С. 47-51.
7. Перебіг туберкульозу у хворих на ВІЛ-інфекцію / А. І. Щелкунова, А. В. Кравченко, В. І. Чуканов та ін. // Тер. архів. — 2002. — № 11. — С. 46-49.
8. Особливості перебігу туберкульозу у інфікованих ВІЛ та міри його профілактики / О. П. Фролова, А. Г. Рахманова, А. А. Приймак та ін. // Журн. мікробіології. — 1999. — № 1. — С. 67-69.

УДК 616.248-053.2-08:616.233

Соф'єн Б. А. Ажімі

ВИЯВЛЕННЯ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ГІПЕРРЕАКТИВНОСТІ БРОНХІВ У ДІТЕЙ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНДЕКСУ ЛАБІЛЬНОСТІ БРОНХІВ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Вступ

Ключовим моментом розвитку бронхіальної астми у дітей є гіперреактивність бронхів (ГРБ) [1] — їх підвищена чутливість до різноманітних подразників, внаслідок якої відповідний бронхоспазм розвивається при дії субпорогових для здорових осіб неспецифічних тригерів [2; 3]. Виявлення ГРБ у дітей з персистуючим бронхообструктивним синдромом (БОС) має важливе діагностичне та прогностичне значення [4; 5]. Однак цей феномен не обмежується тільки популяцією дітей з його клінічними проявами [1; 6].

Для виявлення та оцінки ГРБ використовуються різні тести і підходи до оцінки їх результатів [2; 4; 7], а саме провокації: фізична (біг, гіпервентиляція холодного або сухого повітря тощо); фармакологічна (інгаляції різних розведень ацетилхоліну, гістаміну, метахоліну та ін.); специфічними алергенами. «Золотим стандартом» у виявленні гіперреактивності бронхів вважається інгаляційна проба різних розведень гістаміну, що дозволяє шляхом побудови кривої «доза — ефект» виявити таке навантаження гістаміном, яка призводить до зменшення на 20 % об'єму форсованого видиху за 1 с (PC₂₀H).

За допомогою спірографічного дослідження можна оцінити реактивність бронхів шляхом вивчення так званого індексу лабільності бронхів (ІЛБ) [8] та його компонентів: індексу бронходилатації (ІБД) та індексу бронхоспазму (ІБС).

Однак варто зазначити, що всі наведені методики дуже варіабельні щодо доступності, простоти та безпеки (достатні переваги у фізичній провокації), а також можливості стандартизації (лідерами є, безумовно, фармакологічні тести). Окрім того, діагностична цінність цих проб різна [6; 9], нефармакологічні тести мають більшу чутливість і меншу специфічність порівняно з медикаментозною провокацією, яка часто небезпечна, трудомістка, потребує відміни бронходилататорів і протизапальних препаратів.

Трудомісткість, наявність протипоказань і обмежень для маленьких пацієнтів одних діагностичних тестів для виявлення ГРБ, труднощі стандартизації в комбінації з низькою специфічністю інших становлять не розв'язану до кінця проблему дитячої пульмонології.

Мета дослідження — оцінити діагностичну цінність ІЛБ та його компонентів (індексу бронходилатації та індексу бронхоспазму) для виявлення бронхіальної гіперреактивності у дітей з рецидивною бронхіальною обструкцією.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було обстежено 45 дітей шкільного віку з повторними епізодами бронхіальної обструкції. Усі діти перебували на стаціонарному лікуванні в ОДКЛ № 1 м. Чернівці та обстежувалися в періоді клінічного благополуччя за умови скасування препаратів, які можуть вплинути на результати оцінки реактивності бронхів. Для визначен-



ня діагностичної цінності зазначених тестів виявлення бронхіальної астми, а також для оцінки ризику наявності даного захворювання у хворих із позитивними результатами спірографічних досліджень дітей ретроспективно розподілено на 2 клінічні групи: першу склали 30 хворих з бронхіальною астмою, а другу — 15 хворих з обструктивним бронхітом.

Індекс лабільності бронхів та його компонентів вивчали під час спірографічного дослідження на спірографі "Spirosift-3000" з використанням з інтервалом 1 хв двох інгаляцій сальбутамолу в дозованому спреї для визначення ІБД. Як спазмогенний фактор (визначення ІБС) використовували біг протягом 5 хв із субмаксимальною частотою пульсу.

Обчислювали ІЛБ за формулою:

$$\text{ІЛБ} = \frac{(\text{ФОВ}_1 \text{ інг.} - \text{ФОВ}_1 \text{ вих.}) + (\text{ФОВ}_1 \text{ інг.} - \text{ФОВ}_1 \text{ біг})}{\text{ФОВ}_1 \text{ вих.}} \cdot 100,$$

де ФОВ_1 вих. — показники ФОВ_1 у спокої;

ФОВ_1 інг. — показники ФОВ_1 після дворазової інгаляції сальбутамолу;

ФОВ_1 біг. — показники ФОВ_1 після фізичного навантаження.

Для проведення проби PC_{20}H використовували дворазові розведення гістаміну фірми "Synopharm" (Німеччина), який інгалювали за допомогою стандартизованого портативного інгалятора фірми "Ideal" (Італія).

Отримані результати аналізували методом кутового (ϕ) перетворення Фішера [10]. Дослідження проводили відповідно до основних вимог GCP [2].

Результати дослідження та їх обговорення

При оцінці отриманих спірографічних показників нами встановлено, що у 56,7 % дітей першої клінічної групи ІЛБ був підвищеним порівняно з другою групою, де гіперлабільність бронхів зареєстровано у 26,7 % випадків ($P < 0,05$).

Індекс бронхоспазму, який розраховували як відношення різниці ФОВ_1 після інгаляції β -агоністів і ФОВ_1 після фізичного навантаження до вихідних показників, також характеризувався вищими показниками у першій групі у 36,7 % пацієнтів порівняно з другою — 20,0 % ($P > 0,05$).

Індекс бронходилатації, який розраховується за відношенням різниці ФОВ_1 після інгаляції β -агоністів і вихідного ФОВ_1 до початкових показників, демонстрував ті ж закономірності: у першій групі він був підвищеним у 40 % дітей, а в другій — у 13,3 % ($P < 0,05$).

Таким чином, вірогідність відмінностей між спірографічними показниками у пацієнтів першої та другої клінічних груп свідчила, по-перше, про більшу бронхіальну лабільність у хворих на

бронхіальну астму порівняно з дітьми, які хворіють на рецидивний обструктивний бронхіт, а, по-друге, виявлена вірогідність відмінностей між показниками ІЛБ й ІБД та її відсутність щодо ІБС свідчила, напевне, про різну діагностичну цінність даних спірографічних показників.

Виходячи з вищевказаного, було виправданим вивчити показники діагностичної цінності у виявленні бронхіальної астми підвищених показників ІЛБ, ІБС та ІБД у пацієнтів груп порівняння (таблиця).

Таким чином, досліджувані нами спірографічні показники виявилися більш специфічними, ніж чутливими у виявленні бронхіальної астми у пацієнтів з повторними БОС, що збіглося з літературними даними [10]. Наявність у 65 % випадків псевдонегативних результатів для ІБС, з одного боку, відображало труднощі в стандартизації фізичного навантаження, а з другого, — можливо, асоціювало з недостатньою бронходилатацією на введення β -агоністів. Тим же часом, 20 % псевдопозитивних результатів могли пояснюватися наявністю підвищеної лабільності бронхів, не пов'язаною з atopічним запальним процесом у бронхах.

Виявлено, що ІБД характеризувався зменшенням як псевдопозитивних, так і псевдонегативних результатів у середньому на 5–6 % порівняно з ІБС. Псевдонегативні результати даного тесту трактувалися як такі, що відбивають можливу часткову блокаду β -рецепторів і свідчать про нечутливість їх до бронхорозширювальних препаратів, а псевдопозитивні, напевне, демонструють неоднорідність групи дітей з діагнозом «рецидивний обструктивний бронхіт».

По суті ІЛБ є комплексним показником, який складається з двох компонентів (ІБД та ІБС). Порівняно з останніми він мав найбільшу чутливість, хоча в 43,4 % випадків супроводжувався псевдонегативними показниками, що, очевидно, асимілювали всі наведені вище причини їхнього виникнення. Що стосується його специфічності, то вона виявилася найменшою через наявність у 26,7 % випадків псевдопозитивних результатів, які, очевидно, відбивали підвищену лабільність бронхів неатопічного походження в обстежених пацієнтів другої групи.

Таблиця

Показники діагностичної цінності у виявленні бронхіальної астми ІЛБ, ІБС та ІБД у обстежених дітей, %

Досліджуваний індекс	Чутливість	Специфічність	Передбачувана цінність	
			Позитивна	Негативна
ІЛБ	56,6	73,3	80,8	45,8
ІБС	35,0	80,0	78,5	38,7
ІБД	40,0	86,6	85,7	41,9



Для усіх трьох вивчених індексів позитивна передбачувана цінність була задовільною, що свідчить про достатню інформативність даних проб у хворих на бронхіальну астму. Водночас негативна діагностична передбачуваність даних тестів була низькою.

Нами проведено порівняльний аналіз діагностичної цінності отриманих результатів у виявленні бронхіальної астми у дітей з повторними епізодами БОС: порівнювали підвищені показники ІЛБ, ІБС та ІБД з аналогічними показниками тесту PC₂₀N, які для обстежених пацієнтів були такими: чутливість — 86,7 %, специфічність — 60 %, позитивна передбачуваність — 81,2 % і негативна передбачувана цінність — 69,2 %.

Таким чином, тест PC₂₀N порівняно з ІЛБ та його компонентами виявився максимально чутливим при найменшій специфічності, що, як це не парадоксально, ставить під сумнів доцільність його використання для поглибленого обстеження пацієнтів з підозрою на бронхіальну астму. Найбільшу цінність у цьому відношенні має ІБД, який також характеризується кращими показниками позитивної передбачуваної цінності в порівнянні з інгаляційною провокаційною пробою з гістаміном.

Незважаючи на це, проведений нами аналіз клініко-епідеміологічного ризику наявності бронхіальної астми у пацієнтів з повторними епізодами БОС показав, що найбільший ризик все-таки асоціює з показниками гіперчутливості бронхів, виявлених методом PC₂₀N. Так, абсолютний ризик дорівнював 50 %, а пропорційність шансів 9,75 (95 % СІ: 2,0–48,5). Для ІЛБ ці показники відповідно становили: 27 %, 3,6 (95 % СІ: 0,9–14,6), для ІБС — 17 %, 2,3 (95 % СІ: 0,6–9,3), а для ІБД — 27 %, 4,3 (95 % СІ: 0,8–23,5).

Таким чином, для поглибленого скринінгу дітей, які страждають на повторні епізоди БОС, для виявлення у них бронхіальної астми доцільно використовувати методику вивчення лабільності бронхів (ІЛБ) з найбільшою специфічністю його компонента, який характеризує бронходилатацію. У разі неузгодженості спірографічних показників, отриманих у результаті цих досліджень, з урахуванням високого клініко-епідеміологічного ризику наявності у них астми, за відсутності протипоказань, можна проводити інгаляційну провокаційну пробу з розведеннями гістаміну.

Висновки

1. Індекс лабільності бронхів і його компоненти (індекс бронхоспазму та індекс бронходилатації) є специфічними тестами для виявлення бронхіальної астми у дітей з повторними епізодами бронхообструктивного синдрому.

2. Індекс бронходилатації є найбільш специфічним порівняно з індексом лабільності

бронхів та індексом бронхоспазму у виявленні бронхіальної астми.

3. Інгаляційна провокаційна проба PC₂₀N має меншу специфічність, але більшу чутливість порівняно з індексом лабільності бронхів і його компонентами у виявленні бронхіальної астми у дітей.

4. При розбіжностях у результатах вивчення індексу лабільності бронхів і його компонентів, а також за відсутності протипоказань дітям з повторними бронхообструктивними епізодами показане проведення провокаційної проби PC₂₀N для виявлення у них бронхіальної астми.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев Б. П., Реутова В. С., Ширяева И. С. Гиперреактивность бронхов по ингаляционному тесту с гистамином у детей и подростков // Мед. науч. и уч.-метод. журнал. — 2001. — № 5. — С. 121-146.

2. Global Initiative for asthma (GINA 2002) // A pocket guide for physicians and nurses based on the workshop report: Global strategy for asthma management and prevention. — 2002. — 28 p.

3. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma / Ed. and Prevention Program, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institute of Health. — 1997.

4. Трусова О. В., Паршуткина О. Ю., Коростовцев Д. С. Клинико-функциональная характеристика состояния детей с бронхиальной астмой в периоде стабильного течения // Аллергология. — 2003. — № 3. — С. 29-34.

5. Чергінець В. І. Щодо виявлення феномену бронхіальної гіперчутливості за даними клініко-функціональних досліджень у дітей // Одес. мед. журнал. — 2000. — № 5. — С. 80-83.

6. Гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме: основы патогенеза / И. А. Деев, И. В. Петрова, Е. Г. Кармалита и др. // Бюл. сиб. медицины. — 2002. — № 4. — С. 65-74.

7. Респираторная дисфункция при бронхиальной астме у детей / Е. Н. Андрианова, А. И. Рывкин, Н. С. Побединская и др. // Педиатрия. — 2002. — № 5. — С. 20-23.

8. Сидельников В. М., Безруков Л. А., Мигаль В. Г. Практическая аллергология детского возраста. — К.: Здоров'я, 1985. — 157 с.

9. Огородова Л. М., Петровская Ю. А., Петровский Ф. И. Новый взгляд на проблему детской астмы: течение заболевания, функция легких и роль ранней фармакотерапии // Пульмонология. — 2003. — № 3. — С. 103-105.

10. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л.: Медицина, 1978. — 293 с.



ХРОНОКОРЕКЦІЯ ХІМІОПРОМЕНЕВОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ РОЗПОВСЮДЖЕНИМИ ФОРМАМИ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Рак шийки матки є однією з найбільш розповсюджених злоякісних пухлин у жінок. В Україні захворюваність становить 18,3 на 100 000 жіночого населення, смертність від цієї патології — 9,1 на 100 000 [1]. В Одеській області ці показники ще вищі — 25,7 та 11,7 відповідно, при цьому у 29,6 % спостережень пухлина діагностується в III–IV стадії. Відомо, що на пізніх стадіях захворювання ефективність лікування значно знижується, а 5-річне виживання не перевищує 30 % [2].

Провідним методом лікування місцево-розповсюджених форм раку шийки матки є променева терапія, і у кожній третій пацієнтки спостерігається низька радіочутливість пухлини. З метою підвищення ефективності терапії використовується хіміопроменеве лікування у різних модифікаціях [3–5], спостерігається посилення місцевих і загальнотоксичних реакцій, хоча дані різних авторів досить розбіжні. Таким чином, питання про оптимальне поєднання променевої та хіміотерапії сьогодні залишається відкритим.

Мета роботи — підвищення ефективності та переносимості лікування хворих з розповсюдженими формами раку шийки матки за допомогою хронокорекції хіміопроменевої терапії.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктами клінічного дослідження були 84 жінки, хворі на рак шийки матки стадії ІІБ–ІІІ.

Основну групу становили 24 пацієнтки, що отримували хіміопроменеве лікування з хронокорекцією. До групи порівняння увійшли 30 хворих, які отримували лікування за такою ж схемою, але без хронокорекції, а 30 пацієнток, що отримували лише променеву терапію, увійшли до контрольної групи. Групи вірогідно не відрізнялися за віком, індексом маси тіла, наявністю супровідної патології. У дослідженні використано загальноклінічні, лабораторні методи, УЗД, сцинтиграфію, комп'ютерну томографію.

Жінки всіх груп отримували поєднану променеву терапію: на першому етапі ТГТ РОД 2 Гр, СОД 30 Гр зустрічними полями, через 2,5–3 тиж на другому етапі — ТГТ з 4 полів або в рухомому режимі до СОД 45 Гр, та брахітерапія, РОД 7–8 Гр, СОД 48–49 Гр. Жінки груп порівняння та основної на першому етапі перед кожним сеансом лікування, а на другому — перед сеансами брахітерапії отримували 5-флуороурацил 250 мг внутрішньовенно болюсно за 30 хв до опромінення до сумарної дози 5 г. При цьому, з урахуванням хронобіологічних даних про дискретну активність кісткового мозку [6], фазоспецифічність та оптимальний час введення антиметаболітів [7] та променевої терапії [8], в основній групі 5-фторурацил вводили у 6.00–6.30 ранку, а променеву терапію проводили о 6.30–7.00. У групі порівняння час проведення лікування чітко не визначався і коливався від 9-ї до 14-ї години.

Для оцінки ускладнень використовувалася класифікація гострих радіаційних ушкоджень Радіотерапевтичної онкологічної групи спільно з Європейською організацією з дослідження та лікування раку (RTOG/EORC, 1995), доповнена критеріями Кооперативної групи дослідників для більш точної характеристики ранніх токсичних ефектів [9; 10].

Групи вірогідно не відрізнялися за морфологічною структурою та варіантами розповсюдження пухлини. Розподіл пацієнток у групах за морфологічним типом пухлини та стадіями подано на рис. 1, 2.

Результати дослідження та їх обговорення

До початку лікування об'єм первинної пухлини у групах вірогідно не відрізнявся і дорівнював: у жінок, яких піддавали променевої терапії, — $(108,0 \pm 2,1)$ см³, у групі пацієнток, що надалі отримували хіміопроменеве лікування — $(112,0 \pm 1,9)$ см³, у хворих, яким була призначена хіміопроменева терапія з хронокорекцією — $(113,35 \pm 2,30)$ см³. Після першого етапу лікування у жінок, що отримували променеву терапію, об'єм пухлини зменшувався в середньому на 24,5 %, тимчасом як при проведенні хіміопроменевого лікування вже на першому етапі відмічено зменшення пухлини на 48,8–50,3 %. Регресія пухлини супроводжувалася позитивним клінічним ефектом у вигляді зменшення кров'яних виділень, болю.

Після завершення повного курсу лікування у групах отри-



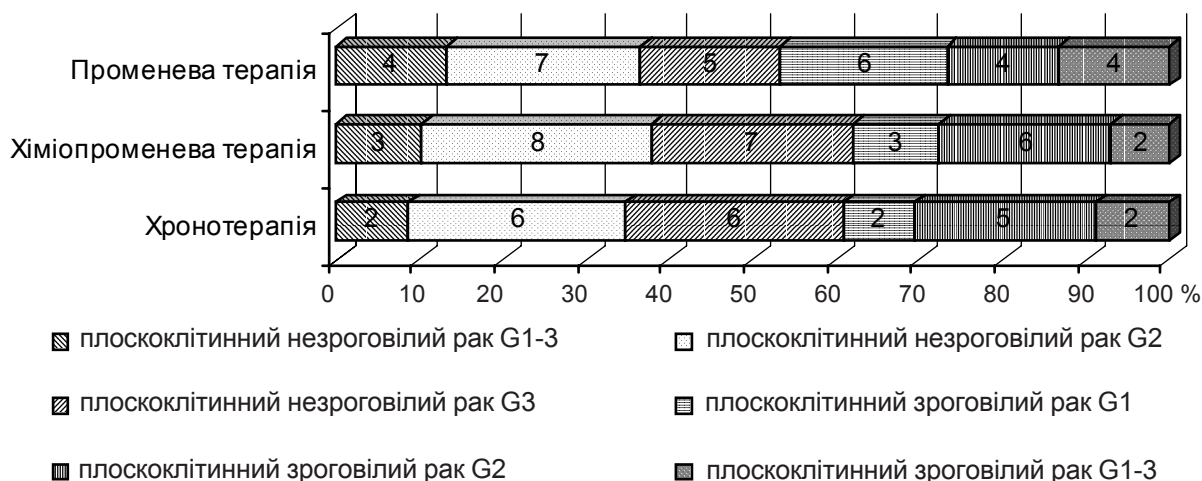


Рис. 1. Морфологічна структура пухлин у жінок в досліджуваних групах

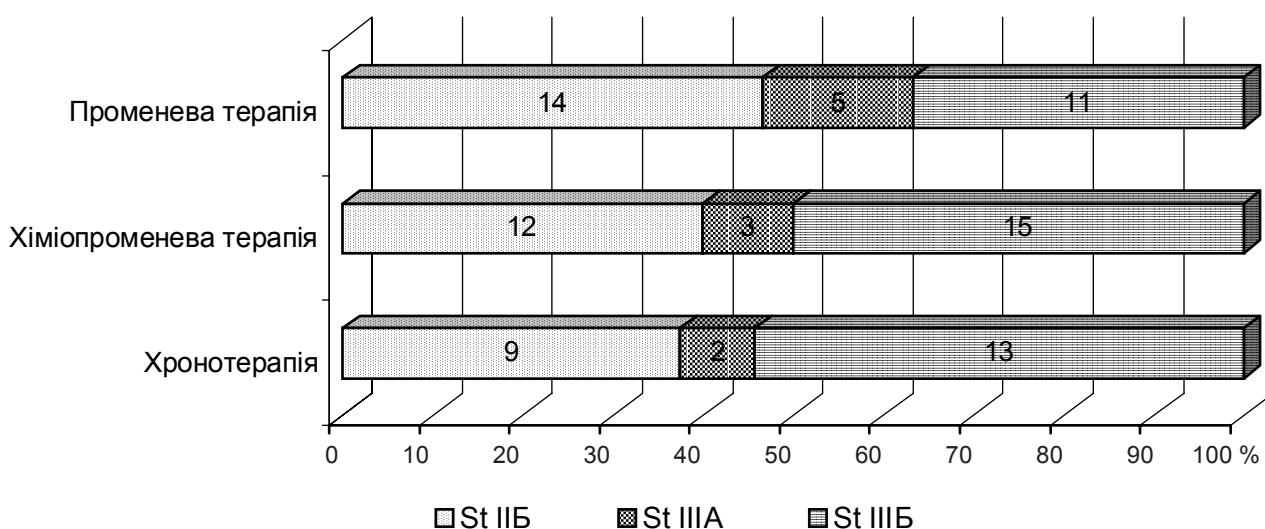


Рис. 2. Розповсюдженість пухлинного процесу в досліджуваних групах

мано такий результат: у контролі (тільки променева терапія) повна ремісія (за класифікацією BOO3) у 10 % випадків, часткова — у 70 %, і в 20 % спостережень виявлено стабілізацію процесу. Тим же часом після хіміопроменевої терапії у 56,7–58,3 % хворих зареєстровано повну регресію пухлини, в інших випадках результат розцінено як часткову ремісію. Порівняльну оцінку ефекту проведеного лікування на різних етапах у клінічних групах наведено на рис. 3.

При оцінці ранніх променевих ушкоджень і загальнотоксичних проявів у досліджуваних групах отримано такі результати. У жінок, яким проводилося тільки променеве ліку-

вання, наприкінці I етапу ранні променеві реакції з боку сечостатевої системи відмічено у 3 (10 %) хворих (у 2 — I ступеня тяжкості, у 1 — II); з боку нижніх відділів шлунково-кишкового тракту — у 2 (6,7 %) пацієнток (I ступінь тяжкості). У 4 (13,3 %) жінок спостерігалася лейкопенія I ступеня. На момент завершення курсу променевої терапії ранні ушкодження та токсичні реакції I–II ступеня тяжкості за критеріями BOO3 та RTOG/EORC у різних сполученнях виявлено у 7 (23,3 %) пацієнток.

У хворих, що отримували хіміопроменева терапію, відмічено почастищення та посилення місцевих променевих реакцій: у 6 (20 %) жінок вже

після I етапу лікування (у 3 випадках — II ступеня тяжкості), а до завершення курсу — у 7 (23,3 %) пацієнток. Хворі скаржилися на дискомфорт, болі в сечовому міхурі, часте сечовиділення, ніктурію, діарею, ректальні болі, загальну слабкість, нудоту. Більш вираженим був також гемодепресивний вплив, який відмічено у вигляді лейкопенії, нейтропенії, анемії I–II ступеня у 8 (26,7 %) випадків після I етапу лікування і в 11 (36,7 %) на момент його завершення. Вказані ускладнення потребували додаткової фармакотерапії, а в 2 випадках — перерви в лікуванні.

В основній групі, в якій проводилася хіміопроменева терапія з хронокорекцією, на

першому етапі лікування частота ускладнень вірогідно не відрізнялася від показників контрольної групи. Місцеві променеві реакції виявлено у 4 випадках, лейкопенію, анемію — також у 4 (16,7 %) спостереженнях. На момент завершення курсу загальна частота цих ускладнень становила 12,5 % випадків, що було нижчим, ніж у контрольній групі, і вірогідно нижчим, ніж у групі порівняння ($P_{\text{осн-пор}} < 0,05$). Ці прояви в усіх випадках не перевищували I ступеня тяжкості, суттєво не порушували стан пацієнток, піддавалися фармакологічній корекції і не потребували перерви в лікуванні.

Таким чином, проведене дослідження показало, що радіомодифікація 5-флуороурацилом значно підвищує темпи та ступінь резорбції пухлини під впливом променевої терапії. Поряд з цим відмічено більш високу частоту та вираженість ранніх променевих ушкоджень і загальнотоксичних проявів, які потребують серйозної медикаментозної корекції, а іноді і додаткової перерви в лікуванні. Хронокорекція хіміопроменевого лікування вірогідно знижує частоту вказаних ускладнень, що сприяє підвищенню якості життя пацієнток. Щодо віддалених результатів висновки будуть зроблені при збільшенні тривалості спостереження.

Висновки

1. Хіміопроменеве лікування розповсюджених форм раку шийки матки шляхом радіомодифікації 5-флуороурацилом вірогідно підвищує темпи та ступінь резорбції пухлини під впливом променевої терапії на 38,8–46,7 %.

2. Поряд з підвищенням клінічного ефекту при хіміопроменевому лікуванні раку шийки матки спостерігаються більш висока частота та виразність ранніх променевих ушкоджень і загальнотоксичних проявів.

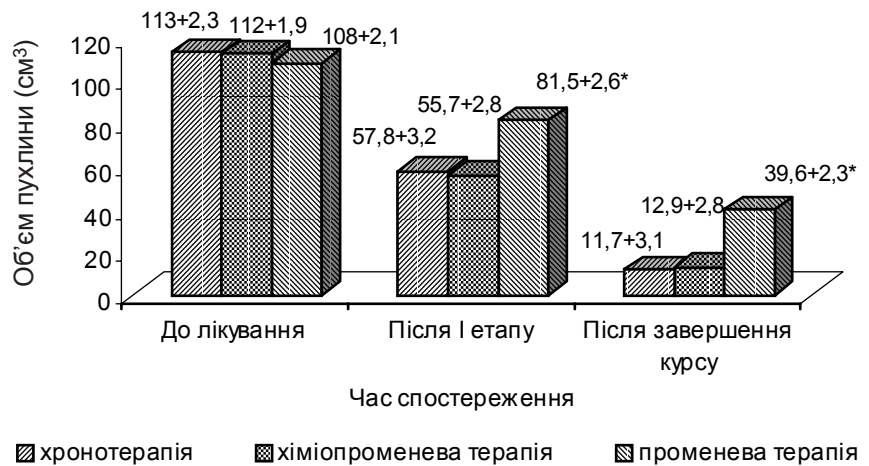


Рис. 3. Клінічний ефект у досліджуваних групах протягом лікування
Примітка. * — різниця вірогідна відносно групи порівняння та основної групи.

3. Хронокорекція хіміопроменевого лікування не змінює його ефективності та вірогідно знижує частоту ранніх променевих ушкоджень і загальнотоксичних проявів на 24,2 %, що сприяє підвищенню якості життя пацієнток з розповсюдженим раком шийки матки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рак в Україні (Бюлетень Національного канцер-реєстру України). — К., 2002.

2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. — М.: Медицина, 1989.

3. Винницкая А., Евтушенко Г., Троицкая И. Неоадьювантная химиолучевая терапия местно-распространенных форм рака шейки матки // Онкология 2000: Тез. 2-го съезда онкологов стран СНГ. — К., 2000. — 356 с.

4. Порівняльна ефективність хіміопроменевої та променевої терапії при лікуванні раку шийки матки / В. В. Шишкіна, В. С. Іванкова, О. С. Бондарук та ін. // Променева діагностика, променева терапія: Зб. наук. робіт асоціації радіологів України. — К., 2000. — 994 с.

5. Сочетанная лучевая терапия на фоне 5-фторурацила у больных раком женских половых органов / Н. Семикоз, Н. Куква, Т. Карпушина и др. // Онкология 2000: Тез. 2-го съезда онкологов стран СНГ. — К., 2000. — 1058 с.

6. Бланк М. А., Рябых Т. П. Хроноонкология // Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Рапапорта. — М.: Трида-Х, 2000. — С. 329-347.

7. Хронотерапия онкологических заболеваний // Лучевая терапия в онкогинекологии и онкоурологии / Под ред. А. М. Гранова, В. Л. Винокурова. — СПб.: Фолиант, 2002. — 316 с.

8. Бланк М. А., Денисова О. А. Биоритмологические аспекты крупнопольной лучевой терапии // Актуальные вопросы медицинской радиологии. — Челябинск, 1997. — С. 83-84.

9. Лучевая терапия в лечении рака: Практ. рук. — М.: Медицина, 2000. — 338 с.

10. Complications of uterine cervix carcinoma treatments: the problem of uniform classification // Radiother. Oncol. — 1999. — Vol. 14. — P. 9-17.



І. І. Хаща

ПРОФІЛАКТИКА ГІПОГАЛАКТІЇ В ЮНИХ ПЕРВОРОДЯЩИХ

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

Вступ

Сьогодні не викликає сумнівів той факт, що грудне годування — є оптимальний варіант харчування для дітей першого року життя [3; 4]. У дітей цього віку є фізіологічна форма адаптації до жіночого молока, вироблена в процесі філогенезу. Грудне годування — це своєрідний стан, який полегшує дитині перехід від гематрофного до лактотрофного, а потім і до звичайного харчування [2]. Переваги природного харчування порівняно зі штучним переконливо доведені і не викликають сумнівів [5; 6].

Експерти багатьох країн вважають проблему гіпогалактії однією з важливіших в охороні здоров'я матері та дитини у післяпологовому періоді. Однією з головних причин відмови від грудного годування є недостатня секреція молока. Частота гіпогалактії становить від 50 до 70 % і сьогодні немає тенденції до зниження цього показника [1–7].

Серед різних факторів ризику розвитку даної патології виділяють фетоплацентарну недостатність, яка призводить до ендокринних порушень як під час вагітності, так і у післяпологовому періоді. Одним з несприятливих фонових станів для розвитку порушень у системі мати — плацента — плід є біологічна неготовність материнського організму у первородящих до 18 років.

Вагітність у юному віці супроводжується низкою складних не тільки медичних, але і соціальних аспектів, вирішення яких залежить як від медичних робітників, так і від са-

мих підлітків та їх сімей [2; 4]. Неповнолітня мати нерідко позбавлена економічної та психоемоційної підтримки, що призводить до погіршення її здоров'я, знижує якість життя. Багато наукових колективів нашої країни і за кордоном працюють над вивченням особливостей перебігу вагітності і пологів у юних первородящих, а також над розв'язанням проблеми гіпогалактії [1–7]. Поряд з цим, у літературі, практично відсутні дані про особливості лактації у первородящих до 18 років і можливості корекції ендокринологічних змін, що впливають на лактогенез.

Усе викладене вище свідчить про актуальність обраного наукового напрямку, який знаходиться на стику двох важливих проблем сучасного акушерства — юні первородящі та гіпогалактія.

Мета роботи: знизити частоту гіпогалактії у юних первородящих на основі вивчення клініко-ендокринологічних та імунобіологічних особливостей лактації та використання комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети нами проведено дослідження в два етапи. На першому — вивчили клініко-статистичні особливості розродження та перебігу післяпологового періоду (до 1 міс) у 100 первородящих, 50 з яких були у віці до 18 років (I група) та 50 — від 19 до 25 років (II група). На другому етапі було обстежено 60 юних первородящих, розроджених через природні пологові

шляхи, при цьому 30 із них отримували загальноприйняту профілактику гіпогалактії (III група), а 30 — за розробленою нами методикою (IV група). Як контрольну групу обстежили 30 первородящих у віці 19–25 років без акушерської та соматичної патології, розроджених через природні пологові шляхи.

Загальноприйнята профілактика гіпогалактії полягала у використанні вітамінотерапії, ліпоевої кислоти, кокарбоксілази, окситоцину та похідних апілаку.

Розроблена нами методика профілактики гіпогалактії у юних первородящих полягає у додатковому використанні після 20 тиж вагітності йодованого риб'ячого жиру з розрахунку 80 мг кристалічного йоду на 1 мг ри�'ячого жиру. Обґрунтуванням даної методики є той факт, що ри�'ячий жир містить вітаміни А, D, Е, які необхідні для поліпшення функції фетоплацентарного комплексу та лактації, а також кристалічний йод, який шляхом насичення жирних кислот включається у синтез плацентарних і тиреоїдних гормонів, що прямим та опосередкованим шляхами впливають на лактогенез. Добова доза становила 10 мл, тривалість приймання — 10 днів кожного місяця аж до розродження, а також упродовж 2–3 міс після пологів.

До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, функціональні, біохімічні та ендокринологічні методи.

Результати дослідження та їх обговорення

Одним із головних завдань етапу клініко-статистичних



досліджень було проведення порівняльного аналізу частоти і ступеня вираженості основної акушерської та перинатальної патології у юних первородящих залежно від рівня первинної гіпогалакції у них. Вважали за доцільне виключити всі випадки абдомінального розродження у зв'язку з тим, що гіпогалакція після кесаревого розтину є самостійною проблемою і потребує специфічного підходу.

Середній вік обстежених жінок I групи становив $(23,2 \pm 2,1)$ року, а II — $16,1 \pm 1,4$, що вірогідно нижче ($P < 0,05$). При цьому необхідно відмітити, що віком до 16 років було 38 % вагітних, що, безумовно, свідчить про необхідність профілактики непланової вагітності, починаючи з 12–13-річного віку.

Як свідчать результати проведених клініко-статистичних досліджень, незважаючи на однаковий преморбідний фон у юних первородящих і жінок віком 19–25 років, перші становлять групу високого ризику щодо розвитку акушерських і перинатальних ускладнень. Одним з найбільш нагальних питань даної проблеми є розвиток фетоплацентарної недостатності, на фоні якої зростає частота різних ускладнень у пологах як з боку матері, так і з боку плода. Заключним проявом даної патології є високий рівень первинної гіпогалакції. Крім того, це зумовлено ще і відстроченим прикладанням новонародженого до груді внаслідок високої захворюваності у матері та дитини. Загальноприйняті профілактичні заходи є недостатньо ефективними, що диктує необхідність розробки принципово нового підходу до зниження частоти первинної гіпогалакції в юних первородящих. Саме цьому і присвячено наше наукове дослідження.

Аналізуючи особливості клінічної характеристики двох груп юних первородящих на II

етапі наших досліджень, слід зауважити, що у них виявлено, в основному, таку патологію, що і на попередньому етапі. Розподілення їх на III і IV групи було проведено за принципом рандомізації, що є обов'язковою умовою для подальшого трактування отриманих результатів.

За даними деяких авторів [5; 6], частота ускладнень, особливо в II половині вагітності, залежить від використаної лікувально-профілактичної методики. Так, згідно з нашими даними, найбільш наочно це проглядається у частоті фетоплацентарної недостатності, яка була вище у III групі (63,3 % порівняно з 33,3 %). Структурний аналіз основних проявів даної патології показав, що найчастіше виявлялася затримка внутрішньоутробного розвитку плода (53,3 % проти 26,7 %), причому за асиметричним варіантом. Решта видів фетоплацентарної недостатності (мало- та багатоводдя) траплялися в поодиноких випадках (від 3,3 до 6,7 %). Така різниця в дисфункції плаценти позначилася на частоті загрози передчасних пологів (26,7 % порівняно з 13,3 %) та прееклампсії (20,0 % проти 10,0 %). Ці дані стали для нас підставою до проведення додаткових ехографічних і радіоімунологічних досліджень, які найбільш адекватно відображують материнсько-плодові взаємовідношення. Обрані терміни дослідження: 20–21, 29–30, та 37–38 тиж, на нашу думку, дозволяють відобразити динаміку змін, що відбуваються, у фетоплацентарному комплексі.

Встановлено пряму кореляційну залежність між клініко-ехографічними проявами фетоплацентарної недостатності при різних методиках ведення вагітності та рівнем первинної гіпогалакції ($r = +0,67$), а також пряму кореляційну залежність між радіоімунологічними змінами та рівнем первинної гіпога-

лакції, отримано найбільш інформативні дані при вивченні вмісту естрадіолу ($r = +0,71$); хоріонічного гонадотропіну ($r = +0,68$); плацентарного лактогену ($r = +0,70$); трийодтироніну ($r = +0,66$) та тироксину ($r = +0,72$). Такі зміни, безумовно, позитивно позначилися і на клінічних результатах розродження.

Під час аналізу особливостей клінічного перебігу пологів відзначена вірогідна різниця між ускладненнями, пов'язаними з функцією фетоплацентарного комплексу. Так, у III групі вірогідно частіше спостерігалися передчасний розрив плодових оболонок (30,0 % порівняно з 20,0 %); патологічний прелімінальний період (23,3 % проти 16,7 %) і аномалії пологової діяльності (20,0 % порівняно з 10,0 %). Безумовно, це позначилося і на стані новонароджених. Підтвердженням є вірогідна різниця частоти гіпотрофії (20,0 % проти 10,0 %) і асфіксії різного ступеня тяжкості (30,0 % порівняно з 16,7 %). При цьому якщо рівень асфіксії легкого ступеня не відрізнявся (по 10,0 %), то середнього (10,0 % проти 3,3 %) — був вірогідно вище у III групі. При оцінці захворюваності новонароджених нами не встановлено вірогідних відмінностей між частотою гнійно-запальних захворювань (16,7 і 13,3 %), тимчасом як рівень постгіпоксичної енцефалопатії був вірогідно вище у III групі (36,7 % порівняно з 23,3 %). Така виражена різниця у стані новонароджених та їх захворюваності вплинула на час першого прикладання новонародженого до груді, який становив у III групі $(3,1 \pm 0,2)$ доби, а в IV — вдвічі нижче — $(1,5 \pm 0,1)$ доби ($P < 0,01$).

Оцінюючи кількісні зміни об'єму молока, можна відмітити, що тільки у 1-шу добу післяпологового періоду цей показник був вірогідно знижений як у III (до $(44,6 \pm 4,2)$ мл; $P < 0,01$), так і в IV групі (до



(45,7±4,2) мл; P<0,05). Починаючи з 3-го дня після розродження, різниця у юних первородящих, у веденні яких під час вагітності застосовувалися різні профілактичні методики, стала вірогідною (209,2±12,4) мл проти (270,8±13,9) мл; P<0,05). З 7-ї доби післяпологового періоду зниження об'єму молока у жінок III групи мало більш виражений характер (до (229,4±20,6) мл; P<0,01), про що свідчить зниження коефіцієнта вірогідності з 0,05 до 0,01. Ця тенденція зберігалася на фоні загальноприйнятих профілактичних заходів до 21-го дня після розродження (до (522,7±43,8) мл; P<0,01). Незважаючи на застосування розробленої методики профілактики первинної гіпогалакції, нам не вдалося нормалізувати дану величину відносно контрольної групи ні на 7-му (до (364,7±31,3) мл; P<0,05), ні на 21-шу добу (до (637,5±58,5) мл; P<0,05). Ефект був частковим, але порівняно з III групою об'єм молока був вірогідно вище впродовж усього досліджуваного періоду (P<0,05).

Розглядаючи якісні зміни грудного молока, а також його захисні властивості, слід відмітити, що на фоні загальноприйнятого ведення на 1-шу добу післяпологового періоду відзначалося вірогідне зниження вмісту загального білка (до 12,2±1,2 г/л; P<0,01); лактози (до (23,6±2,2) г/л; P<0,01); імуноглобулінів G (до (0,43±0,01) г/л; P<0,05); M (до (0,18±0,01) г/л; P<0,05) і SA (до (6,3±0,7) г/л; P<0,05), а також вітаміну E (до 1,3±0,1 мкмоль/л; P<0,05). Порівняно з цим, у IV групі у цей же термін спостерігалось вірогідне зниження тільки загального білка (до (16,3±1,3) г/л; P<0,05); лактози (до (24,1±2,2) г/л; P<0,01) та IgM (до (0,21±0,02) г/л; P<0,05). У III групі юних первородящих додатково до перерахованих вище змін, починаючи з 3-го дня вірогідно зменшився рівень казеїну (до

(1,2±0,1) г/л; P<0,05); лактоферину (до (2,8±0,3) г/л; P<0,05) і вітаміну C (до (48,9±2,1) мкмоль/л; P<0,05), а з 7-ї доби — вміст ліпідів (до (32,3±1,8) г/л; P<0,05).

Найбільш виражені зміни відзначалися на 10-й день післяпологового періоду. Вони виражалися у вірогідному зниженні вмісту загального білка (до (5,0±0,3) г/л; P<0,01); казеїну (до (1,3±0,1) г/л; P<0,05); ліпідів (до (36,3±1,1) г/л; P<0,05); лактози (до (34,8±3,2) г/л; P<0,01); імуноглобулінів A (до (2,29±0,32) г/л; P<0,05); M (до (0,20±0,01) г/л; P<0,05) і SA (до (10,3±1,8) г/л; P<0,05), а також вітамінів C (до (51,1±3,9) мкмоль/л; P<0,05) та E (до (1,7±0,1) мкмоль/л; P<0,01). Включення у комплекс лікувально-профілактичних заходів йодованого риб'ячого жиру дозволило до 10-ї доби післяпологового періоду суттєво поліпшити якісні, захисні та вітамінні властивості грудного молока. Це підтвердилося тим, що до цього ж терміну спостерігалось тільки вірогідне зниження загального білка (до (8,9±0,6) г/л; P<0,05), лактози (до (59,5±5,2) г/л; P<0,05) та вітаміну E (до (2,2±0,3) мкмоль/л; P<0,05). Ступінь вираженості цих змін був нижчим, про що свідчить збільшення коефіцієнта цих показників вірогідності з 0,01 у III до 0,05 — у IV групі.

Особливий інтерес становлять зміни вмісту пролактину у сироватці крові в післяпологовому періоді. Так, на 1-шу і 3-тю добу цей показник був вірогідно зниженим в обох групах юних первородящих з однаковим ступенем вираженості (P<0,05). Після 7-го дня на фоні загальноприйнятих профілактичних заходів дана величина залишалася вірогідно зменшеною (до (3129,7±234,7) мМО/л; P<0,05), а в IV групі — нормалізувалася (до (4879,3±368,8) мМО/л; P>0,05) відносно контрольної. Така ж закономірність зберігалася і на

10-ту добу після розродження.

Щодо частоти первинної гіпогалакції в юних первородящих необхідно відмітити, що завдяки використанню розробленої нами профілактичної методики із застосуванням йодованого риб'ячого жиру вдалося знизити ці показники з 53,3 % у III групі до 20,0 % — у IV, тобто більше ніж удвічі.

Висновок

Таким чином, як свідчать результати проведених нами досліджень, профілактика первинної гіпогалакції в юних первородящих повинна починатися з 20 тиж вагітності й продовжуватися упродовж 2–3 міс після розродження. Методика проста, доступна і може набути широкого застосування у практичній охороні здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бакалева Л. П., Нестерова А. А., Бабаян С. С. Динаміка урівня лизоцима в сыворотке крови и молоке родильниц с различной функциональной активностью молочных желез // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 5. — С. 42-44.
2. Бобкова О. О., Чобей М. М., Романенко Т. Г. Особливості лактації у юних первородящих // Укр. наук.-мед. молодіж. журнал. — 1999. — № 1-2. — С. 78-79.
3. Бобкова О. А., Васюк Р. А., Дідух Т. Е. Особливості захисних факторів грудного молока // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1998. — № 1. — С. 108-111.
4. Васюк Р. А., Бобкова О. А., Дідух Т. Е. Особливості лактації у породіль з анемією // Укр. наук.-мед. молодіж. журнал. — 1997. — № 4. — С. 53-55.
5. Козодой Г. В., Трещак І. І., Бобкова О. О. Вікові аспекти гіпогалакції після кесаревого розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 2. — С. 81-83.
6. Мальяр В. А., Чобей М. М. Профілактика первинної гіпогалакції у юних первородящих // Там же. — 1999. — № 4. — С. 87-90.
7. Чобей М. М. Гіпогалакція в аспекті сучасного акушерства // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія «Медицина». — Вип. 8. — 1999. — С. 180-183.



А. В. Яловчук

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК І ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ВІД МАТЕРІВ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Вступ

З даних літератури відомо, що основні процеси адаптації до постнатального життя у здорових дітей завершуються ще у неонатальному періоді, а у грудному віці відбувається їх інтенсивний фізичний, нерво-во-психічний, моторний та інтелектуальний розвиток. Так, наприклад, протягом усього грудного віку довжина тіла дитини збільшується на 50 %, а маса тіла — утричі [1; 2]. Такий темп росту забезпечується високим обміном речовин з перевагою анаболічних процесів [1–3]. Але у дітей, які постраждали від внутрішньоутробної гіпоксії внаслідок ускладненого перебігу вагітності їх матерів, ці процеси можуть сповільнюватися рівнем порушеного субклітинного метаболізму, зумовлюючи їх більш сповільнений постнатальний розвиток та ослаблення стану здоров'я взагалі [2; 4].

Мета дослідження — вивчити характер активності гліколізу та його роль у формуванні фізичного розвитку дітей першого року життя, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 156 дітей віком 1 міс і в динаміці в 1 рік, що народилися від матерів з ускладненим перебігом вагітності (фетоплацентарна недостатність, гестози, загроза переривання вагітності) (перша група). Групу порівняння (друга

група) склали 30 практично здорових дітей відповідного віку, які народилися від матерів з фізіологічним перебігом вагітності. Усі діти перебували на штучному вигодовуванні (суміші «Нан» і «Нутрилон»), страви прикорму отримували згідно з рекомендаціями В. Д. Отт (1998).

Фізичний розвиток дітей оцінювали за загальноприйнятою методикою [3]. У сироватці крові визначали вміст глюкози та загального білка уніфікованими методами (відповідно глюкозооксидазний та фотометричний методи) з використанням КФК-3. Активність ферментів гліколізу (гексокіназа, фосфофруктокіназа, альдолаза, лактатдегідрогеназа) досліджували методом спектрофотометрії за допомогою наборів Labsystems (Фінляндія).

Математичні розрахунки та статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням програм «Excel-5» і «Statgraphics».

Результати дослідження та їх обговорення

Під час первинного обстеження на 1-му місяці життя показники маси тіла у дітей з першої групи характеризувалися більш низькими значеннями, ніж у їхніх однолітків з другої (табл. 1). Разом з цим, у 51,9 % дітей з цієї групи визначався дисгармонічний фізичний розвиток за рахунок дефіциту маси тіла. Гармонічний фізичний розвиток реєструвався відповідно у 48,1 % пацієнтів (у 24,3 % дітей — нижче середньогармонічного, у 19,3 % — середньогармонічний, у 4,5 % — вище середньогармонічного).

У 93,3 % одномісячних дітей з другої групи фізичний розвиток визначався як гармонічний (у 20,0 % — нижче середньогармонічного, у 63,3 % — середньогармонічний, у 10,0 % — вище середньогармонічного), а у 6,7 % дітей — дисгармонічний.

Таблиця 1

Збільшення маси тіла у дітей, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності

Показники	Перша група		Друга група	
	Хлопчики, n=92	Дівчатка, n=64	Хлопчики, n=18	Дівчатка, n=12
Маса тіла на 1-му місяці життя, кг	3,785±0,346*	3,641±0,426*	4,150±0,480	3,920±0,350
Маса тіла на 1-му році життя, кг	9,650±0,520*	9,000±0,492*	10,240±0,846	9,905±0,920

Примітка. * — вірогідні розбіжності з показниками у дітей 2-ї групи, P<0,05.



Дані біохімічного дослідження показали, що показники сироваткової глюкози у дітей першої групи не відрізнялися від відповідних результатів у здорових дітей, середні значення загального білка у сироватці крові були нижчими ($P < 0,05$), ніж у дітей з групи порівняння (табл. 2).

Високу активність ферментів гліколізу у дітей перших місяців життя можна пояснити віковими особливостями внутрішньоклітинного метаболізму, для якого характерний високий рівень анаболічних процесів [2; 3; 5]. Більш високі показники гліколізу у дітей першої групи, ніж у їх однолітків з другої, свідчать про відповідне напруження енергетичного обміну, що, можливо, є вимушеною компенсаторною реакцією в загальному інтенсивному процесі відновлення після ускладненого антенатального періоду.

Внаслідок математичної обробки результатів обстеження одномісячних дітей з першої групи визначено кореляційні зв'язки середньої сили між значеннями активності фосфофруктокінази та показниками загального білка ($r = -0,464$) і рівня глюкози ($r = 0,439$), між показниками активності лактатдегідрогенази та значення-

ми глюкози ($r = 0,383$), тобто висока активність гліколізу, яка реєструється у дітей від матерів з ускладненим перебігом вагітності, може негативно впливати на коливання в їх крові рівня загального білка.

Під час обстеження в динаміці у віці 1 року в дітей з першої групи залишалася тенденція до відставання їх від однолітків за показниками маси тіла та фізичного розвитку, хоча у них і реєструвалося збільшення показників загального білка у сироватці крові ($P > 0,05$). Так, дисгармонічний розвиток за рахунок дефіциту маси тіла спостерігався у 44,9 % дітей з цієї групи. Гармонічний фізичний розвиток визначався у 55,1 % дітей (у 26,9 % — нижче середньогармонічного, у 24,3 % — середньогармонічний, у 3,9 % — вище середньогармонічного).

На відміну від зазначеного, в усіх дітей з другої групи у віці 1 рік реєструвався гармонічний фізичний розвиток (у 13,3 % — нижче середньогармонічного, у 70,0 % — середньогармонічний, у 16,7 % — вище середньогармонічного).

При дослідженні показників гліколізу в однорічних дітей з першої групи спостерігалось зменшення активності його

ферментів за винятком лактатдегідрогенази, що свідчило про тяжкість існуючих у цих дітей метаболічних розладів.

Математичний аналіз показав існування у дітей цієї групи кореляційних зв'язків між показниками активності лактатдегідрогенази та рівнем сироваткової глюкози ($r = 0,498$), між значеннями фосфофруктокінази та загального білка ($r = -0,501$).

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що у дітей, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності, висока активність гліколізу протягом першого року життя негативно впливає на сироватковий рівень загального білка і, можливо, є одним із негативних факторів, що зумовлюють порушення їх фізичного розвитку, зокрема збільшення маси тіла.

Висновки

1. У дітей раннього віку, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності, відзначаються тенденції до недостатнього збільшення маси тіла.

2. Висока активність гліколізу протягом усього першого року життя може зумовлювати в обстежених дітей низькі показники маси тіла.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Щеплягина Л. А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков // Рос. педиатр. журнал. — 2000. — № 5. — С. 5-12.
2. Лук'янова О. М. Актуальні проблеми перинатології на сучасному етапі охорони здоров'я // Перинатологія та педіатрія. — 2002. — № 3. — С. 3-6.
3. Медицина дитинства / За ред. П. С. Мошича. — К.: Здоров'я, 1994. — Т. 1. — 704 с.
4. Бабінцева А. Г. Біохімічні аспекти гіпоксичного ураження центральної нервової системи недоношених новонароджених дітей у ранньому неонатальному періоді // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 2 (82). — С. 36-39.
5. Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций / Под ред. К. В. Судаква. — М.: Медицина, 2000. — 784 с.

Таблиця 2

Показники вмісту загального білка, глюкози та значення ферментів гліколізу у сироватці крові дітей 1-го року життя від матерів з ускладненим перебігом вагітності

Показники	1 місяць		1 рік	
	Перша група, n=156	Друга група, n=30	Перша група, n=156	Друга група, n=30
Загальний білок, г/л	58,10±2,12	63,70±2,34	67,40±2,56	71,30±2,10
Глюкоза, ммоль/л	3,35±0,26	3,44±0,25	3,62±0,25	3,60±0,29
Гексокіназа, ОД/л	44,50±1,85*	18,20±1,56	11,30±1,61#	8,90±1,45#
Фосфофруктокіназа, ОД/л	12,80±0,81*	6,10±0,44	5,86±0,61#	5,48±0,49
Альдолаза, ОД/л	5,30±0,64	5,10±0,37	4,80±0,51	4,70±0,24
Лактатдегідрогеназа, ОД/л	295,10±7,15*	154,30±5,74	189,50±8,32*#	106,90±8,35#

Примітка. * — вірогідні розбіжності з показником у 2-й групі; # — вірогідні розбіжності з результатами дослідження у віці 1 міс; $P < 0,05$.



ПОКАЗНИКИ КЛІРЕНСУ АНТИПІРИНУ У ВАГІТНИХ ІЗ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ФОНІ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Згідно з даними літератури, паління є фактором, який негативно впливає на стан здоров'я вагітної та її дитини [1–3]. Дослідження показують, що компоненти тютюнового диму можуть депонуватись у тканинах плода більшою мірою, ніж у тканинах материнського організму. Крім того, компоненти, що входять до тютюнового диму, здатні як підвищувати активність монооксигеназних систем різних органів під час вагітності, так і стимулювати синтез *de novo* деяких монооксигеназ у плаценті [4; 5].

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено вагітних за умов фізіологічного перебігу вагітності ($n=10$) і вагітних із фетоплацентарною недостатністю (ФПН) на фоні прееклампсії легкого ступеня у третьому триместрі, які не палили ($n=18$) і палили до вагітності не менше 10 цигарок на день ($n=11$).

Динаміку кліренсу антипірину вивчали за даними вимірювання його концентрації в сечі. Функціональний стан нирок досліджували під час водно-сольового навантаження. О 7-й годині ранку натще пацієнтки приймали разову дозу антипірину (10 мг на 1 кг маси тіла). Через годину, після спорожнення сечового міхура, випивали 0,25%-й розчин хлориду натрію в об'ємі 0,5 % від маси і впродовж 60 хв перебували у сидячому положенні, після чого спорожняли сечовий міхур.

Концентрацію антипірину в сечі визначали за допомогою фотометричного методу на спектрофотометрі СФ-46 (Росія) за реакцією з нітритом натрію у кислому середовищі, а концентрацію білка в сечі — цим же методом за реакцією з сульфосаліциловою кислотою на КФК-3 (Росія) [6]. Верифікацію мікроальбумінурії проводили з використанням тесту "Microalbuminuria" фірми "Roche" (Німеччина).

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням коефіцієнта Стюдента за загальноновизнаною методикою.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчали показники функції нирок до та після водно-сольового навантаження. У третьому триместрі до водно-сольового навантаження відзначали вірогідне збільшення спонтанного діурезу у вагітних з ФПН порівняно зі здоровими вагітними майже вдвічі, а також збільшення осмоляльності сечі (табл. 1). Проте концентрація білка зменшувалася, а його екскреція мала тенденцію до збільшення порівняно з контрольною групою. У групі вагітних із ФПН збільшувалися показники концентрації та екскреції креатиніну і кальцію. Вірогідно зростала екскреція хлору та фосфатів порівняно зі здоровими вагітними.

У третьому триместрі після водно-сольового навантаження спостерігали зменшення діурезу у групі вагітних із ФПН,

які не палили до вагітності, та збільшення осмоляльності сечі (табл. 2). Проте концентрація та екскреція білка і креатиніну у групі вагітних із ФПН дещо зменшувалася порівняно зі здоровими вагітними. Не виявлено значної різниці між показниками концентрації та екскреції фосфору та кальцію у цих групах. Показники концентрації та екскреції хлору зростали у групі вагітних із ФПН порівняно зі здоровими вагітними, хоча і невірогідно.

За даними літератури, ФПН, яка виникла на фоні прееклампсії вагітних легкого ступеня, супроводжується суттєвими змінами внутрішньоорганних і системних гуморальних механізмів регуляції діяльності нирок. Наслідки таких зрушень чітко реєструються вже на 14–18-му тижні вагітності. Оскільки константи водно-сольового обміну під час вагітності істотно впливають на розвиток плода і стан здоров'я вагітної, зрив адаптаційних механізмів під час вагітності може мати досить серйозні наслідки.

Слід відзначити, що застосування 0,5%-го за об'ємом навантаження 0,25%-м розчином хлориду натрію виявилось досить ефективним методичним розв'язанням проблеми вивчення функціонального стану нирок вагітних. На користь такого висновку свідчить інформативність показників діяльності нирок пацієнтів за умов водно-сольового навантаження. Зіставлення даних обстеження функції нирок за умов спонтанного діурезу та



Таблиця 1

**Показники функції нирок вагітних із ФПН
і преєклампсією легкого ступеня,
III триместр до водно-сольового навантаження, M±m**

Показники	Вагітні із ФПН, які не палили, n = 18	Вагітні із ФПН, які палили, n = 11	Здорові вагітні, n = 10
Діурез, мл/год	200,00±19,20*	170,00±26,80	108,30±21,21
Осмоляльність, мосмоль/кг H ₂ O	553,90±43,19	588,20±78,94	509,00±113,27
Е ОАР, мосмоль/год	114,40±32,75*	102,40±22,04	71,30±20,74
U білка, мг/л	21,70±5,26	32,50±2,70	30,90±11,33
Е білка, мг/год	4,21±0,67	5,30±0,71*	3,30±0,94
U креатиніну, ммоль/л	9,40±1,47	10,90±1,36	7,90±1,22
Е креатиніну, ммоль/год	1,90±0,58	1,80±0,32*	1,10±0,37
U кальцію, ммоль/л	3,30±0,44	3,20±0,26	2,90±0,76
Е кальцію, ммоль/год	0,65±0,13*	0,60±0,09	0,31±0,14
U фосфору, ммоль/л	16,40±2,62	19,70±3,57	10,00±1,03
Е фосфору, ммоль/год	3,40±1,00*	3,70±0,97*	1,00±0,46
U NO ₂ , мкмоль/л	1,59±0,24	1,71±0,36	1,67±0,20
Е NO ₂ , мкмоль/год	0,30±0,10	0,28±0,08	0,17±0,02
U Cl, ммоль/л	96,50±8,38	84,40±16,09	109,00±21,30
Е Cl, ммоль/год	22,20±6,22*	14,40±3,11*	10,70±1,10

Примітка. В табл. 1 і 2: n — кількість пацієнтів у групі; * — P<0,05; відмінності вірогідні порівняно зі здоровими вагітними.

Таблиця 2

**Показник функції нирок вагітних із ФПН
і преєклампсією легкого ступеня,
III триместр після водно-сольового навантаження, M±m**

Показники	Вагітні із ФПН, які не палили, n = 18	Вагітні із ФПН, які палили, n = 11	Здорові вагітні, n = 10
U антипірину, мг/л	34,80±2,26	36,90±3,21	18,00±4,71
Е антипірину, мг/год	4,30±0,71	4,50±0,48*	2,65±0,41
Діурез, мл/год	128,10±9,30	124,00±11,60	155,00±26,36
Осмоляльність, мосмоль/кг H ₂ O	433,80±81,27	410,10±55,25	399,50±93,06
Е ОАР, мосмоль/год	53,50±9,28	50,60±13,69	73,20±28,94
U білка, мг/л	23,60±6,47	35,50±5,18	46,60±18,22
Е білка, мг/год	2,90±0,48	4,20±1,12	6,90±1,47
U креатиніну, ммоль/л	6,90±1,61	6,50±1,26	9,80±1,76
Е креатиніну, ммоль/год	0,70±0,19	0,80±0,19	1,00±0,28
U кальцію, ммоль/л	3,20±0,55	2,30±0,35	2,30±0,51
Е кальцію, ммоль/год	0,40±0,11	0,30±0,07	0,50±0,20
U фосфору, ммоль/л	8,00±1,77	10,90±3,25	8,10±2,49
Е фосфору, ммоль/год	0,90±0,30	1,40±0,59	1,30±0,49
U NO ₂ , мкмоль/л	1,72±0,27	1,79±0,22	1,58±0,30
Е NO ₂ , мкмоль/год	0,22±0,10	0,22±0,06	0,24±0,01
U Cl, ммоль/л	61,30±14,36	87,50±15,87*	48,70±9,30
Е Cl, ммоль/год	7,90±1,81	10,90±2,12	7,43±1,90

водно-сольового навантаження показує, що індукований сольовим розчином діурез дозволяє виявити статистич-

но значущі міжгрупові відмінності щодо величини діурезу, екскреції кальцію. З другого боку, водно-сольове наванта-

ження дозволяє встановити, що більш високі концентрації креатиніну, білка, фосфатів у сечі жінок із фізіологічним перебігом вагітності не є результатом змін виділення з сечею цих речовин у вагітних із ФПН.

Аналіз отриманих даних показує, що відсутність вірогідних міжгрупових відмінностей функціонального стану нирок за такими ознаками, як екскреція білка, креатиніну, фосфатів й осмотично активних речовин, свідчить про те, що у вагітних на фоні ФПН не спостерігається істотних зрушень величини фільтрації та проксимального транспорту речовин. Проте зниження осмоляльності сечі за умов спонтанного та індукованого діурезу на фоні суттєвого збільшення об'єму діурезу у вагітних із ФПН указує на закономірні порушення стану концентруючої функції нирок порівняно зі здоровими вагітними. Підґрунтям таких зрушень можуть бути зміни на рівні нейрогуморальних механізмів регуляції осмотичного гомеостазу позаклітинної рідини організму або безпосередня модуляція функціонального стану певних відділів нефрону до дії гуморальних факторів, що регулюють реабсорбцію води. Більш імовірною причиною такого явища є зміна функціонального стану структурних елементів діючої паренхіми нефрону, які локалізовані в мозковій речовині нирки. Аргументом на користь такого припущення є дворазове зростання екскреції кальцію у вагітних із ФПН.

Висновки

Таким чином, у вагітних із ФПН до виникнення клінічних порушень нирок в умовах індукованого діурезу виявляються суттєві зміни осморегулювальної та іонорегулювальної функцій нирок, що передують подальшому розвитку гестозу вагітних.



ЛІТЕРАТУРА

1. Ренин-ангіотензин-альдостеронова система у вагітних з гістозом / В. Н. Запорожан, А. А. Свирський, А. І. Гоженко і др. // Мед. хімія (Тернопіль). — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 55-57.

2. Зелінський О. О., Манасова Г. С. Про роль системи L-аргінін-оксид азоту в функціональному стані фе-

топлацентарного комплексу // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1999. — № 3. — С. 117-119.

3. Окружающая среда, стресс и беременность / В. К. Чайка, Э. Б. Яковлева, Н. Ф. Иваницкая, Т. Н. Демина. — Донецк: Юго-Восток, 2001. — 108 с.

4. Запорожан В. М., Даниленко А. І., Макулькін Р. Ф. Плацентарна недостатність і її вплив на плід //

Одес. мед. журнал. — 1999. — № 4. — С. 82-84.

5. Грищенко В. И., Кузьмина И. Ю., Кислица В. В. Роль плаценты в иммунологических взаимоотношениях матери и плода // Медицина сегодня и завтра. — 1999. — № 1. — С. 63-65.

6. Асатиани В. С. Биохимическая фотометрия. — М.: Изд-во АН СССР, 1957. — 667 с.

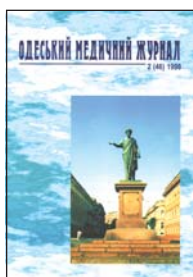
*Передплачуйте і
читайте*

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 616.329-089-053.2:312.1

О. З. Гнатейко, Н. І. Кіцера, З. М. Федоришин, З. В. Осадчук, Н. Р. Косцик

ЧАСТОТА НАРОДЖЕННЯ ДІТЕЙ З АТРЕЗІЄЮ СТРАВОХОДУ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 1985–2001 рр.

Інститут спадкової патології АМН України, Львів

Вступ

У сучасних умовах соціально-економічних кризових процесів в Україні спостерігається погіршення здоров'я населення. Виявляються ознаки порушення спадкового здоров'я та патологічні зміни процесів репродуктивного розвитку. Ця проблема є особливо актуальною, оскільки йдеться про здоров'я майбутніх поколінь [1; 2].

Природженим і спадковим хворобам належить значна питома вага у структурі причин захворюваності, малюкової смертності та дитячої інвалідності. У середньому частота природжених і спадкових захворювань становить 30–50 на 1000 новонароджених. Тому вирішення питань профілактики, ранньої діагностики та терапії природжених і спадкових захворювань у дітей неможливе без розширення нового виду спеціалізованої медичної допомоги дітям — медико-генетичної служби [3; 4].

У складному спектрі показників, які відбивають стан і динаміку суспільного здоров'я, важливе значення мають епідеміологічні характеристики природжених вад розвитку (ПВР) у дітей [5].

Частка ПВР серед дітей, які померли в малюковому віці, дорівнює 25–30 %. Високий внесок ПВР у структуру смерт-

ності потребує розробки і впровадження профілактичних програм, скерованих на зниження їх рівня. До профілактичних заходів належить моніторинг ПВР, метою якого є визначення частоти різних вад розвитку в популяції та тривале спостереження за їх динамікою. Тому в системі моніторингу досліджувана вибірка формується на популяційній основі, тобто включає реєстрацію всіх випадків народження дітей з вадами розвитку в досліджуваній популяції, яка характеризується чіткими географічними межами (границя регіону відповідає межі даної області) [6; 7].

До вад розвитку, які підлягають обов'язковій реєстрації, належить атрезія стравоходу [8], яка, згідно з МКХ–10 (Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду), має код Q39.

Атрезія стравоходу, або трахеостравохідні норичі, в Одеській області у 1997–2001 рр. виявлялася з частотою від 0,5 на 10 000 новонароджених у 1998 р. до 4,5 на 10 000 новонароджених у 1999 р. У 2001 р. знову спостерігалася зменшення цієї патології в даному регіоні до 0,5 на 10 000 новонароджених [9].

В Росії за 2001 р. найнижча частота атрезії стравоходу спостерігалася в Башкортостані та Краснодарському краї — 1 випадок на 10 000 ново-

народжених, найвища — 3 випадки на 10 000 новонароджених — в Іркутській [5] і Свердловській областях, а в Татарстані становила 0,3 на 10 000 новонароджених [7]. За даними Європейського реєстру, частота вад розвитку органів травлення становить від 1 до 5 випадків на 10 000 новонароджених [10].

Природженим вадам розвитку органів травлення надають великого значення у світі. Їх частота в Чилі коливається від 12,2 до 26,4 випадків на 10 000 новонароджених [11], а перші місця серед цієї патології посідають атрезія ануса й атрезія стравоходу. Частота цієї патології є однією з найвищих в країнах Південної Америки. У Чехії, де атрезія стравоходу в 1961–2000 рр. становила 1,5 випадку на 10 000 новонароджених, виявлено залежність між віком матері понад 39 років і народженням дитини з цією вадю [12]. У Великій Британії частота народження дітей з атрезією стравоходу становить 3,0 випадків на 10 000 новонароджених і ця патологія дуже часто поєднується з вадю серця, що призводить до летальних наслідків [13].

Тому частота ПВР у популяції — це важливий показник, який може бути використано з метою моніторингу екологічної ситуації для покращання робо-



**Динаміка кількості новонароджених на 1 дитину
з атрезією стравоходу серед новонароджених
у Львівській області за 1985–2001 рр.**

ти медико-генетичної, педіатричної та акушерської служб.

Мета даного дослідження — з'ясувати частоту атрезії стравоходу серед новонароджених у Львові та Львівській області за період 1985–2001 рр.

**Матеріали та методи
дослідження**

Методом безвибіркового ретроспективного аналізу медичної документації пологових будинків (журнали новонароджених — форма 102/у) проаналізовано дані про 469 832 новонароджених у Львівській області за 1985–2001 рр. У цей період було зареєстровано народження 58 дітей з атрезією стравоходу у 20 районах області та Львові.

Отримані дані оброблено методами варіаційної статистики за допомогою статистичної програми STATGRAF: визначали середнє арифметичне значення (M), відхилення середнього арифметичного значення (m); коефіцієнт поширеності (PR), частоту на 10 000 новонароджених ($Rate$).

**Результати дослідження
та їх обговорення**

Проведено узагальнений аналіз частоти атрезії стравоходу серед новонароджених Львівської області за 1985–2001 рр. За цей 17-річний період (табл. 1) серед 469 832 новонароджених цю природжену ваду розвитку органів травлення було діагностовано у 58 дітей, тобто одна дитина з цією патологією за даний період народжувалася на 8101 новонародженого. Близько половини випадків — 27 (46,6 %)

— було зафіксовано у місті Львові.

Виявлено, що у різні роки спостерігається різна кількість дітей з атрезією стравоходу — від 1 у 1985 і 1997 рр. до 7 у 1999 р. Одна дитина з ПВР органів травлення народжувалася на 27 295 дітей у 1985 р. (1 випадок) і на 3438 дітей відповідно у 1999 р. (7 випадків), і коливання частоти цієї патології мало хвилеподібний характер. Не зареєстровано жодного випадку народження дітей з атрезією стравоходу у 1987 р.

У табл. 2 проведено порівняння частоти народження дітей з атрезією стравоходу серед новонароджених Львова та Львівської області за 1985–2001 р. За цей період частота народження дітей становила $1,04 \pm 0,59$ на 10 000 новонароджених (58 випадків). Найнижчу частоту цієї патології було зафіксовано у 1985–1990 рр. — $0,63 \pm 0,33$ на 10 000 новонароджених (15 випадків), а найвищу — $1,38 \pm 0,53$ у 1991 — 1996 рр. (25 випадків). У 1997–2001 рр. діагностовано 18 ви-

Роки	Абсолютна кількість новонароджених	Кількість дітей з атрезією стравоходу	Кількість новонароджених на 1 дитину з атрезією стравоходу
1985	27295	1	1 : 27295
1986	31375	3	1 : 10458
1987	34444	0	0
1988	33996	2	1 : 16998
1989	27777	4	1 : 6944
1990	31401	5	1 : 6280
1985–1990	186288	15	1 : 12419
1991	30852	5	1 : 6170
1992	29370	6	1 : 4895
1993	28310	3	1 : 9437
1994	25193	5	1 : 5039
1995	23944	4	1 : 5986
1996	26202	2	1 : 13101
1991–1996	163871	25	1 : 6555
1997	24209	1	1 : 24209
1998	24272	3	1 : 8091
1999	24067	7	1 : 3438
2000	23835	4	1 : 5959
2001	23290	3	1 : 7763
1997–2001	119673	18	1 : 6649
1985–2001	469832	58	1 : 8101

Таблиця 2

Частота атрезії стравоходу серед новонароджених у Львівській області за 1985–2001 рр.

Роки	Абсолютна кількість новонароджених	Кількість дітей з атрезією стравоходу	Кількість новонароджених на 1 дитину з атрезією стравоходу	Частота на 10 000 новонароджених, $M \pm m$	P
1985–1990	186288	15	1:12419	$0,63 \pm 0,33$	$>0,05$
1991–1996	163871	25	1:6555	$1,38 \pm 0,53$	$>0,05$
1997–2001	119673	18	1:6649	$1,14 \pm 0,70$	$>0,05$
1985–2001	469832	58	1:8101	$1,04 \pm 0,59$	



падків народження дітей з атрезією стравоходу, а її частота дорівнювала $1,14 \pm 0,7$ на 10 000 новонароджених. За цей 17-річний період кількість новонароджених на 1 дитину з атрезією стравоходу становила 1:8101.

На рисунку зображено частоту атрезії стравоходу серед новонароджених у районах Львівської області за 1985–2001 рр. Найнижчі показники частоти цієї патології спостерігалися у Мостиському (0,54 на 10 000 новонароджених) та Золочівському (0,62 на 10 000 новонароджених) районах, а найвищі — у Сколівському (3,41 на 10 000 новонароджених) та Дрогобицькому (2,98 на 10 000 новонароджених) районах, що мало статистично значущу різницю ($P < 0,05$) порівняно з частотою новонароджених дітей з атрезією стравоходу за 1985–2001 рр. Не зафіксовано жодного випадку даної патології за ці роки у Буському, Городоцькому, Жовківському, Миколаївському, Перемишлянському, Пустомитівському, Радехівському, Старосамбірському та Турківському районах Львівської області. Кількість дітей з атрезією стравоходу у решті районів Львівської області щорічно коливалася в межах 1–2 випадки, а у місті Львові — 0–4 випадки.

Висновки

1. Частота народження дітей з атрезією стравоходу в Львівській області за 1985–2001 рр. становила $1,04 \pm 0,59$ на 10 000 новонароджених. У різні роки коливання частоти цієї патології мало хвилеподібний характер.

2. У різні періоди не виявлено вірогідного зростання ($P > 0,05$) частоти народження дітей з атрезією стравоходу порівняно з 1985–2001 рр.

3. Амплітуда коливань кількості новонароджених на 1 дитину з атрезією стравоходу була значною і дорівнювала



Рисунок. Частота атрезії стравоходу серед новонароджених у Львівській області за 1985–2001 рр. на 10 000 новонароджених

1:3438 у 1999 р. та 1:27 295 у 1985 р., хоча цей показник за 1985–2001 рр. становив 1:8101.

4. Найнижчі показники частоти даної патології за цей 17-річний період спостерігалися у Мостиському (0,54 на 10 000 новонароджених) районі Львівської області, а найвищі — у Сколівському (3,41 на 10 000 новонароджених), що мало статистично значущу різницю ($P < 0,05$) порівняно з частотою новонароджених з цією патологією за 1985–2001 рр.

Отримані показники частоти атрезії стравоходу серед новонароджених збігаються з даними європейських країн.

Подяка

Автори висловлюють особливу подяку за участь у дослідженнях працівникам відділення епідеміології природженої та спадкової патології Інституту спадкової патології АМН України світлої пам'яті доктору медичних наук Гаврилюку Юрію Йосифовичу і доктору медичних наук, професору Давидову Леонтію Яковичу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чубан В. І. Уроджені вади розвитку як показник порушень популяційного репродуктивного розвитку // Буковин. мед. вісник. — 2003. — Т. 7, № 2. — С. 200-203.
2. Поширеність генетичної патології серед живонароджених в Україні / О. І. Тимченко, В. В. Єлагін, В. О. Галаган та ін. // ПАГ. — 2001. — № 5. — С. 5-8.
3. Новиков П. В., Ходунова А. А., Кобринський Б. А. Состояние и перспективы медико-генетической помощи детям с наследственной патологией в Российской Федерации // Рос. вестн. перин. пед. — 2001. — № 3. — С. 20-24.
4. Проблеми епідеміології спадкових хвороб та природжених вад розвитку в Україні / А. М. Сердюк, І. Р. Барилляк, О. І. Тимченко, Г. В. Скибан // Лікар. справа. — 1995. — № 7-8. — С. 3-6.
5. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных в крупном промышленном городе / Я. А. Лещенко, И. В. Мильникова, Л. Г. Маркелова и др. // Педиатрия. — 2001. — № 3. — С. 77-81.
6. Демикова Н. С. Мониторинг врожденных пороков развития и его значение в изучении их эпидемиологии // Рос. вестн. перин. пед. — 2003. — № 4. — С. 13-17.
7. Никольская Л. А., Шайхутдинова Л. Н. Региональная программа мониторинга врожденных пороков развития у новорожденных в



Республике Татарстан // Рос. пед. журнал. — 2000. — № 1. — С. 11-13.

8. Кобринский Б. А., Демикова Н. С. Принципы организации мониторинга врожденных пороков развития и его реализация в Российской Федерации // Рос. вестн. перин. пед. — 2001. — № 4. — С. 56-60.

9. Шевеленкова А. В., Живац З. М., Чеснокова М. М. Частота врожденных вад розвитку в Одеській

області: вплив природного добору // Одес. мед. журнал. — 2002. — Т. 74, № 6. — С. 7-10.

10. <http://eurocat.ulster.ac.uk/>

11. Congenital malformations of the digestive system. Maternity Clinical Hospital at the University of Chile. 1991–2001 / J. Nazer, M. E. Juarez, M. E. Hubner et al. // Rev. Med. Chil. — 2003. — Vol. 131, N 2. — P. 190-196.

12. Occurrence of congenital esophageal defects in the Czech Repub-

lic 1961–2000 — incidence, prenatal diagnosis and prevalence according on maternal age / A. Sipek, V. Gregor, J. Horacek, D. Masatova // Ceska Gynecol. — 2002. — Vol. 67, Suppl. 1. — P. 29-32.

13. The influence of congenital heart disease on survival of infants with oesophageal atresia / H. Leonard, A. M. Barrett, J. E. Scott, C. Wren // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 2001. — Vol. 85, N 3. — P. 204-206.

УДК 618.3-06:616.61-089.82

О. В. Гоголенко

ДЕКОМПРЕСИЙНА ЧЕРЕЗШКІРНА ПУНКЦІЙНА НЕФРОСТОМІЯ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Одеська обласна клінічна лікарня

Порушення пасажу сечі по верхніх сечових шляхах при вагітності заслуговує особливої уваги урологів і акушерів-гінекологів. За даними авторів [4], більш як у 80 % жінок у другій половині вагітності діагностується розширення верхніх сечових шляхів (ВСШ), зумовлене стисненням сечовода між вагітною маткою і кістками таза. Важливими компонентами патогенезу дилатації ВСШ при вагітності є гіпотонія і зниження скорочувальної здатності сечоводів, що є факторами ризику розвитку гестаційного пієлонефриту [1]. Потенційний ризик розвитку урологічних ускладнень (обструктивна уропатія, гострий пієлонефрит) досить високий. Відсутність ефекту від консервативної терапії примушує вдаватися до тривалого дренивання ВСШ. Адекватне дренивання нирок у вагітних забезпечує задовільний перебіг та результат пологів, а також дозволяє запобігти виникненню багатьох урологічних і акушерських ускладнень.

Гестаційний пієлонефрит — запальне захворювання нирок, що виникає під час вагіт-

ності, або прояв під час вагітності хронічного патологічного процесу. Оскільки інфекція сечових шляхів в анамнезі трапляється у 39,6–92,5 % жінок [1] з гестаційним пієлонефритом, вірогідні обидва шляхи розвитку процесу.

Гестаційний пієлонефрит ускладнює перебіг вагітності у 1–17 % жінок [5]; відзначається збільшення його частоти за останні 3–4 десятиліття [3]. В останні роки пієлонефрит вийшов на друге місце за частотою серед екстрагенітальних захворювань вагітних [4].

У патогенезі гестаційного пієлонефриту важливу роль відіграє порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів: чим більший ступінь дилатації, тим вище ризик розвитку гострого пієлонефриту у вагітних [9].

Мета дослідження — підвищити ефективність лікування вагітних з гестаційним пієлонефритом та порушенням уродинаміки верхніх сечових шляхів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось в урологічному відділенні Оде-

ської обласної клінічної лікарні. Протягом дослідження (2000–2003 рр.) 23 вагітним у термінах 14–32 тиж, хворим на гестаційний пієлонефрит, проведено різні за обсягом лікувальні заходи. Вік пацієнток становив від 18 до 35 років.

Провідну роль у діагностиці порушення уродинаміки при вагітності відіграло ультразвукове дослідження як скринінговий, повторюваний та практично нешкідливий діагностичний метод [1; 2; 4–7]. Ультразвуковий моніторинг дозволив оцінити динаміку стану чашково-мискової системи нирок у процесі лікування, а також виявити осередкове ураження її паренхіми. Застосування рентгенологічних методів для обстеження сечових шляхів було обмежено через шкідливий вплив рентгенівських променів на плід. Однак у складних ситуаціях, коли потрібне уточнення функціонального стану нирок, наявності тієї або іншої аномалії розвитку, і в зв'язку з наступним відкритим оперативним лікуванням, у двох хворих після проведення пологів шляхом кесаревого розтину було виконано екскреторну урографію.



Результати дослідження та їх обговорення

Поліпшення уродинаміки верхніх сечових шляхів досягалося за допомогою позиційної дренальної терапії (8 хворих), катетеризації нирок (2 хворих), а також шляхом встановлення внутрішнього стента (6 хворих). Однак наявність супровідної інфекції, ризик виникнення міхурово-сечовідного і сечовідно-мискового рефлюксу та пов'язаний з цим розвиток запальних ускладнень, виявлення аномалії розвитку сечової системи знижують ефективність внутрішнього дренивання нирок або унеможливають його. Як альтернатива внутрішньому дрениванню нирок або відкритій нефростомії нами виконувалася черезшкірна пункційна нефростомія (ЧПНС) під контролем ультразвукового наведення. Черезшкірне дренивання проводили за неможливості здійснення катетеризації ниркової миски. Досить важливо, що ймовірність інфікування нирки в момент маніпуляції зменшується при цьому в 20 разів [7]. Відомі важливі переваги ЧПНС перед відкритою нефростомією [8]. Вона виконується у хворих із підвищеним ризиком, легко переноситься, не потребує загального знеболювання і дотримання післяопераційного постільного режиму, що забезпечує прискорену реабілітацію. Було проведено ЧПНС у 7 вагітних, з них двобічна пункційна нефростомія виконана в одному випадку. Під час проведення втручання дотримувалися таких принципів:

1. Застосування методики Сельдінгера.

2. Установлення в порожнинній системі нирки дренажів, що самоутримуються.

Застосування черезшкірної пункційної нефростомії забезпечувало адекватне відведення сечі, на фоні якого комплексна етіотропна і патогенетична терапія приводила до блокування загострення гес-

таційного пієлонефриту, поліпшення ультразвукової картини. Тривалість перебування в стаціонарі становила від 7 до 10 діб.

Передчасних пологів не трапилося в жодному випадку. Після пологів (з них 5 — фізіологічні, у двох випадках — оперативне втручання) жінкам проведено рентгеноурологічне дослідження (антеградна пієлографія), за результатами якого встановлено, що причиною обструкції верхніх сечових шляхів були:

1. Стеноз мисково-сечовідного сегмента правої нирки — 2 жінки.

2. Стенозування уретеросигмоанастомозу по обидва боки — 1 жінка.

3. Стиснення сечовода між вагітною маткою і кістками таза — 4 жінки.

Нижче наводимо два клінічних спостереження.

Вагітна Р., 19 років, госпіталізована з діагнозом: двобічний уретерогідронефроз. Хронічний пієлонефрит у стадії загострення; ХНН 1–2 ст. Вагітність 14 тиж. В анамнезі: у віці 3 років виконано операцію цистектомії з накладенням двобічного уретеросигмоанастомозу.

При обстеженні: за даними УЗД — різке розширення чашково-мискової системи обох нирок, сечовина — 16 ммоль/л, креатинін — 0,460 ммоль/л. Хворій виконано одномоментну двобічну пункційну нефростомію. Від переривання вагітності хвора відмовилася. На фоні двох нефростом здійснено пролонгацію вагітності, пологи проведено шляхом кесаревого розтину. Нефростомічні дренажі вилучали поетапно через 3 міс після УЗД-контролю, рентгеноурологічного дослідження та ізотопної ренографії.

Вагітна В., 22 роки, вагітність 25 тиж, госпіталізована в урологічне відділення зі скаргами на ниючі болі в поперековій ділянці справа. За даними УЗД — різке розширення чашково-мискової системи правої нирки до 5 см, стоншення паренхіми нирки до 7 мм. Загальні клінічні аналізи в межах норми. Виконано ЧПНС справа. Після проведення пологів у хворої (фізіологічним шляхом) і виконання антеградної пієлографії було встанов-

лено діагноз: аномалія розвитку сечової системи, стеноз мисково-сечовідного сегмента правої нирки, правобічний гідронефроз, правобічна нефростомія. Після пластики мисково-сечовідного сегмента правої нирки за Андерсеном — Хайнсом виписана з урологічного відділення в задовільному стані.

Висновки

Таким чином, декомпресійна ЧПНС у вагітних є ефективним малоінвазивним методом вибору дренивання верхніх сечових шляхів, що сприяє запобіганню відкритого операційного втручання та збереженню вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильєва З. В., Варенцов Г. И. Гестационный пиелонефрит // Вопросы охр. материнства. — 1986. — № 4. — С. 54-56.
2. Оптимізація тактики ведення хворих на гострий пієлонефрит / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасєчників, Н. О. Сайдакова та ін. // Урологія. — 1998. — № 4. — С. 4-8.
3. Кулаков В. И., Гуртовой Б. Л., Шехтман М. М. Дренирование мочевых путей при беременности // Пленум Всерос. об-ва урологов. — Екатеринбург, 1996. — С. 248-249.
4. Малков Я. Ю., Мысяков В. Б. Эхографический динамический контроль мочевыводящей системы у беременных, больных острым пиелонефритом, и развития плода // Акушерство и гинекология. — 1990. — № 3. — С. 52-55.
5. Мысяков В. Б. Роль ультразвукового сканирования в оптимизации терапии гестационного пиелонефрита // Урология и нефрология. — 1994. — № 5. — С. 10-13.
6. Степанов В. Н., Перельман В. М., Теодорович О. В. Интракорпоральные ультразвуковые исследования и интервенционные процедуры под ультразвуковым наведением в урологии // 1-й Съезд ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине: Тез. докладов. — М., 1991. — С. 129.
7. Шаблинский Е. В., Кругляков Н. А. Чрескожные пункционные методы диагностики и лечения заболеланий почек // Урология и нефрология. — 1986. — № 1. — С. 15-18.
8. Fowler I. E., Menris E. M., Goldin A. R. Percutaneous nephrostomy: Techniques, indication and result // Urol. — 1975. — Vol. 6, N 4. — P. 428-434.
9. Goolsaet B. L. R. A. Urodynamic approach of the upper urinary tract by percutaneous puncture nephrostomy // Ada Urol. — 1983. — Vol. 51, N 4. — P. 453-472.





УДК 613.472:615.9:661.185

О. В. Сіренко

ВИВЧЕННЯ ГОНАДОТОКСИЧНОГО, ЕМБРІОТОКСИЧНОГО ТА МУТАГЕННОГО ВПЛИВУ ФЛОТОРЕАГЕНТУ ОІБ ІБС НА ОРГАНІЗМ ТЕПЛОКРОВНИХ ТВАРИН В УМОВАХ ПІДГОСТРОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Сучасний рівень розвитку народного господарства пов'язаний з інтенсифікацією хімічної промисловості, в тому числі хімії органічного синтезу. Збільшення об'ємів продукції цієї галузі промисловості призводить до забруднення навколишнього середовища хімічними речовинами, в яких токсиколого-гігієнічні характеристики поки що не вивчені, але які широко застосовуються у народному господарстві [1–3]. До таких сполук належать багатоскладові суміші на основі гліколей (поліюли), виробництво яких у країнах СНД сягає 200 тис. т на рік, але в сучасній науковій літературі дані про токсиколого-гігієнічні властивості поліюлів повністю відсутні.

Одним із найважливіших аспектів для гігієнічного регламентування безпечних рівнів сполук у навколишньому середовищі є вивчення віддалених ефектів впливу речовин на репродуктивну функцію [3–5]. Відсутність даних про гонадотоксичну, ембріотоксичну та мутагенну дію органічних сумішей на основі гліколей зумовила актуальність проведеного дослідження.

Метою роботи було вивчення гонадотоксичного, емб-

ріотоксичного та мутагенного впливу флотореагенту ОІБ ІБС на організм теплокровних тварин в умовах підгострого експерименту.

Матеріали та методи дослідження

Флотореагент ОІБ ІБС (Фр) є багатоскладовою органічною сумішшю, яку отримують взаємодією ізобутилену з ізобутанолом у присутності кислот глини. Основним компонентом Фр є 2,2-диметил-2-ізобутоксіетанол. Досліджувалися зразки речовини, вироблені на ПВ «Полімерсинтез» (м. Владимир).

Вивчаючи віддалені наслідки впливу речовини на організм теплокровних тварин, користувалися загальноприйнятими методами [6–8]. Підгострий експеримент проведено на 95 щурах популяції Вістар (самці, самиці) масою 180–200 г, які протягом 2,5 міс отримували внутрішньошлунково 1/10; 1/100 та 1/1000 ДЛ₅₀ Фр, що відповідає 1,17; 0,117 та 0,0117 г/кг маси досліджуваної рідини. Функціональні показники визначали, реєструючи кількість сперматозоїдів (млн/хв) та їх рухливість (хв) у суспензії придатків щура, кіль-

кість мертвих сперматоцитів (%), осмотичну (% NaCl) та кислотну (рН — HCl) стійкість сперматозоїдів. Зміни морфологічних показників досліджували, визначаючи індекс сперматогенезу, кількість сперматогоній, відносне число канальців із 12-ю стадією мейозу (%) та злущеними епітеліоцитами (%).

Ембріотоксичну дію вивчали, підсажуючи самиць щурів до самців на стадії еструсу та проеструсу у співвідношенні 1:3, а після реєстрації вагітності внутрішньошлунково вводили Фр у дозах 1/100 та 1/1000 ДЛ₅₀ протягом 20 діб. Для отримання ембріонального матеріалу тварин забивали методом гільйотинування.

Мутагенну дію вивчали на клітинах червоного кісткового мозку щурів, які отримували протягом 2,5 міс 1/10, 1/100 та 1/1000 ДЛ₅₀ Фр. За 2 год до забою тваринам вводили 2,5 мг/кг колхіцину внутрішньочеревинно. Від кожної тварини проаналізовано по 100 метафаз. Реєстрували одинарні та подвійні фрагменти, дислокації, дицентрики, делеції. Пробіли не враховували. Отримані дані оброблено статистично із застосуванням критерію Стьюдента — Фішера і Вілкоксона.



Результати дослідження та їх обговорення

Визначено, що досліджуваний продукт негативно впливає на функціональний стан сперматозоїдів щурів (табл. 1) залежно від дози. Зареєстроване зниження рухливості сперматозоїдів під впливом 1/10 ДЛ₅₀ (в 1,3 разу порівняно з контролем, P<0,05), також при дозі 1/10 ДЛ₅₀ суттєво зменшувалась їх кількість (в 1,8 разу, P<0,05), знижувалися показники кислотної резистентності сперматозоїдів. Кількість мертвих форм зростала у 1,5 разу порівняно з контролем (P<0,05). Вплив 1/1000 ДЛ₅₀ не змінював функціонального стану сперматозоїдів.

Вивчення структурних змін генеративних клітин виявило, що вплив 1/1000 ДЛ₅₀ не спричинює статистично значущих коливань показників сперматогенезу. Тим же часом доза 1/100 ДЛ₅₀ Фр в усіх випадках зумовлювала суттєве зниження кількості сперматогоній (в 1,4 разу порівняно з контролем (P<0,05), канальців з 12-ю стадією мейозу (в 1,4 разу, P<0,05) і підвищувала кількість канальців із десквамацією сперматогенного епітелію (в 1,3 разу порівняно з контролем, P<0,05).

Аналіз ембріонального матеріалу виявив, що вплив органічної суміші зумовлював статистично значуще збільшення показників доімплантаційної та загальної ембріональної загибелі, а також призводив до зниження маси плода у дозі 1/100 ДЛ₅₀ (табл. 2). Вивчення морфології ембріонів значних відхилень від норми не виявило, що дозволяє відмітити відсутність специфічних ембріотропних властивостей Фр ОІБ ІБС. У дозі 1/1000 ДЛ₅₀ вплив речовини не спричинював статистично значущих змін показників, отже ембріотоксична дія препарату перебуває на загальнотоксичному рівні.

Вивчаючи мутагенну дію препарату, враховували мітози на 1500 клітин червоного

Вплив флотореагенту ОІБ ІБС на функціональний стан сперматозоїдів щурів, M±m, X±Sx

Таблиця 1

Показники	Контроль	Флотореагент	
		1/10 ДЛ ₅₀	1/100 ДЛ ₅₀
Рухливість сперматозоїдів, хв	150,00±0,15	114,3±5,9*	128,5±2,3*
Кількість сперматозоїдів, млн/хв	12,3±1,5	6,7±0,7*	8,9±0,8*
Кількість мертвих сперматозоїдів, %	6,7±0,9	11,0±1,3*	8,7±0,8*
Осмотична резистентність, % NaCl	3,5±0,1	3,3±0,5	3,7±0,7
Кислотна резистентність, рН—HCl	3,1±0,1	4,8±0,5*	4,3±0,2*

Примітка. У табл. 1–3: * — зміни показників статистично значущі, P<0,05.

Ембріотоксичний вплив флотореагенту на щурів, X±Sx

Таблиця 2

Показники	Контроль	Флотореагент	
		1/100 ДЛ ₅₀	1/1000 ДЛ ₅₀
Кількість живих ембріонів	9,02±0,42	8,80±0,89	8,70±0,71
Кількість резорбцій	0,55±0,10	0,65±0,21	0,75±0,09
Кількість жовтих тіл вагітності	9,80±0,41	9,15±0,77	10,90±1,12
Маса плода, г	3,36±0,18	2,74±0,50*	3,41±0,70
Маса плаценти, г	0,52±0,10	0,55±0,19	0,57±0,15
Доімплантаційна загибель плода	5,7±2,0	12,2±2,6*	7,3±1,6
Постімплантаційна загибель плода	6,10±0,13	7,5±1,6	6,6±2,1
Загальна ембріональна загибель	12,9±0,2	20,2±2,1*	14,0±1,9

Мітотична активність і наявність хромосомних аберацій у щурів під впливом дії флотореагенту ОІБ ІБС, M±m, X±Sx

Таблиця 3

Речовина	Кількість клітин з хромосомними абераціями		Мітотичний індекс	
	1/10 ДЛ ₅₀	1/100 ДЛ ₅₀	1/10 ДЛ ₅₀	1/100 ДЛ ₅₀
Флотореагент	4,10±0,27*	3,71±0,33*	3,15±0,21*	3,67±0,35*
Контроль	0,75±0,15		6,22±0,38	

кісткового мозку кожної тварини (табл. 3). Як свідчать отримані дані, Фр у дозі 1/10 ДЛ₅₀ у 15,1 разу (порівняно з контролем) підвищував кількість клітин із хромосомними порушеннями і у 2,2 разу (P<0,05) знижував мітотичну активність клітин червоного кісткового мозку щурів. У дозі 1/1000 ДЛ₅₀ статистично значущого впливу речовини на генетич-

ний апарат тварин не встановлено. Отже, за фізіологічними, гістологічними показниками та діючими дозами, виявлені ефекти дії Фр на щурів перебувають на загальнотоксичному рівні.

Таким чином, вплив Фр зумовлював статистично значуще зниження кількості генеративних клітин на всіх стадіях їх розвитку, зменшував міто-



тичну активність клітин червоного кісткового мозку та підвищував кількість хромосомних аберацій. Отриманий фактичний матеріал свідчить про потенційну небезпечність сполук даної групи для здоров'я населення, враховуючи їх широке застосування у народному господарстві. Вважаємо актуальним подальше вивчення їх біологічної дії з метою одержання токсикологічної характеристики органічних сумішей та розробки комплексу превентивних заходів, що дозволяють запобігти їх негативному впливу на організм людини.

Висновки

1. Гонадотоксична дія флорореагенту ОІБ ІБС на щурів виявляється на загальнотоксичному рівні та супроводжується зниженням показників функціональної активності сперматозоїдів і збільшенням кількості мертвих клітин.

2. Ембріотоксичний вплив речовини відповідає загальнотоксичному рівню і проявляється ростом показників доімплантаційної та загальної ембріональної загибелі плодів та зниженням їх маси.

3. Мутагенна дія органічної суміші перебуває на загальнотоксичному рівні та визначається збільшенням кількості клітин кісткового мозку з хромосомними абераціями та зниженням мітотичної активності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дремікало М. М. Проблеми охорони довкілля від забруднення токсичними промисловими відходами // Довкілля та здоров'я. — К., 1998. — № 1 (4). — С. 62-63.
2. Отдаленные последствия влияния группы неонолов при нормировании их в воде водных объектов / В. А. Телегин, В. И. Жуков, О. В. Зайцева, О. П. Мещерякова // Гигиенические проблемы охраны здоровья населения: Материалы науч.-практ. конф. — Самара, 2000. — С. 182.
3. Магомедов Н. Г. Влияние сочетанного радиационно-химического

го воздействия на показатели ПОЛ у белых крыс и морфологическую характеристику гонад // Гигиена и санитария. — 2002. — № 4. — С. 53-56.

4. Окислительный стресс и нарушение морфологии гамет, индуцируемое хлоридом цинка / Т. М. Владимцева, Ю. А. Успенская, В. В. Нефедова, А. Б. Егорова // Там же. — 2003. — №1. — С. 58-60.

5. Messan C. A., Pittman R. N. Experimental cell Resposens // J. High res Chromatog. — 1998. — Vol. 238. — P. 386-388.

6. Методические указания по методам экспериментального исследования и установлению порогов действия промышленных ядов на генеративную функцию с целью гигиенического нормирования. — М.: МЗ СССР, 1978. — № 1744-77. — 123 с.

7. Методические указания по изучению эмбриотоксического действия химических веществ при гигиеническом обосновании их ПДК в воде водных объектов. — М.: МЗ СССР, 1984. — № 2926. — 94 с.

8. Методические указания по изучению мутагенной активности химических веществ при обосновании их ПДК в воде. — М.: МЗ СССР, 1986. — № 4110-86. — 143 с.

*Передплачуйте 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 612.015.32

О. Г. Андрєєва, Є. М. Марцинік, Б. М. Маньковський

ФІЗІОЛОГІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ ГОМЕОСТАЗУ ГЛЮКОЗИ

Дніпропетровська державна медична академія

Вуглеводний обмін (ВО) — це складна система біосинтезу і розпаду вуглеводів в організмі, яка є складовою частиною обміну речовин у цілому. Головна роль вуглеводів полягає в забезпеченні енергетичних потреб, вони також забезпечують пластичну і структурну функцію, повноцінний метаболізм жирів і білків [1].

Найбільш активною біохімічною формою обміну вуглеводів в організмі є глюкоза, яка може утворюватися і перетворюватися у численні інші сполуки, при цьому найбільша її частка (до 70 %) утилізується в енергетичних циклах. Концентрація глюкози в крові є достатньо стабільною величиною, яка віддзеркалює стан ВО загалом і коливається в межах вузького ізоглікемічного інтервалу завдяки залученню різноманітних механізмів. Існує обґрунтований погляд, що розмах ізоглікемічного інтервалу є показником стану регуляції рівня глюкози як у нормі, так і при патології: величина розмаху обернено пропорційна якості функціонування регуляторних механізмів [2].

Молекула глюкози циркулює в кровеносному руслі в середньому 2–3 хв і її концентрація в крові визначається такими процесами: надходженням із кишкового тракту, асиміляцією тканинами та виведенням через нирки при перевищенні рівнем глікемії ниркового порога для глюкози, як

це відбувається при цукровому діабеті [3].

На ці процеси, в свою чергу, у людини і вищих тварин впливає дія центрального механізму, організованого за принципом «регуляторного континууму» та периферичних аферентних і еферентних структур [4–6]. Становлення у філогенезі цієї ієрархічної регуляторної системи забезпечує послідовну, зростаючу за складністю та пластичністю підтримку гомеостазу й адаптацію до умов зовнішнього середовища, що постійно змінюються. Тому комплекс гормональних факторів, які беруть участь безпосередньо в регуляції ВО, слід розглядати й оцінювати залежно від їхнього місця в ієрархії регулювальних механізмів й особливостей регульованих реакцій, які реалізуються у взаємозв'язку нервових та ендокринних структур. Вищевказаній концепції, як окрема її ланка, не суперечить теорія регуляції ВО метаболітами (субстратами) [7].

Спрощену схему регуляції гомеостазу глюкози, що узагальнює сучасні уявлення, подано на рисунку.

Продукція та утилізація глюкози в організмі знаходиться під контролем комплексу гормональних систем, які по-різному впливають на її метаболізм. Інсулін є єдиним гормоном, що знижує концентрацію глюкози в крові і також потужно впливає на білковий і жиро-

вий обмін. Головна дія інсуліну полягає в активації транспорту, засвоєння і нагромадження глюкози в найбільш інсулінозалежних тканинах, якими є печінкова, м'язова і жирова тканини.

Стан ВО також визначається кількістю та якістю рецепторів, через які інсулін справляє біологічну дію, їх здатністю зв'язуватися з інсуліном. Процеси вуглеводно-енергетичного метаболізму в різних органах різною мірою залежать від регуляції інсуліном. Існує така закономірність: тканини, які енергетично більшою мірою забезпечуються процесами гліколізу (центральна нервова система, еритроцити, нирки, легені, яєчка) є менш «інсулінокеровані». Рівень енергетичних процесів у цих тканинах інший, ніж у тканинах, що забезпечують локомоцію, але він є більш стабільним, що сприяє збереженню життєво важливих функцій цих тканин. Це можна пояснити тим, що філогенетично система інсуліну (функція регуляції верхньої межі інтервалу ізоглікемії) є більш молода і недосконала на відміну від різних потужних контрінсулярних факторів, які забезпечують підтримку нижньої межі ізоглікемічного інтервалу.

Охарактеризувати регуляцію ВО як цілісний процес можливо тільки на основі комплексної оцінки як стану в системі регуляторних факторів,



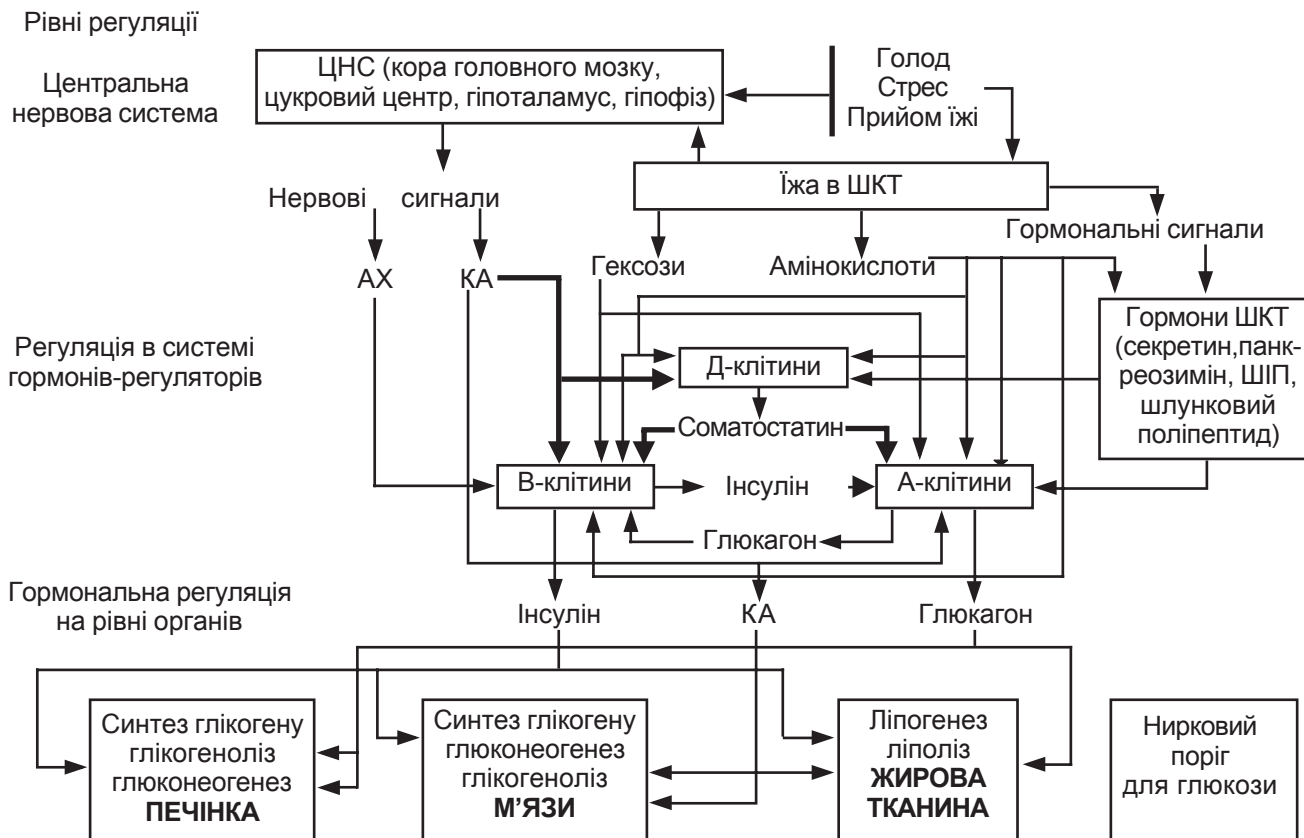


Рисунок. Схема фізіологічної регуляції гомеостазу глюкози

Позначення. → — стимулювальний вплив; ⇨ — інгібуючий вплив; АХ — ацетилхолін; КА — катехоламіни; ШКТ — шлунково-кишковий тракт; ШІП — шлунково-інтестинальний пептид.

так і клітинної метаболічної відповіді на дію цих факторів. Дослідження останніх років у галузі молекулярної ендокринології внаслідок дуже великої концентрації сил на цьому напрямку ознаменувалися розкриттям багатьох аспектів механізмів функціонування інсулінових рецепторів і передачі інсулінового сигналу на пострецепторному етапі. Інсуліновий рецептор зв'язує інсулін з високою специфічністю, при цьому змінюється його конфігурація, що призводить до активації рецепторзалежної тирозинкінази, подальшої передачі сигналу і каскаду внутрішньоклітинних реакцій. У трансдукції сигналу беруть участь різні білки; як і в якій послідовності ці фактори взаємодіють між собою, остаточно не з'ясовано.

У клітинах під дією інсуліну зростає поглинання глюкози за механізмом полегшеної дифузії внаслідок транслокації на плазматичну мембрану численних глюкозних транспортерів (ГЛЮТ), серед яких найбільш чутливі до інсуліну ГЛЮТ-4 (м'язово-жировий тип). Шляхом модуляції ферментативної активності інсулін також активує гексокіназну реакцію, реакції пентозофосфатного циклу, аеробного окиснення глюкози, процеси синтезу глікогену.

У зв'язку з тим, що інсулін сприяє окислювальному фосфорилуванню з участю кисню, на рівні організму сформувався механізм, за допомогою якого інсулін посилює кровотік, насамперед у скелетних м'язах, збільшуючи кількість відкритих капілярів, що доведено експериментально. Він пригнічує перетворення глюкозо-6-фосфату в глюкозу, процеси глюконеогенезу, глікогенолізу, глюкуратного і сорбітолового шляху обміну глюкози. Інтегральним результатом дії інсуліну на ВО є зниження глікемії.

Регуляцію нижньої межі ізоглікемічного інтервалу забезпечують гормони, які за метаболічними ефектами щодо обміну глюкози справляють контрінсулярну дію. Їх злагоджена взаємодія з інсуліном енергетично забезпечує стабільність життєво важливих параметрів гомеостазу на рівні організму й адекватність компенсаторно-приспосувальних реакцій. Аналіз змін, які відбуваються в системі регуляції ВО при цукровому діабеті та інших ендокринних захворюваннях, свідчить, що порушення в окремій гормональній ланці призводять до дестабілізації всієї регуляторної системи.

Найважливішу роль серед гормонів із контрінсулярним ефектом відіграє глюкагон — філогенетично старовинний гормон [2], основними об'єктами дії якого є печінка й адипоцити. Ефекти, які він викликає, реалізуються через посилення процесів глікогенолізу



та гліконеогенезу в гепатоцитах, ліполізу в жировій тканині внаслідок активації відповідних ферментів. Особливо важливою є роль глюкагону під час голодування: навіть при тривалому голодуванні у здорової людини не розвивається гіпоглікемія. Під впливом фізичного навантаження і стресорних факторів також спостерігається фізіологічне підвищення секреції глюкагону. Головним стимулятором секреції глюкагону є гіпоглікемія, що реєструється сенсорами α -клітин підшлункової залози. Механізми зниження секреції глюкагону під впливом гіперглікемії сьогодні остаточно не з'ясовані, хоча і становлять надзвичайний інтерес для розуміння патогенезу розладів гормональної регуляції ВО, особливо при цукровому діабеті.

При аналізі взаємодії «інсулін — глюкагон» на рівні організму очевидна кооперативна роль цих гормонів у забезпеченні гомеостазу вуглеводно-енергетичного обміну, хоча за метаболічними ефектами вони є антагоністами. Співвідношення ефектів інсуліну — глюкагону визначає загальну спрямованість метаболізму (анаболізм-катаболізм) в організмі [1].

У дії на ВО катехоламінів (КА) багато загального з ефектами глюкагону, їх гіперглікемічні ефекти є негайними. Якщо секреція глюкагону порушена, то КА є основними ліквідаторами гострої гіпоглікемії з надшвидкою дією. За фізіологічних умов КА знижують стимульовану глюкозою секрецію інсуліну, наслідком чого є підвищення глікемії. При відносній або абсолютній інсуліновій недостатності гіперглікемічний ефект КА підвищується в 5–6 разів, починаючи відігравати помітну роль у патогенезі порушень ВО, наприклад при цукровому діабеті. Гіпофункція мозкового шару надниркових залоз клінічної проблеми не становить, ос-

ільки потребу організму в КА достатньо компенсує симпатична нервова система.

Глюкокортикоїди (ГК) справляють багатобічний вплив на обмін глюкози. Вони потенціюють ефекти глюкагону, КА, соматотропного гормону в активації гліконеогенезу і глікогенолізу в печінці одночасно зі зниженням периферичної утилізації глюкози, одним із механізмів якого є зменшення чутливості до інсуліну на рівні рецепторів. Ефекти ГК починають домінувати при дефіциті *i/або* порушенні дії інсуліну. Великі дози і тривале застосування екзогенних ГК можуть призвести до розвитку стероїдного діабету, для якого спочатку характерна гіперінсулінемія з подальшим виснаженням функції інсулярного апарату. Так, після введення системних ГК здоровим особам рівень інсуліну підвищується в 3–4 рази, що дозволяє утримувати глікемію у межах норми, а у хворих на діабет при цьому спостерігається значне підвищення глікемії.

У функціонуванні регуляторних механізмів ВО значну роль відіграє сама глюкоза, яка є не тільки пластичним, енергетичним, але й регуляторним субстратом. Поглинання глюкози, навіть інсулінозалежними тканинами, у вищих тварин у філогенезі хоча і стало активованим (полегшена дифузія), але залишилося пасивним і залежить від її концентрації в крові [2]. Також в експериментах *in vitro* без інсуліну доведена регуляторна роль глюкози в реакціях гліколізу, пентозофосфатного циклу, циклу трикарбонних кислот, глікогенолізу, гліконеогенезу, синтезу глікогену через модифікацію активності відповідних ферментів.

Значення регуляторної ролі глюкози в патогенезі порушень ВО підкреслюється у сучасній так званій теорії глюкозотоксичності, одним із положень якої є те, що гіперглікемія

справляє токсичний вплив на В-клітини підшлункової залози [8; 9]. Ця теорія підтверджена експериментально: доведено, що при концентрації глюкози в плазмі крові вище 7,0 ммоль/л відбувається десенситизація В-клітин із втратою їх адекватної відповіді на стимуляцію глюкозою, порушенням як I, так і II фази секреції інсуліну. Таким чином, наявність гіперглікемії замикає хибне коло: збільшення концентрації глюкози сприяє погіршенню функції В-клітин. На користь вірності теорії глюкозотоксичності також свідчить відновлення функції В-клітин у деяких хворих на цукровий діабет після нормалізації глікемії.

Для комплексної характеристики стану ВО, механізмів його регуляції, з'ясування патогенезу його порушень необхідно також брати до уваги такий важливий фактор, як чутливість периферичних тканин до біологічної дії інсуліну, яка залежить як від спадкових чинників, так і впливу зовнішнього середовища [9]. Інсулінорезистентність може бути зумовлена пререцепторними порушеннями (дефекти в будові самого інсуліну з порушенням його активності, його перетворень). Рецепторна інсулінорезистентність може бути пов'язана з різноманітними вадами інсулінових рецепторів, пострецепторна — з розладами на шляху внутрішньоклітинної реалізації інсулінового сигналу [10].

У патогенезі інсулінорезистентності також задіяні гормональні та негормональні антагоністи інсуліну, медіаторами інсулінорезистентності є вільні жирні кислоти та ін. Підвищення концентрації самої глюкози також спричиняє *i/або* поглиблює інсулінорезистентність тканин.

Порушення чутливості тканин до інсуліну відбувається при ожирінні, інфекційних хворобах, часто розвивається при вагітності, передуює виник-



ненню перших клінічних проявів цукрового діабету II типу. У деяких випадках інсулінорезистентність як фізіологічний феномен може бути функціонально оберненою і ліквідується при усуненні провокуючого її фактора [2; 9]. Важливіми факторами впливу на стан чутливості до інсуліну є фізична активність і дієтичний режим.

Таким чином, клінічна ефективність корекції порушень ВО залежить від урахування всієї складності взаємозв'язків у його регуляторній системі, тому засоби лікування мають

впливати на ключові ланки патогенезу цих порушень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболін М. І. *Діабетологія*. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
2. Титов В. Н. Изогликемический интервал крови и механизмы его регуляции: факты и гипотеза (обзор литературы) // *Клин. лаб. диагностика*. — 2001. — № 3. — С. 3-10.
3. *Endocrinology and methabolism* / P. Felig, J. D. Baxter, A. E. Broadus, L. A. Broadus. — N. Y.: McGraw-Hill, 1995. — 466 p.
4. Судаков К. В. *Общая теория функциональных систем* // *АМН СССР*. — М., 1984. — 224 с.
5. Альошин Г. В., Губський В. І. Гормони та рівні гормональної регуляції: огляд // *Фізіол. журнал*. — 1992. — Т. 38, № 4. — С. 100-108.
6. Анохин П. К. *Очерки физиологии функциональных систем*. — М., 1975. — 448 с.
7. Ньюсхолм Э., Старт К. *Регуляция метаболизма*: Пер. с англ. — М.: Мир, 1997. — 408 с.
8. Макдермотт М. *Секреты эндокринологии*: Пер. с англ. — М.; СПб.: Бином: Нев. диалект, 2001. — 464 с.
9. Зуева Н. А., Ефимов А. С. *Новое в патогенезе и лечении сахарного диабета и его хронических осложнений*. — К.: ДСГ Лтд, 2003. — 88 с.
10. Окороков А. Н. *Диагностика болезней внутренних органов. Т. 2*. — М.: Мед. лит., 2000. — 576 с.

*Передплачуйте 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 611.12:611.142

Г. В. Довгаль

СИСТЕМА НАЙМЕНШИХ СЕРЦЕВИХ ВЕН

Дніпропетровська державна медична академія

Питання про найменші серцеві вени — одне із найбільш дискусійних серед даних про кровопостачання серця. Незважаючи на тривалу історію вивчення і численні роботи, в яких висвітлюється це питання, уявлення про канали, за допомогою яких здійснюється зв'язок судин міокарда з порожнинами серця, дуже суперечливе, тому скласти однозначну думку про них складно [1; 5; 8; 10; 12; 14–17; 27; 32]. Це підтверджують матеріали симпозиуму правління ВНОАГЕ в м. Кишиневі (1971), 58-ї науково-практичної конференції студентів та молодих вчених Національного медичного університету ім. О. Богомольця з міжнародною участю «Актуальні проблеми сучасної медицини», м. Київ, Україна, 28–31 жовтня (2003) за темою: «Судини серця». Сполучення судин міокарда з порожнинами серця — факт незаперечний, однак дотепер немає єдиної думки щодо термінології цих судин, немає чіткої думки, артерії або вени мають вихід у порожнину серця, незрозуміла функція цих судин.

Метою проведеного дослідження є необхідність сформулювати уявлення про найменші серцеві вени, їх функцію, будову тощо згідно з наявними у світовій літературі даними, уточнити суперечливі та нечітко сформульовані визначення.

Для досягнення поставленої мети було проаналізовано доступні джерела світової літе-

ратури, в яких освітлюється дана проблема. Морфофункціональні особливості внутрішньоорганного судинного русла серця, і венозного зокрема, розглядали у своїх роботах багато дослідників. Вивчено своєрідність організації венозного русла, гістоструктуру вен. Привертає увагу паралелізм двох напрямків проведених досліджень інтраорганного русла — вивчення власне мікроциркуляторного русла і найменших серцевих вен. Більшість авторів розрізняють два типи судин Тебезія (найменші серцеві вени) — передсердні та шлуночкові. Передсердні представлені у вигляді типових великих венозних стовбурів. Відрізняються вони тим, що стінка їх, особливо при виході до ендокарда, містить багато еластичних волокон, нагадуючи за будовою ендокард.

У міокарді шлуночків судини Тебезія побудовані за типом синусоїдальної вузької щілини — синусоїдів, вистелених ендотелієм і широко дребуючих міокард і анастомозуючих як з артеріями, так і з венами [14; 16; 17; 23; 25–28; 31]. Судини Тебезія за своєю анатомічною будовою є системою каналів із резервуарами для крові [23]. Потенційно вузькі щілини можуть перетворюватися в резервуари. Кількість вічок і їхні розміри значно варіюють навіть у передсердях (10–15 отворів на ендокарді кожного передсердя в одних

серцях, 3–6 — в інших). Розміри отворів на ендокарді бувають різними: від точкових до 6 мм у діаметрі [17].

Докладно описує топографію судин Тебезія Л. А. Тарасов (1961). Застосувавши метод ін'єкції коронарних артерій розчином туші, латекс-найрит Л-4, металевою ртуттю, він готував корозійні препарати. Автор вивчив безліч препаратів серця, використовуючи метод просвітління і рентгенографії. Він виділяє три різновиди судин: 1 — типові великі вени передсердь, що впадають у праве або ліве передсердя; 2 — «відкриті» судини передсердь і шлуночків, при наповненні яких ін'єкційна маса впливає з 1–3 інших вічок, розташованих поблизу від першого; 3 — «сліпі», або замкнутої, розташованої на поверхні поперечин міжшлуночкової перегородки, на соскоподібних м'язах і під клапанами, при ін'єкції яких виявляється площа васкуляризації [27].

Інші автори вважають, що більшість отворів на ендокарді є виходами сполучених між собою міжтрабекулярних проміжків, а не вічок тебезієвих судин. Тому на гістологічних препаратах їх легко можна сплутати з венозними судинами. Внаслідок того, що всі інтрамуральні вени і вени Тебезія формуються з міжтрабекулярних просторів губчастої стінки серця, немає підстав виділяти вени Тебезія в самостійну систему [24; 29].



У деяких з проаналізованих наукових праць наводиться своєрідний поділ вен Тебезія на різновид вен, які відкриваються на гладкій поверхні ендокарда, і вен, що сполучаються з міжтрабекулярними проміжками. Перші нечисленні, але більш великі, розташовані в ділянці міжшлуночкової перегородки та у папілярних м'язах і починаються від посткапілярної сітки міокарда; друга група вен Тебезія численна, впадає в міжтрабекулярні простори правого шлуночка [24; 28; 29].

А. К. Габченко, провівши численні дослідження з вивчення найменших серцевих вен, у своїй фундаментальній праці (1980) наводить класифікацію судин В'ессена — Тебезія за проходженням у перегородках, формою і розвитком, за з'єднанням з іншими судинами серця і типом наявних у них клапанів [8].

Багато дослідників, відзначаючи тісний контакт судин В'ессена — Тебезія з артеріями міокарда у вигляді артеріолюмінарних, артеріосинусоїдальних, венолюмінарних з'єднань, надають більшого значення цим судинам у дренажно-трофічній функції [15–18; 23; 25; 26; 28; 32]. Існує думка, що в судинах В'ессена — Тебезія наявний складний перманентний кровотік залежно від фази серцевого циклу, тобто у систолу відбувається скидання крові з просвіту судин Тебезія в порожнину серця, тим самим поліпшуючи дренаж крові з міокарда, а в діастолу — у зворотному напрямку, постачаючи кров до міокарда [8]. Інші дослідники обмежують функцію вен Тебезія тільки дренажними властивостями [29].

Наявність або відсутність клапанного апарату судин В'ессена — Тебезія дотепер є предметом дискусії. Ще В'ессен указував, що стовбури, які з'єднуються з артерією, відкриваються в ямки заглиб-

лення в порожнинах серця, а їхні отвори прикриті клапанами [8].

Вперше морфологію та функцію клапанів у нормі і при патології у дорослих описав С. П. Іллінський (1950) — ним було виявлено клапани в товщині серцевого м'яза, що розташовуються в судинах В'ессена — Тебезія. Він припустив, що в період систолічного скорочення відповідного відділу серцевого м'яза кров безпосередньо з порожнини серця надходить у товщу м'язів по судинах В'ессена — Тебезія. Якби у цих судинах не було клапанів, то при діастолі кров би витискувалася назад у камеру серця. Цьому зворотному потоку крові перешкоджають клапани. Автор припускає, що при низці патологічних змін можливий розвиток недостатності цих клапанів, що може лежати в основі розладу кровопостачання самого серцевого м'яза [14; 16].

А. К. Габченко описує у просвіті судин Тебезія клапани плівчастого і м'язового типу. Клапан плівчастого типу знаходиться в ділянці вічка судини Тебезія, відкривається тільки в порожнину серця. Клапани м'язового типу поділяються на венозні, що відкриваються у бік порожнини, й артеріальні, які відкриваються у бік м'язів. Автор спростовує припущення про перманентний потік крові в найменших судинах серця, зауважуючи, що такий кровотік можливий лише в судинах, які не мають клапанного апарату або при його ушкодженні яким-небудь патологічним процесом [8]. Під час вивчення клапанного апарату судин Тебезія у передсердях було виявлено п'ять варіантів клапанів плівчастого типу, топографію та кількість яких він докладно вивчив. Вони склалися з фіброзної тканини з великою кількістю колагенових і еластичних волокон, не мали м'язових волокон. У шлуночках автор виявив 4 варіан-

ти клапанів м'язового типу, що розвиваються з м'язових виростів. Стулки плівчастих клапанів з віком товщають, у них з'являються отвори, іноді клапани деформуються до сполучнотканинних ниток. У клапанах м'язового типу елементи м'язової тканини зменшуються, а сполучної збільшуються. Ці зміни відбуваються в різний час, тому в серці можна спостерігати клапани різної форми [8].

На підставі отриманих даних автор роботи [8] припустив, що судини В'ессена — Тебезія мають клапани, які відкриваються у бік порожнини і виконують переважно функцію дренажу, пропускаючи кров під час систоли в порожнину серця, а під час діастолі перешкоджають надходженню крові з порожнини назад. Судини з клапанами, стулки яких відкриваються у бік м'язів, постачають їх кров'ю. Автор особливо наголошує, що судини Тебезія з клапанами, які відкриваються у порожнину, трапляються у стінках правого шлуночка і передсердя, де кров венозна, а судини з клапанами, стулки яких відкриваються у бік м'яза, виявляються переважно у стінці лівого шлуночка, де кров артеріальна і може жити м'яз серця [8]. Роль судин В'ессена — Тебезія у кровопостачанні також підтверджується тим, що загальна площа їхніх вічок дорівнює або значно перевищує загальну площу вічок вінцевих артерій з їхніми численними анастомозами з капілярами [8; 9].

Успішний результат усунення різних порушень кровотоку по судинах значною мірою залежить від анатомічної достатності і функціональної активності колатералей. Без їхньої здатності швидко відновлювати порушення кровообігу було б неможливо зробити ні однієї операції. Радянські морфологи і хірурги домоглися чималих успіхів у різно-



бічному вивченні закономірностей реактивної перебудови судин при різних циркуляторних розладах, спричинених травматичними і патологічними впливами [13; 19; 20].

Автори зазначають, що обхідне кровопостачання серця не можна розглядати, не враховуючи можливості доставки крові міокарду зворотним струменем через судини Тебезія, оскільки відкриваючись в усі камери серця, найменші судини серця мають властивість компенсаторно розширюватися при порушенні кровотоку в його вінцевих артеріях. На підставі цього було висловлено думку про їхню замісну роль у разі звуження даних артерій, отже — в обхідному кровопостачанні серця [13].

За існуючими даними, синусоїди з одного боку з'єднуються з вінцевим синусом, з другого — з порожнинами серця [6]. Морфологію міжвенозних колатералей серця автори у своїх роботах розглядали протягом тривалого часу, приділяючи їм не останню роль у гемодинаміці як у нормі, так і при патології [6; 21; 22; 25; 27; 28; 30]. У роботах згадується про велике компенсаторне значення найменших серцевих вен у кровопостачанні гіпертрофованого серця. Автор з'ясувала, що в гіпертрофованому серці синусоїдів у багато разів більше, ніж у здоровому. Отже, відбувається утворення нових судин [4]. Однак для розвитку обхідного кровопостачання і значної перебудови судинного русла, що живить міокард, потрібен час [14].

С. П. Іллінський, вивчивши з'єднання шлуночкових судин Тебезія з інтрамуральними артеріями та з субепікардіальними венами, оцінює їх як варіант артеріовенозних анастомозів [16]. До цієї ж думки дійшли й інші автори [21; 28]. За даними дослідників, шлуночкові судини Тебезія побудовані за типом синусоїдів, що перетворюються у капілярну

сітку або в неглибоких субепікардіальних шарах сполучаються як з артеріями, так і з венами, і, крім того, з артеріовенозними анастомозами, побудованими за типом замикальних артерій [4; 20].

Тим же часом щодо класифікації міжвенозних анастомозів серця дотепер немає єдиної думки. А. К. Габченко задовго до запропонованої ним вищезгаданої останньої класифікації (1980) судин В'єссена — Тебезія запропонував класифікацію анастомозів системи відтоку (1972), побудовану «на основі розвитку» судинних систем серця людини.

1. Внутрішньом'язові міжвенозні анастомози.

2. Міжсистемні анастомози з великою кількістю підрозділів [11].

Різноманітну систему розвитку типових з'єднань розробила Є. Н. Андрюкова (1970) [8]. Класифікації А. К. Габченко, Є. Н. Андрюкової складні, важкі для використання. Більш зручну робочу класифікацію міжвенозних анастомозів, на наш погляд, запропонував Л. А. Тарасов (1973). Він розрізняє дві основні категорії міжвенозних анастомозів:

1. Внутрішньоорганні.

2. Позаорганні.

Кожні з цих анастомозів автор поділяє на міжмагістральні, внутрішньомагістральні та змішані, а останні в свою чергу на поверхневі, глибокі й на вколосудинні. Найбільшого компенсаторного значення Л. А. Тарасов надає підепікардіальним міжвенозним анастомозам, вважаючи, що їм належить чільна роль у перекиданні крові з басейну однієї вени в іншу за тих або інших локальних утруднень відтоку крові [27].

Існує думка, що більший калібр підепікардіальних анастомозів, менша залежність цих вен від стану міокарда дозволяють їм легше пристосовуватися до змін умов кровотоку, що відбуваються [6;

29]. Спираючись на те, що найменші серцеві вени мають різноманітну морфологічну структуру, отже, виконують численні за значенням функції, автор вважає, що їх треба виділити у самостійну систему [8].

Таким чином, найменші серцеві вени є пластичною системою, що змінюється протягом усього життя людини. Ця система резервує інші судинні системи і має компенсаторно-замінне значення. Навколо питання стосовно найменших серцевих вен протягом тривалого часу існує безліч припущень, деякі з яких підтвердилися, у зв'язку з чим дану проблему варто вважати відкритою і такою, що потребує подальшого вивчення. Ні в кого з дослідників, що займалися вивченням анатомії, гістології, фізіології та патології найменших серцевих вен, не викликає сумніву їхнє велике значення у серцевій гемодинаміці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адыширин-Заде Э. А., Габаин Л. И. Особенности рельефа внутренней поверхности желудочков сердца и «сосуды Вьессена — Тебезия» // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1984. — № 10. — С. 54-59.
2. Акулов В. Д. Морфологические изменения сосудов Вьессена — Тебезия при туберкулезе // Архив патологии. — 1966. — № 1. — С. 38-40.
3. Арутюнов В. Д. О строении и компенсаторном значении сосудов Тебезия в левом желудочке сердца при инфарктах миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1961. — 28 с.
4. Архангельская Н. В. Патологическая анатомия сосудов Вьессена — Тебезия при праводеленности бульбуса сердца (тетрада Фалло) и их роль в системе коронарного кровообращения при этом заболевании // Архив патологии. — 1960. — № 6. — С. 26-32.
5. Архангельский А. В. О структуре мелких подэпикардиальных вен сердца // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. — 1957. — № 6. — С. 32-37.
6. Бисенков Н. П. Венечный синус сердца в связи с операциями на нем // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1956. — № 7. — С. 28-46.
7. Габаин Л. И. Анатомия наименьших вен сердца (сосудов Вьес-



- сена — Тебезия) // Сб. науч. работ по материалам Итоговой годичной конференции ЦНИЛ Куйбышев. мед. ин-та «Система органов и тканей в эксперименте и клинике». — Куйбышев, 1985. — С. 179-182.
8. *Габченко А. К.* Система сосудов Вьессена — Тебезия у человека в возрастном и прикладном аспекте / Под ред. Ф. Ф. Амирова. — Ташкент: Медицина, 1980. — 155 с.
9. *Габченко А. К.* Анатомическое строение клапанов в сосудах Вьессена — Тебезия у плодов и новорожденных // Науч. труды Самарканд. гос. мед. ин-та. — Т. XXXVI. — Ташкент, 1966. — № 6. — С. 26-29.
10. *Габченко А. К.* Анатомио-гистологическое строение и развитие сосудов Вьессена — Тебезия у плодов и новорожденных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самарканд, 1967. — 28 с.
11. *Габченко А. К.* Об анастомозах сосудов Вьессена — Тебезия с сосудами коронарной системы в перегородках сердца // Науч. труды Ташкент. гос. ордена Трудового Красного Знамени мед. ин-та. «Вопросы морфологии сердечно-сосудистой системы». — Т. 47. — Вып. 10. — Самарканд, 1972. — С. 36-39.
12. *Гуминский Ю. Н.* Морфологические особенности вен Тебезия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — 1989. — 18 с.
13. *Долго-Сабуров Б. А.* Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека. — Л.: Медгиз, 1956.
14. *Ильинский С. П.* Материалы к патологической анатомии сосудов Вьессена — Тебезия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1952. — С. 9-15.
15. *Ильинский С. П.* О синусоидах миокарда // Сб. науч. работ Риж. мед. ин-та. — 1957. — № 7. — С. 26-29.
16. *Ильинский С. П.* Сосуды Тебезия. — Л., 1971.
17. *Калинка В. Д.* Патологическая анатомия сосудов Тебезия предсердий при ревматизме и атеросклерозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1957. — 24 с.
18. *Козакова Н. В.* Кровоснабжение сердца человека и некоторых млекопитающих животных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 1955. — 14 с.
19. *Кульчицкий К. И.* Внутриорганные кровеносные сосуды мышцы сердца человека. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы в клинике и эксперименте // Сб. трудов. — К.: Госмедиздат УССР, 1958. — С. 281-289.
20. *Кульчицкий К. И.* Кровеносные сосуды и нервные аппараты сердца в условиях экспериментальной патологии (инфаркт миокарда, коарктация аорты, стеноз легочного ствола): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1962. — 24 с.
21. *Лопанов А. А.* Вены сердца в норме, патологии и эксперименте: Дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1995.
22. *Лопанов А. А.* Морфофункциональные особенности формирования архитектоники внутриоргана венозного русла сердца // Материалы 3-го съезда АГЭ Рос. Федерации. — Тюмень, 1994. — С. 75-76.
23. *Озарай А. И.* Состояние тебевиевых сосудов в различных условиях болезненно измененного сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1958. — 28 с.
24. *Роменский О. Ю.* Особенности кровоснабжения миокарда // Вопр. коронар. и легочной патологии. — Ростов н/Д, 1967. — С. 15-20.
25. *Самойлова С. В.* Анатомия кровеносных сосудов сердца: Атлас. — Л., 1970. — 346 с.
26. *Силканс С. Э.* Патологическая анатомия сосудов Тебезия при инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1957.
27. *Тарасов Л. А.* Дренажные системы сердца. — Барнаул, 1973. — 228 с.
28. *Тарасов Л. А.* Пути оттока крови от миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1967. — 35 с.
29. *Шмерлинг М. Д.* Особенности венозной системы миокарда // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1962. — № 5. — С. 14-21.
30. *Яшвили Р. Н.* Хирургическая анатомия сосудов сердца: Дис. ... д-ра мед. наук. — Тбилиси, 1962. — 386 с.
31. *Ansari A.* Anatomy and clinical significance of ventricular Thebesian veins // Clin. Anat. — 2001. — Vol. 14, N 2. — P. 102-110.
32. *Lipton M. J.* Introduction to cardiac anatomy: function and hemodynamics // Int J. Cardiovasc. Imaging. — 2001. — Vol. 17, N 6. — P. 433-435.





УДК 616:378.661(477.74):930.24

В. М. Юрлов, О. В. Чернецька, І. Г. Кульбаба

КАФЕДРА ГОСПІТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ: МИНУЛЕ, СУЧАСНЕ І МАЙБУТНЄ

Одеський державний медичний університет

Кафедру госпітальної терапії медичного факультету Новоросійського університету засновано у 1904 р. Її першим завідувачем був професор Ф. Г. Яновський — талановитий вчений та клініцист, у майбутньому перший лікар — академік АМН СРСР, який приділяв головну увагу у своїй роботі найактуальнішим питанням внутрішніх хвороб. Колектив, очолюваний ним, вивчав проблеми бактеріології, туберкульозу, патології нирок. Авангардну естафету щодо розв'язання актуальних проблем внутрішньої патології підхопили його учні та послідовники.

У 1905 р. Ф. Г. Яновський продовжує роботу в Києві, де стає одним із засновників Київської терапевтичної школи. Його учнями були видатні вчені: В. Х. Василенко, В. Н. Іванов, В. В. Виноградов.

В 1905–1908 рр. кафедру очолював проф. І. І. Щербаков. Саме завдяки його наполегливості, з курсу внутрішніх хвороб виділено суміжні дисципліни (інфекційні хвороби, туберкульоз), які в подальшому перетворилися на самостійні навчальні дисципліни. І. І. Щербаков свою клінічну та педагогічну роботу поєднував зі значною громадською діяльністю інспектора лікувальних закладів Одеси.

З 1908 по 1921 рр. кафедру керував К. І. Коровицький.

До кола його наукової зацікавленості належали питання з курортології і фізіотерапії та з інфекційних хвороб і, зокрема, зміни крові при будь-якій інфекційній патології.

Протягом 1921–1931 рр. кафедру очолював проф. В. Є. Ставракі — автор понад 20 наукових праць, присвячених дослідженню ферментативної функції органів шлунково-кишкового тракту. У зв'язку з реорганізацією вищої медичної освіти у 1931 р. кафедру госпітальної терапії було закрито і відновлено її діяльність тільки у 1934 р.

З 1934 по 1956 р. завідував кафедрою професор, академік АМН СРСР М. О. Ясиновський, який був яскравим представником Одеської терапевтичної школи, продовжувачем традицій поєднання в науковій роботі експериментальних і клінічних досліджень. Важливим напрямком робіт М. О. Ясиновського і його співробітників є дослідження з клінічної й експериментальної фармакології.

Клініка акад. Ясиновського стала базою фармкомітету СРСР з випробувань нових лікарських засобів.

Клінічні роботи були присвячені вивченню гепатиту, терапії ревматизму і його ускладнень тощо. Учнями акад. М. О. Ясиновського були видатні вчені: проф. Н. Б. Руденко,

з. д. н. т. України, лауреат Державної премії України, проф. А. Ф. Лещинський, проф. В. Г. Руденко, проф. К. С. Терновий — акад. НАН України, двічі лауреат Державної премії СРСР та ін.

Після М. О. Ясиновського кафедру очолив доц. П. Л. Гінзбург (1956–1959). Співробітники кафедри досліджували питання місцевого імунітету, вивчали клініку і діагностику зворотного ендокардиту, порушення обміну електролітів при будь-якій внутрішній патології.

З 1959 по 1966 рр. кафедру очолював доц. В. Г. Бойко. Головну увагу в наукових дослідженнях колектив кафедри приділяв динаміці змін ЕКГ при порушеннях вільцевого кровообігу.

Яскравий внесок в історію кафедри зробила професор, з. д. н. УРСР, лауреат Державної премії УРСР Л. Й. Алейнікова, яка керувала кафедрою з 1966 по 1981 р. Вона запропонувала метод фібринолітичної та антикоагулянтної терапії хворих на гострий інфаркт міокарда, який по суті є попередником сучасної тромболітичної терапії. З її ініціативи та за безпосередньої участі співробітників кафедри в Одесі було створено спеціалізовану кардіологічну службу для надання допомоги хворим на інфаркт міокарда і спеціалізо-



вані бригади швидкої медичної допомоги — відділення гострого інфаркту міокарда та відділення реабілітації для цього контингенту хворих на госпітальному етапі (на базі 3-ї МКЛ), а також відділення санаторно-курортного етапу реабілітації (санаторій «Росія»). Великий внесок зробила Л. Й. Алеїнікова і в розвиток науки про морську медицину: розроблені та запроваджені в практику оригінальні методики діагностики захворювань серцево-судинної системи у моряків під час рейсу, досліджено вплив світового океану на розвиток цієї патології. Людмила Йосипівна очолювала проблемну комісію з морської медицини МОЗ і Південного наукового центру АН УРСР, була членом Всесоюзної проблемної комісії «Людина — океан».

За час, коли завідувачем кафедри працювала проф. Л. Й. Алеїнікова, співробітниками було захищено 2 докторські та близько 30 кандидатських дисертацій, виховано когорту кардіологів і викладачів, якими й досі пишається наш університет.

У 1978 р. від базової кафедри відокремлено кафедру госпітальної терапії № 2, основною клінічною базою якої став Окружний військовий шпиталь. Цю кафедру до 1982 р. очолювала проф. І. Т. Дмитрієва. У 1982 р. ці дві кафедри було реорганізовано в кафедри внутрішніх хвороб № 1 і № 2.

З 1982 р. кафедру внутрішніх хвороб № 2 очолив професор В. М. Юрлов, а кафедру внутрішніх хвороб № 1 очолювали у різні періоди доц. А. А. Новіков, Л. В. Орловська, проф. В. Г. Руденко.

У 1992 р. відбулося злиття цих двох кафедр в єдину кафедру госпітальної терапії, яку очолив проф. В. М. Юрлов. Одним із пріоритетних наукових напрямків кафедри залишається кардіологія. Розробляються методи оптимізації лікування хвороб внутрішніх

органів з використанням преформованих факторів (лазерна, магнітна та КВЧ-терапія). Колектив кафедри проводить активну наукову роботу в широкому діапазоні клініки внутрішніх хвороб. Вивчається можливість використання преформованих фізичних факторів у кардіології, пульмонології, гастроентерології. Важливі наукові та практичні результати одержані співробітниками при дослідженні віддалених наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Науковці кафедри одними з перших у країні довели роль внутрішньоклітинної інфекції у патогенезі ІБС та інших захворювань внутрішніх органів. Здійснюється розробка принципово нових підходів до ранньої діагностики і лікування гіпертонічної хвороби і серцевої недостатності. Сьогодні вчені кафедри беруть активну участь у науковому напрямку ОДМУ «Регенеративна і реконструктивна біомедицина в рішенні актуальних проблем охорони здоров'я населення України» (2004–2010 рр.).

Кафедра госпітальної терапії дала «путівку в життя» багатьом вченим і клініцистам Одеси. Під керівництвом проф. В. М. Юрлова виконано 2 докторські дисертації (О. І. Мінаков — в подальшому очолив кафедру пропедевтики внутрішніх хвороб з терапією, А. Є. Поляков — нині завідувач кафедри факультетської терапії ОДМУ) та 17 кандидатських дисертацій. Сьогодні виконуються 3 докторські та 7 кандидатських дисертацій. На кафедрі підготовлено близько 50 клінічних ординаторів, 15 магістрів, на робочому місці — десятки лікарів для практичної охорони здоров'я. Багато випускників кафедри, клінічні ординатори, спецклініординатори сьогодні працюють головними лікарями лікарень, завідувачами відділень не тільки в Одесі та Одеській області, а й у інших містах Украї-

ни, в країнах близького та далекого зарубіжжя.

Лікувальна та профілактична робота співробітниками кафедри проводиться на базах лікувальних закладів: 411-го ЦВКГ, 3-ї МКЛ, 12-ї МКЛ, 10-ї МКЛ, обласного шпиталю інвалідів Великої Вітчизняної війни. Ці лікувальні установи, обладнані найсучаснішим устаткуванням, відповідають вимогам щодо застосування сучасних комплексних методів діагностики і лікування та усім вимогам, що ставляться до баз для проведення навчального процесу як з вітчизняними, так і іноземними студентами на рівні світових стандартів.

Професорсько-викладацький склад кафедри завжди належав до авангарду реформ освіти та охорони здоров'я. На кафедрі наявний повний комплект сучасних уніфікованих методичних матеріалів для викладання курсу внутрішніх хвороб студентам 5–6-го курсів медичних факультетів чотирма мовами (українська, російська, англійська, французька) та проведення якісної практики студентів 5-го курсу медичних факультетів. Підготовлено й активно використовуються «Протоколи засвоєння практичних навичок (Крок за кроком)». Співробітники кафедри підготували близько 4 тис тестових завдань зразка «Крок-2», якими щодня користуються згідно з темою занять для навчання та контролю одержаних студентами знань. У навчальному процесі впроваджуються новітні технології та сучасні методичні підходи.

Проф. В. М. Юрлов, доц. О. М. Муравська, О. В. Чернецька плідно працювали як експерти при Центрі тестування МОЗ України. Щороку співробітники кафедри беруть активну участь у роботі багатьох науково-методичних конференцій, у тому числі республіканської конференції під егідою МОЗ України «Актуальні проблеми підготовки



фахівців у вищих медичних та фармацевтичних навчальних закладах України», виступають з проблемними доповідями.

Неабияку увагу колектив кафедри приділяє підвищенню педагогічної майстерності та лікарської кваліфікації. Кожного року 4–5 співробітників навчаються на курсах підвищення кваліфікації при Національному медичному університеті ім. О. О. Богомольця та КМАПО ім. П. Л. Шупика.

Сьогодні на кафедрі працюють 16 співробітників вищої лікарської категорії та 6 — першої лікарської категорії.

Наукові розробки фахівців кафедри з діагностики, лікування та реабілітації активно впроваджуються в лікувально-діагностичний процес базових медичних установ. Так, за останні роки одержано понад 30 авторських свідоцтв.

Співробітники кафедри госпітальної терапії мають міцні та плідні міжнародні зв'язки з багатьма країнами, у тому числі з Німеччиною (Berlin — Chemise Menarini Research Group) та Італією, беруть участь у міжнародному багатоцентровому клінічному дослідженні ефектів небівоволу (SENIORS) і клінічному дослідженні ефективності магнітотерапії у хворих на артеріальну гіпертензію.

Викладачі кафедри читають лекції для лікарів Одеси та Одеської області з актуальних проблем терапії, організують і проводять клініко-анатомічні конференції з лікарями базових закладів та медико-профілактичних установ міста. Професорсько-викладацький склад приділяє велику увагу видавничій діяльності. За останні 10 років видано 4 навчальні посібники, в тому числі перший в Україні навчальний посібник

для студентів з диференційної діагностики внутрішньої патології схвалений МОЗ України; підготовлено до друку посібник «Сборник алгоритмов практических навыков и умений» до практично орієнтованого державного іспиту зі спеціальності 7.110101 «Лікувальна справа».

На кафедрі працює дружний колектив однодумців (2 професори, доктори медичних наук; 9 доцентів, кандидатів медичних наук і 9 асистентів, 6 з них — кандидати медичних наук), який поєднує досвід, життєву мудрість з енергією, молодістю завзятістю, гідний своїх попередників у справі підготовки майбутніх фахівців.

Своє 100-річчя кафедра зустріла у розквіті сил, з багатим науковим потенціалом, із впевненістю щодо плідності й важливості колективної праці на користь народу України.





УДК 615.45:616.316:616.314.17-092.9-08
ВЛИЯНИЕ АЛЬТАНОВОЙ МАЗИ НА СОСТОЯНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Л. В. Коновод, Н. В. Гавриш, С. Ю. Чечотина

Представлены результаты исследования влияния альтановой мази на слюнные железы при её использовании для лечения травматического повреждения пародонта у крыс. Установлено, что альтановая мазь нормализует активность церулоплазмينا в сыворотке крови, синтез ДНК в слюнных железах и не влияет на показатели перекисного окисления липидов и активность амилазы в них.

Ключевые слова: альтановая мазь, слюнные железы, пародонт, травма.

УДК 612.832/833:577.175.44]-02-092.9
ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ВЫЗВАННОЙ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ВЕНТРАЛЬНЫХ КОРЕШКОВ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СЕДАЛИЩНЫЙ НЕРВ КОЛХИЦИНА

А. Г. Родинский

В эксперименте на белых крысах изучали последствия воздействия колхицина (КЦ) — 0,5%-го раствора в течение 10 мин — на характер потенциалов действия вентральных корешков (ПД ВК), вызванных раздражением седалищного нерва выше места аппликации КЦ. Установлено, что возбудимость моторных волокон снижается, но ПД ВК возрастает; появляются признаки перехода возбуждения в ВК с возбужденных на невозбужденные волокна (двухкомпонентность ПД ВК). Увеличивается скорость проведения по моторным волокнам. Обсуждаются возможные механизмы обнаруженных изменений ПД ВК.

Ключевые слова: вентральный корешок, седалищный нерв, возбудимость, колхицин.

УДК 616.314.17-008.1-07-08
КОМПЛЕКСНОЕ ВЛИЯНИЕ ЗУБНОЙ ПАСТЫ, СОДЕРЖАЩЕЙ «ПЕЛОДЭКС», И ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ЩЕТОК «НАВИТУС» НА ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У КРЫС ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА

К. Н. Косенко, Н. А. Бас, Л. С. Кравченко

Представлены результаты исследований влияния гигиенического комплекса, содержащего зубную пасту, в состав которой входит «Пелодэкс», и электрофоретических зубных щеток, на показатели минерального обмена ротовой жидкости и костной ткани у крыс при лечении экспериментального пародонтита. Использование разработанного комплекса оказывало существенное потенцирующее влияние на процессы остеointеграции в альвеолярной кости.

Ключевые слова: зубная паста «Пелодэкс», электрофоретические зубные щетки «Habitus», экспериментальный пародонтит.

УДК 616.36-085.322:582.71
ВЛИЯНИЕ НАСТОЙКИ ЛАПЧАТКИ ПРЯМОСТОЯЩЕЙ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ КРЫС

Н. Б. Тейтюрева

Изучено влияние на биохимические показатели печени крыс настойки из корневища лапчатки прямостоящей (1:5), которую вводили внутривенно на протяжении 21 дня в дозе 0,05 и 0,1 мл на 100 г массы. Введение НЛП на протяжении 7 дней не оказывало существенного влияния на исследуемые показатели плазмы крови крыс (содержание глюкозы, мочевины, альбумина, холестерина). Снижение общего холестерина плазмы крови и содержания глюкозы через 21 день введения НЛП свидетельствуют об отрицательном влиянии длительного применения НЛП на исследуемые показатели.

Ключевые слова: настойка лапчатки прямостоящей, лактатдегидрогеназа, церулоплазмин, альбумин, мочевины, холестерин.

УДК 578.089.1:612.392.84:616-008.64
ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ СОЕВОГО МОЛОКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

А. П. Левицкий, И. А. Селиванская, Ю. В. Цисельский

В эксперименте на 30 крысах-самцах было изучено влияние соевого молока (2 г/100 г живой массы) на уровень глюкозы крови и состояние животных после однократного введения аллоксана (100 мг/кг). Установлено, что ежедневное употребление соевого молока на 31-й день достоверно снижает уровень гипергликемии, нормализует органные индексы печени и, особенно, поджелудочной железы, а также препятствует падению массы тела, наблюдаемому при развитии диабета.

Ключевые слова: аллоксановый диабет, соевое молоко, глюкоза, поджелудочная железа, печень.

УДК 616.127-005.4-085.835.3
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

А. В. Артеменко

Изучена эффективность озонотерапии (ОТ) в комплексном лечении больных стабильной стенокардией напряжения по данным клинической симптоматики и суточного ЭКГ-мониторирования. Показано, что добавление ОТ в программу лечения благоприятно влияет на течение заболевания, способствуя достижению выраженного антиангинального эффекта. Суточное количество и выраженность эпизодов ишемии миокарда были достоверно ниже в группе больных, принимавших озонотерапию, по сравнению с группой контроля. Применение ОТ улучшает кислородное обеспечение миокарда и повышает фармакоэкономическую эффективность лечения, снижает объем медикаментозной терапии, необходимой для адекватного контроля симптомов стенокардии.

Ключевые слова: стабильная стенокардия, суточное ЭКГ-мониторирование, озонотерапия.

УДК 616.311.2+616.15]-056.5-092.9:612.015.11
ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ БАЛАНС В КРОВИ И ТКАНЯХ ПАРОДОНТА КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ НЕСБАЛАНСИРОВАННОГО ФАКТИЧЕСКОГО РАЦИОНА

Р. С. Назарян, Ю. В. Никитченко

Рассматривается вопрос об изменениях в организме и тканях десны крыс при длительном воздействии алиментарного фактора в виде несбалансированного питания. Обнаружено, что шестимесячное воздействие данного фактора способствует повышению содержания продуктов ПОЛ в тканях десны и крови крыс и уменьшению антиоксидантной активности крови.

Ключевые слова: прооксидантно-антиоксидантный баланс, ткани пародонта, несбалансированный рацион.

УДК 616-053.2:616-08:616.12
РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ КАРДОНАТА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ У ДЕТЕЙ

Н. Л. Аръяев, А. А. Старикова, М. Д. Баязитова

Оценена клиническая эффективность и безопасность применения метаболического препарата «Кардонат» в комплексной терапии кардиальной патологии у детей. Выявлено положительное влияние кардоната на сократительную функцию миокарда. Использование кардоната потенцирует эффективность комплексной терапии заболеваний сердца у детей.

Ключевые слова: дети, метаболизм миокарда, лечение, кардонат.





UDC 612.832/.833:577.175.44]-02-092.9
CHARACTER OF CHANGES OF CAUSED BIOELECTRIC ACTIVITY OF VENTRAL ROOTS OF WHITE RATS AFTER COLCHICINE INFLUENCE ON SCIATIC NERVE

O. G. Rodinsky

In the experiment on white rats the consequences of influence of colchicine (CH) — 0,5 % solution during 10 min, on the character of potentials of action of ventral roots (PA VR) caused by irritation of sciatic nerve was studied. It is established, that excitability of motor fibers is reduced, but PA VR grows; there are signs of transition of excitation in VR from excited fibers on the not excited ones (two components of PA VR). Speed of realization along motor fibers increases. Possible mechanisms of found out changes of PA VR, in particular, their communication with processes of accumulation of substances above a place of blockade of acsoplasmatic transport of CH are discussed.

Key words: ventral roots, a sciatic nerve, excitability, colchicines.

UDC 615.45:616.316:616.314.17-092.9-08
INFLUENCE OF ALTAN UNGUENT ON A CONDITION OF SALIVARY GLANDS AT TRAUMATIC INJURY OF PARODONTIUM TISSUE

L. V. Konovod, N. V. Gavrish, S. Yu. Chechotina

Findings of investigations of altan unguent influence on salivary glands at its use for treatment of traumatic damage of a parodontium for rats are submitted. It is established that altan unguent normalized activity of ceruloplasmin of blood serum, desoxyribonucleic acid (DNA) synthesis in salivary glands and did not influence parameters of lipids and activity of amylase in them.

Key words: altan unguent, salivary glands, parodontium, a trauma.

UDC 616.36-085.322:582.71
THE INFLUENCE OF POTENTILLA TORMENTILLA TINCTURE ON THE BIOCHEMICAL PARAMETERS OF THE LIVER FUNCTIONAL STATE

N. B. Teftyuyeva

The author has presented the results of a study of the effect of the tincture from the Potentilla tormentilla rhizome (TPTR) (1:5) administered intragastrically during 21 days in a dose of 0,05 and 0,1 ml per 100 g of the body weight on the biochemical parameters of rats' liver. The introduction of TPTR during 7 days did not exert an effect on the rat blood parameters under study (the content of glucose, urea, albumin, cholesterol). A decrease of the concentration of the total blood plasma cholesterol and of the concentration of glucose, after a 21-day administration of the tincture are indicative of a negative effect of prolonged TPTR application on the liver functional parameters under study.

Key words: Potentilla tormentilla tincture, lactate dehydrogenase, ceruloplasmin, albumin, urea, cholesterol.

UDC 616.314.17-008.1-07-08
COMPLEX INFLUENCE OF THE TOOTH PASTE, CONTAINING "PELODEX" AND ELECTROPHORETIC TOOTH BRUSHES "HABITUS" ON THE INDICES OF MINERAL METABOLISM IN RATS IN TREATMENT OF EXPERIMENTAL PERIODONTITIS

K. M. Kosenko, N. O. Bas, L. S. Kravchenko

In the article we stated the results of our investigations of hygienic complex effect, which contain tooth paste with "Pellodex" and electrophoretic tooth-brushes, on the measures of mineral metabolism of oral liquid and rat's bone tissue in treatment of experimental periodontal diseases.

In the use of the developed complex we observed effected potential influence on the processes of osteointegration in the alveolar bone. It demonstrates advantages of use of this hygienic methods for prophylactics and treatment of inflammatory-dystrophic diseases of parodontium.

Key words: tooth paste with "Pellodex", electrophoretic tooth-brushes, experimental periodontitis.

UDC 616.127-005.4-085.835.3
THE APPLICATION OF OZONETHERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH STABLE ANGINA PECTORIS

O. V. Artyomenko

The efficiency of ozonotherapy (OT) in complex treatment of patients with stable angina pectoris was studied according to clinical symptoms and 24-hour ECG monitoring. It was shown that addition of OT to the treatment program positively influences on the disease course, leading to significant antianginal effect. The 24-hour quantity and severity of myocardial ischemia events were significantly lower in the group of patients who had undergone ozonotherapy, in comparison with the control group. The use of OT improves the myocardial oxygen supplement and increases the economical effectiveness of treatment, lowering the need in pharmaceutical agents necessary for adequate angina control.

Key words: stable angina pectoris, 24-hour ECG monitoring, ozonotherapy.

UDC 578.089.1:612.392.84:616-008.64
THE PROTECTIVE EFFECT OF SOYMILK UNDER EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

A. P. Levitsky, I. O. Selivanska, Yu. V. Tsiselsky

In the experiment on 30 male rats the influence of soymilk (2g/100g of live mass) on the level of blood glucose and state of the animals after the semi-introduction of alloxan (100mg/kg) was studied. It was determined that daily use of soymilk does reduce the level of hyperglycemia by the 31st day, normalize organic indices of liver and especially pancreas, also impede loss of weight, observed during development of diabetes.

Key words: alloxan diabetes, soymilk, glucose, pancreas, liver.

UDC 616-053.2:616-08:616.12
RESULTS OF CLINICAL USE OF KARDONAT IN CARDIOLOGIC PRACTICE IN CHILDREN

M. L. Aryayev, A. A. Starikova, M. D. Bayazitova

The effectiveness and safety of metabolic medicine kardonat in complex therapy of cardiologic diseases in children were studied. Positive influence of kardonat on myocardial contraction has been revealed. The use of kardonat increases efficacy of complex therapy of heart diseases in children.

Key words: children, myocardial metabolism, treatment, kardonat.

UDC 616.311.2+616.15]-056.5-092.9:612.015.11
CHRONIC ACTION OF UNBALANCED FACTUAL NUTRITION ON PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN BLOOD AND TISSUES OF RAT GINGIVA

R. S. Nazaryan, Yu. V. Nikitchenko

The article is devoted to changes in the organism and tissues of the rat gingiva at long-lived effect of the nutritional factor by the way of unbalanced nutrition. It is revealed, that the six-month effect of the given factor promotes increasing of the contents of POL products in rat gingiva tissue and blood, and decreasing of antioxidative activity of blood.

Key words: prooxidant-antioxidant balance, gingiva tissue, unbalanced nutrition.



УДК 618.5-089.888.61:616-071.1
КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ В АНАМНЕЗЕ

П. Н. Баскаков, Д. А. Беглице

На основе клинико-статистических и дополнительных методов исследования установлены особенности акушерской и перинатальной патологии у женщин с разными формами бесплодия. Кроме того, разработаны практические рекомендации по снижению частоты акушерских и перинатальных осложнений на основе использования программированного ведения беременности и родов, а также усовершенствованной методики профилактики фетоплацентарной недостаточности. Все это в совокупности позволило снизить частоту кесаревых сечений и улучшить результаты родоразрешения женщин с бесплодием в анамнезе.

Ключевые слова: кесарево сечение, бесплодие, акушерство, перинатология, профилактика, осложнения.

УДК 616-083.98(082)
ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

В. М. Загуровский

Выявлены особенности психики и вегетативной регуляции при критических состояниях заболеваний сердечно-сосудистой системы. Это, основанный на интеграции индивидуальных особенностей человека, патологический, обладающий свойствами доминанты, способ реагирования личности со свойствами функциональной системы, находящей свое отражение на всех уровнях организации организма с преимущественными нарушениями в одной из систем.

Ключевые слова: критическое состояние, способ реагирования, болезнь.

УДК 616.33-002.44:616-005.1
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ВАГОТОМИЙ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А. А. Буднюк

Изучены показатели гемодинамики у 65 больных с дуоденальным кровотечением во время лапароскопической ваготомии. Доказано, что снижение внутрибрюшного давления (на 8–10 мм рт. ст.), использование внутривенной анестезии (кетамин, сибазон, фентанил), а также повторное введение атропина сульфата перед манипуляцией на блуждающем нерве позволяет снизить частоту осложнений.

Ключевые слова: лапароскопия, ваготомия, кровотечение, общая анестезия.

УДК 616.15.151.6:616.33-006.6
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

В. Н. Запорожан, О. А. Тарабрин, Б. С. Запороженко, В. Н. Мазур

Исследовали резервные возможности системы гемостаза у здоровых добровольцев и у больных с III и IV стадиями рака толстой кишки с помощью тест-раздражителя — функциональной манжеточной пробы с двукратной локальной гипоксией верхней конечности с целью прогнозирования возможных тромботических осложнений. Выявлено истощение резервных возможностей фибринолитической системы крови и гиперкоагуляционные сдвиги гемостатического потенциала, характерные для хронического латентного ДВС-синдрома. Ранняя диагностика с помощью тест-раздражителя позволяет прогнозировать тромбеморрагические осложнения у больных раком толстой кишки.

Ключевые слова: гемостаз, рак толстой кишки, ДВС-синдром, тромботические осложнения.

УДК 616.248-053.2
ИЗМЕНЕНИЕ ЗНАЧИМОСТИ ИНДУКТОРНЫХ И ТРИГГЕРНЫХ ФАКТОРОВ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ДАВНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

С. Ф. Гончарук, А. В. Касьяненко

В наблюдениях на 427 детях с бронхиальной астмой (БА) установлен рост значимости физических раздражителей, нервно-психических стрессов, пыльцы растений с увеличением возраста пациентов, давности возникновения и тяжести БА. С возрастом увеличивается количество больных с реакцией на шерсть домашних животных и снижается число реагирующих на пищевые аллергены. Реакция на запахи химических веществ и значимость респираторных инфекций практически не зависит от степени тяжести, давности возникновения заболевания и возраста пациентов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, индукторы, триггеры.

УДК 618.3:616.155.194:616.36-002
ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ НА СИСТЕМУ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК

К. А. Зубаренко

Исследованы системы ПОЛ и АОЗ клеток у беременных с железодефицитной анемией, перенесших вирусный гепатит, и без гепатита в анамнезе. Анализ показал глубинные изменения системы ПОЛ и АОЗ у беременных, перенесших вирусный гепатит, что свидетельствует о более тяжелом течении анемии и выраженном гипоксическом синдроме у данного контингента беременных. Доказана высокая эффективность комплексной антианемической терапии, воздействующей на звенья патогенеза нарушений в системе ПОЛ и АОЗ, купируя тем самым анемию и развитие гипоксии.

Ключевые слова: беременность, анемия, гепатит, ПОЛ.

УДК 616.127-005.8-008.3-009.86-08
ВЛИЯНИЕ СРЕПТАЗЫ НА КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

О. А. Ефремова

Изучены анамнестические и клинические данные для определения факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) после фибринолитической терапии (ФЛТ). Обследовано 155 пациентов с ОИМ. Конечной целью исследования считался результат заболевания в конце госпитального периода. Выявлено, что в группе больных, получавших ФЛТ, частота желудочковых нарушений ритма была больше, чем в группе без ФЛТ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, прогноз, аритмия, стрептаза.

УДК 614.47(1-21)+616.921.5
ОПЫТ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ЦЕНТРА

В. Г. Капшук, Р. В. Титова, Т. П. Покаленко, Т. Ю. Токарь, Т. В. Данейкина, В. Е. Быканова

Обобщен 3-летний опыт организации иммунопрофилактики гриппа (ИПГ) среди разных возрастных групп населения одного из районов Криворожского горнорудного бассейна. Для ИПГ использовались вакцины «Инфлувак» (Нидерланды) и «Флюарикс» (Бельгия). Вакцинацией охвачено 583 школьника и 1250 рабочих нескольких предприятий.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эпидемиологической эффективности вакцинации для ИПГ. Установлено, что наиболее высокая эффективность иммунизации отмечена в детском возрасте. Выявлено, что иммунизация эффективна и в отношении прочих ОРВИ.

Ключевые слова: грипп, иммунопрофилактика, эффективность.



UDC 616-083.98 (082)
MENTAL-VEGETATIVE SYNDROME IN THE PATHOGENESIS OF CRITICAL STATES

V. M. Zagurovsky

There were revealed features of mentality and vegetative regulation at critical conditions of diseases of cardiovascular system. It is the way based on integration of specific features of the person, pathological, having properties of a dominant, a way of reaction of the person with properties of the functional system finding the reflection at all levels of the organization of an organism with primary infringements within one of the systems.

Key words: critical state, a way of reaction, disease.

UDC 618.5 – 089.888.61 : 616-071.1
CESAREAN SECTION IN WOMEN WITH INFERTILITY IN ANAMNESIS

P. M. Baskakov, D. A. Beglitse

There are detected the peculiarities of obstetric and perinatal pathology in women with various forms of infertility have been established on the basis of clinicostatistical and additional methods of investigation. Besides the practical recommendations have been developed concerning the reduction of the frequency of obstetric and perinatal complications on the basis of using programmed pregnancy and delivery and improved method of prophylaxis of fetoplacental insufficiency. All this on the whole has permitted to improve the results of delivery in women with infertility in anamnesis.

Key words: cesarean section, infertility, obstetrics, perinatology, prophylaxis, complications.

UDC 616.15.151.6:616.33-006.6
HEMOSTASIS DISORDERS ESTIMATION IN PROGNOSIS TROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH BOWELCANCER

V. M. Zaporozhan, O. O. Tarabrin, B. S. Zaporozhchenko, V. M. Mazur

The results of coagulation system examination using double local ischemia test of the upper limb were presented. The laboratory sings of chronic intravascular disseminated coagulation syndrome in patients with bowel cancer were established. An increased thrombotic tendency was thus indicated. These findings demonstrate that early test diagnostic is effective to start prophylaxis and to prevent venous thrombosis and bleedings.

Key words: hemostasis, bowel cancer, thromboembolic complications, intravascular disseminated coagulation syndrome.

UDC 616.33-002.44:616-005.1
ANAESTHESIOLOGICAL SUPPLY OF LAPAROSCOPIC VAGOTOMY IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

O. O. Budnyuk

Hemodynamic parameters were studied in 65 patients with duodenal ulcer bleeding during laparoscopic vagotomy. It is proved that decrease of intraperitoneal pressure (8–10 mm Hg), usage of intravenous anaesthesia (ketamine, sibasone, phen-tanyl) and recurent atropine injection before vagotomy decrease complications rate.

Key words: laparoscopy, vagotomy, bleeding, general anaesthesia.

UDC 618.3:616.155.194:616.36-002
INFLUENCE OF THE COMPLEX THERAPY OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF PREGNANT WOMEN ON THE LIPID PEROXIDATION SYSTEM AND ANTIOXIDANT DEFENSE OF CELLS

K. O. Zubarenko

The research of antioxidant system in pregnant women with iron deficiency anemia, which had viral hepatitis, and without hepatitis in anamnesis is carried out. The analysis has shown deep changes of antioxidant system in pregnant women who had viral hepatitis that testifies to more severe anemia course and expressed hypoxia in the given quota of the pregnant women. There is proved high efficiency of complex antianemic therapy influencing parts of infringements pathogenesis in antioxidant system, that inhibits anemia and hypoxia.

Key words: pregnancy, anemia, hepatitis, antioxidant system.

UDC 616.248-053.2
CHANGE OF VALUE OF INDUCTION AND TRIGGER FACTORS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA DEPENDING ON AGE, SEVERITY AND LONG STANDING DEVELOPMENT OF THE DISEASE

S. F. Goncharuk, A. V. Kasyanenko

The observations of 427 children with bronchial asthma (BA) have established growing value of physical irritants, neuro-psychic stress, plant pollen with the increase of patients' age, long standing development of the disease and severity of BA. The number of patients with the reaction to the pet hair increases and those reacting to food allergens decrease with age. The reaction to smell of chemicals and significance of respiratory infections do not depend practically on severity, long standing development of the disease and age of the patients.

Key words: bronchial asthma, children, inductors, triggers.

UDC 614.47(1-21)+616.921.5
EXPERIENCE OF VACCINAL PREVENTION OF FLU IN CONDITIONS OF LARGE INDUSTRIAL CENTRE

V. G. Kapshuk, R. V. Titova, T. P. Pokalenko, T. Yu. Tokar, T. V. Daneykina, V. O. Bykanova

3-year experience of the organization of immunization of flu (IF) among different age groups of the population of one of Krivoy Rog mining basin areas is generalized. For IF vaccines "Inflouvack" (Netherlands) and "Fluarix" (Belgium) were used. Vaccination covered 583 schoolboys and 1250 workers of several enterprises.

The received results testify to high epidemiological efficiency of vaccination for IF. It is established, that the highest efficiency of immunization is marked at children's age.

It is revealed, that IF is effective as well as concerning other SRVI.

Key words: a flu, immunization, efficiency.

UDC 616.127-005.8-008.3-009.86-08
STREPTASE EFFECT ON CLINICODIAGNOSTIC PARAMETERS AT THE PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, COMPLICATED BY CARDIAC ABNORMALITIES

O. A. Yefremova

There were studied anamnestic and clinical data for definition of risk factors of development of life-threatening complications of arrhythmias in patients with acute myocardial infarction (AMI) after fibrinolytic therapy (FLT). 155 patients with AMI were included into the study. As an ultimate aim of research the result of disease at the end of the hospital period was considered. It is revealed, that in the group of the patients receiving FLT, the frequency of ventricular arrhythmia (VA) was greater, than in the group without FLT.

Key words: myocardial infarction, prognosis, arrhythmia, streptase.



УДК 616-002.5-036.22+616.712-089.44
РОЛЬ ТОРАКОПЛАСТИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ПЕРИОД ЭПИДЕМИИ
С. И. Кельманская, Б. В. Норейко, С. М. Лепшина, Р. П. Олиферовская, Е. Г. Гуренко, Н. А. Лукашевич, Д. С. Миросниченко, А. С. Лавренюк, Д. О. Литвин
Изучена эффективность торакопластики у 27 больных в возрасте от 21 до 61 года. В клинической структуре больных преобладали фиброзно-кавернозный туберкулез — у 16 больных, инфильтративный — у 11; 14 больным проведена 6-реберная торакопластика, 7-реберная — 8, 5-реберная — 2, 8-реберная — 1 и 4-реберная — 2 больным. Сделан вывод, что при неблагоприятных исходах консервативной противотуберкулезной терапии применение торакопластики позволяет повысить эффективность лечения больных деструктивным туберкулезом. Применение торакопластики в период эпидемии туберкулеза имеет также социальное значение.
Ключевые слова: торакопластика, деструктивный туберкулез.

УДК 615.322:615.03
ДОЗИРОВКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТИТЕЛЬНЫХ М-ХОЛИНОБЛОКАТОРОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ФЕНОТИПАМИ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ
А. Б. Макаренко
Исследованы дозировка и терапевтическая эффективность растительных м-холиноблокаторов у 1368 больных с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы. У половины пациентов определялась индивидуальная доза препаратов с помощью теста с изониазидом, степень ацетилирования которого является генетическим маркером фенотипа печени. Применение индивидуальных доз м-холиноблокаторов позволило уменьшить побочные явления в 17–45 раз по сравнению с эмпирическим подбором дозы. Соотношение доза/эффект зависело также от степени биологической сохранности алкалоидов и было максимальным при применении препарата листьев красавки. Наименее эффективным оказался экстракт красавки.
Ключевые слова: холиноблокаторы, дозировка, эффективность.

УДК 616.311.2-002-053.2/6-08:615.849.19
ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ НОРМАТИВЫ ГИНГИВАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ЦИТОДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ
Ю. Н. Коваль, И. Н. Моисеев, М. М. Руденко
Разработаны нормативы гингивального эпителия у здоровых детей. Показаны цитодиагностические критерии при хроническом катаральном гингивите.
Ключевые слова: цитологические нормативы, гингивальный эпителий, дети, хронический катаральный гингивит.

УДК 616.12-008.313.2-085.615.22
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ПОСТОЯННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ АМИОДАРОНОМ В КОМБИНАЦИЯХ С МЕТОПРОЛОЛОМ ИЛИ КАРВЕДИЛОЛОМ
Н. В. Макиенко, Н. И. Яблчанский, Л. А. Мартимьянова
Обследованы в стационарных условиях 26 пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий, которая осложнила течение хронической ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Сравнивали эффективность комбинированной терапии амиодароном с метопрололом (группа А+М — 12 чел.) и карведилолом (группа А+К — 14 чел.). По результатам терапии в обеих группах пациентов отмечались достоверное повышение качества жизни, снижение ФК ХСН, эффективный контроль ЧСС, стабилизация АД. Общая мощность (ТР. мс²) спектра ВСР по итогам терапии повышалась.
Ключевые слова: постоянная фибрилляция предсердий, качество жизни, сердечная недостаточность, амиодарон, бета-адреноблокаторы.

УДК 616.831-009.11-053.2:612.821.8
РОЛЬ СЕНСОРНОЙ ДЕПРИВАЦИИ В КОГНИТИВНОМ РАЗВИТИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ
И. А. Колкер
С помощью методов мультимодальных ВП — зрительных, акустических и когнитивных — проведено комплексное нейрофизиологическое обследование 126 детей и подростков в возрасте от 1 до 14 лет, больных спастическими формами ДЦП. Анализ взаимосвязей параметров клинической оценки различных сфер выявил значимую прямую корреляцию между степенью двигательных и когнитивных нарушений. Корреляционный анализ параметров ВП разных модальностей выявил наличие прямой зависимости латентностей ЗВП и КВП у детей с гемиплегиями. Результаты исследования показывают особую роль афферентации в становлении когнитивной сферы ребенка, больного ДЦП.
Ключевые слова: зрительные, акустические, когнитивные вызванные потенциалы мозга, детский церебральный паралич.

УДК 616.366-003.7-089:615.83
ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ И ВОДОЛечения НА ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ
Н. А. Мацегора
Исследовано 102 больных желчнокаменной болезнью, перенесших холецистэктомию. По мере развития поражения эзофагогастроудоденальной зоны и вовлечения в патологический процесс соседних органов пищеварения наблюдается тенденция к истощению кислотообразующей функции желудка. Включение в лечебный комплекс лазеротерапии и водолечения способствует улучшению функционального состояния и репаративным процессам эзофагогастроудоденальной системы.
Ключевые слова: холецистэктомия, реабилитация, низкоинтенсивное лазерное излучение, водолечение, функциональные расстройства.

УДК 618.39-06:616.15/.14-618.3/.5+616.155.294-008.6]-085
ТРОМБОФИЛИЯ ПРИ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ — ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА
В. И. Линников
Клинико-лабораторные исследования выявили коррелятивные соотношения между уровнями маркеров тромбофилии и титром антифосфолипидных антител, а саму тромбофилию — как основной этиопатогенетический фактор синдрома потери плода.
Предложенный автором алгоритм обследования и примерная схема лечения (базисной при которой являлась терапия низкомолекулярным гепарином — фраксипарином) 82 пациенток с синдромом потери плода дала возможность у 88 % пациенток из группы обследованных пролонгировать беременность. У 12 % пациенток потерь плода избежать не удалось ввиду позднего начала лечения.
Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, тромбофилия, синдром потери плода, фраксипарин.

УДК 575.1+616.314.17.008.1+612.118
УСТАНОВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТИ К БОЛЕЗНЯМ ПАРОДОНТА С ПОМОЩЬЮ АНАЛИЗА ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ГРУПП КРОВИ СИСТЕМ АВ0 И РЕЗУС
Г. М. Мельничук
С целью установления наследственной предрасположенности к болезням пародонта обследовано 472 пациента, 353 из которых имели генерализованный пародонтит, 41 — пародонтоз, а 78 человек были здоровыми. На основании изучения ассоциаций антигенов групп крови систем АВ0 и резус с этими заболеваниями оценивалась степень генетической отягощенности больных. Определены разные ассоциативные связи между болезнями пародонта исследуемых групп людей и изучаемыми антигенами групп крови. Полученные данные свидетельствуют о том, что ассоциации антигенов систем АВ0 и Rh могут быть маркерами наследственной предрасположенности к заболеваниям пародонта.
Ключевые слова: болезни пародонта, антигены групп крови систем АВ0 и резус.



UDC 615.322:615.03
DOSAGE AND EFFICIENCY OF VEGETABLE CHOLINERGIC ANTAGONISTS IN PATIENTS WITH DIFFERENT PHENOTYPES OF ANTITOXIC FUNCTION OF THE LIVER

O. B. Makarenko

Research of a dosage and therapeutic efficiency of vegetable m-cholinergic antagonists in 1,368 patients with chronic diseases of the hepatobiliary system were carried out. In half of patients the individual dose of preparations with the help of the test with isoniazid is defined, the acetylation degree of which is a genetic marker of a liver phenotype. Application of individual doses of cholinergic agents has allowed to reduce by-effects 17–45 times in comparison with empirical selection of a dose. The ratio dose/effect depended also on a degree of biological safety of alkaloids and was maximal at application of a preparation of belladonna leaves. The least effective appeared a belladonna extract, probably due to thermal denature of alkaloids during its preparation.

Key words: cholinergic antagonists, a dosage, efficiency.

UDC 616-002.5-036.22+616.712-089.44
THE ROLE OF TORACOPLASTY IN TREATING PATIENTS WITH DESTRUCTIVE TUBERCULOSIS IN THE PERIOD OF EPIDEMIC

S. I. Kelmanska, B. V. Noreyko, S. M. Lyepshina, R. P. Oliferovska, O. G. Gurenko, N. A. Lukashevich, D. S. Miroshnichenko, O. S. Lavrenyuk, D. O. Litvin

The efficacy of thoracoplasty was studied in 27 patients aged 21 to 61 years. The clinical structure of the patients was dominated by fibrocavernous tuberculosis — in 16 patients, infiltrative tuberculosis — in 11. Fourteen patients underwent the 6-th rib thoracoplasty, 8 patients — the 7-th rib one, 2 — the 5-th rib, 1 — the 8-th rib and 2 patients — the 4-th rib. The study results of thoracoplasty lead to the conclusion that in unfavorable outcomes of conservative antituberculous treatment the use of thoracoplasty increases the efficacy of treating patients with destructive tuberculosis.

Key words: thoracoplasty, destructive tuberculosis.

UDC 616.12-008.313.2-085.615.22
COMPARATIVE EFFICIENCY OF THERAPY OF PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION BY AMIODARONE WITH METOPROLOL OR CARVEDILOL

N. V. Makienko, M. I. Yabluchansky, L. O. Martimyanova

The comparison of the efficacy of amiodarone, metoprolol and karvedilol was done in 26 patients aged 55±9 years old with permanent atrial fibrillation, which was the complication of coronary heart disease or hypertension. Patients were divided into two groups amiodarone + metoprolol (A+M, 12 patients) and amiodarone + karvedilol (A+K, 14 patients). It was found that after the therapy quality of life increased, functional class of heart failure decreased, heart rate stabilized and blood pressure normalized. Spectral analysis of heart rate showed that total power (TP. Mc²) increased. Combination of amiodarone and karvedilol was more effective: heart rate decreased, quality of life increased and blood pressure normalized orthostatic reactions better than combination of amiodarone + metoprolol.

Key words: permanent atrial fibrillation, quality of life, heart failure, amiodarone, beta-adrenoblockers.

UDC 616.311.2-002-053.2/6-08:615.849.19
THE CYTOLOGICAL REGULATIONS OF GINGIVAL EPITELIUM IN HEALTHY CHILDREN AND CYTODIAGNOSTICAL CRITERIA IN PATIENTS OF CHRONICAL CATARRHAL GINGIVITIS

Yu. M. Koval, I. M. Moiseev, M. M. Rudenko

The regulations of gingival epithelium of healthy children were worked out. There are shown the cytodiagnostical criteria of chronic catarrhal gingivitis.

Key words: cytological norms, gingival epithelium, children, chronic catarrhal gingivitis.

UDC 616.366-003.7-089:615.
THE INFLUENCE OF A COMPLEX TREATMENT USING LASER AND WATER THERAPY ON FUNCTIONAL CONDITION OF ORGANS OF THE ESOPHAGOGASTRODUODENAL SYSTEM OF THE PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS AFTER CHOLECYSTECTOMY

N. A. Matsegora

102 patients with cholelithiasis after cholecystectomy were inspected. In the process of development of damage of the esofagogastroduodenal zone and involving of digestive apparatus in the pathological process, a tendency to exhaustion of the acid-forming function of a stomach, preservation and progressing of duodenal dyskinesia, reflux disease and erosive-haemorrhage changes of the antral part of a stomach and duodenum is observed. The laser and water therapy promote improvement of a functional condition and reparative processes of the esofagogastroduodenal system.

Key words: cholecystectomy, rehabilitation, laser physiotherapy, water therapy, functional frustration.

UDC 616.831-009.11-053.2:612.821.8
THE ROLE OF SENSORIAL DEPRIVATION IN COGNITIVE DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS

I. A. Kolker

126 children from 1 to 14 years of age with spastic forms of ICP were investigated with multimodal methods of evoked potentials (visual, acoustic, cognitive). The analyses of the correlation of different clinical parameters has shown a significant direct correlation between severity of movement and cognitive dysfunction. Cognitive dysfunction had direct correlation with the level of visual dysfunction. The level of cognitive development of children with the same level of movement problems depended on severity of dysfunction of sensorial systems. Latent visual and cognitive evoked potentials had direct correlations in hemiplegic children. The result of the investigation has shown a specific role of afferent sensor stimuli in the development of cognitive functioning of children with ICP.

Key words: visual, acoustic, cognitive evoked potentials, infantile cerebral palsy.

UDC 575.1+616.314.17.008.1+612.118
THE ESTABLISHING OF MARKERS OF HEREDITARY FACTORS OF THE DISEASES OF PARODONTIUM BY MEANS OF ANALYSIS OF BLOOD GROUP CORRELATIONS OF AV0 SYSTEM AND RH

G. M. Melnychuk

In order to establish hereditary factors of diseases of parodontium 472 patients have been examined. 353 of them suffered from generalized diseases of parodontium, 41 were affected with parodontosis and 78 patients were well. On the basis of associations of blood group antigens study of AV0 system and Rh the genetic factor of these patients has been carried out. Different associated relations between diseases of parodontium in examined patients and studied blood group antigens have been set up. The obtained data showed that blood group antigen associations of AV0 system and Rh can be the markers of hereditary factors of the diseases of parodontium.

Key words: diseases of parodontium, blood group antigens of AV0 system and Rh.

UDC 618.39-06:616.15/14-618.3/5+616.155.294-008.6j-085
THROMBOPHILIA AT ANTIPHOSHOLIPID SYNDROME — THE ETHIOPATHOGENETIC FACTOR OF THE SYNDROME OF LOSS OF A FETUS

V. I. Linnikov

The work is devoted to a vital subject of modern obstetrics — an influence of thrombophilia at the antiphospholipid syndrome on gestational process.

The clinic-laboratory researches have revealed correlations between levels of markers of thrombophilia and a titre of antiphospholipid antibody, and itself thrombophilia — as the basic ethiopathogenetic factor of the syndrome of loss of a fetus.

The offered by the author algorithm of inspection and an approximate treatment regimen (the basic therapy was low-molecular heparin — fraxiparin) in 82 patients with a syndrome of loss of a fetus has enabled to prolong pregnancy in 88 % of patients of the examined group. In 12 % of patients the treatment failed because of the therapy late beginning.

Key words: antiphospholipid syndrome, thrombophilia, syndrome of loss of a fetus, fraxiparin.



УДК 616.248-053.2-06:616.839-008
СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ
О. А. Портнова, Н. Г. Перминова
Изучено функциональное состояние вегетативной нервной системы и церебральной гемодинамики у детей, больных бронхиальной астмой, в зависимости от степени тяжести. Установлено, что при легком течении заболевания отмечается преобладание эйтонии с нормосимпатикотонической реактивностью, при среднетяжелом — доминирование парасимпатикотонических влияний с гиперсимпатикотонической реактивностью, а при тяжелом течении — превалирование симпатoadренальных влияний с асимпатикотонической реактивностью. Выявлено, что у детей с тяжелой бронхиальной астмой наиболее часто регистрировалось снижение уровня кровенаполнения сосудов с артериальной и венозной гипотонией.
Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, вегетативный гомеостаз, гемодинамика.

УДК 618.73-055.25-084
ПРОФИЛАКТИКА ГИПОГАЛАКТИИ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ
И. И. Хаца
На основе проведенных клинико-статистических, радиоиммунологических, иммунобиологических и статистических методов исследований разработана методика профилактики первичной гипогалактии у юных первородящих, родоразрешенных через естественные родовые пути на основе дополнительного использования йодированного рыбьего жира. Впервые установлена взаимосвязь между эндокринологическими изменениями в фетоплацентарном комплексе и частотой гипогалактии у первородящих до 18 лет.
Ключевые слова: беременность, роды, юные первородящие, гипогалактия, профилактика.

УДК 616.98:578.8286[091.5-616.89-008.441.33-091.5
РЕЗУЛЬТАТЫ СОПОСТАВИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА АУТОПСИЙ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ И НАРКОМАНОВ
Л. Г. Роша, М. В. Литвиненко
В работе представлены аналитические обобщения относительно особенностей танатогенеза в связи с наличием ВИЧ-инфекции и употреблением при жизни наркотических веществ, полученные по результатам 80 аутопсийных наблюдений.
Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, наркотические вещества, аутопсия, танатогенез.

УДК 616-008.9-053.6-02:618.3-06
ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ОТ МАТЕРЕЙ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ
А. В. Яловчук
Обследовано 156 детей 1-го месяца жизни и в динамике в 1 год, рожденных от матерей с осложненным течением беременности (фетоплацентарная недостаточность, гестозы, угроза прерывания беременности). Установлено, что у детей раннего возраста, рожденных от матерей с осложненным течением беременности, наблюдаются тенденции к недостаточной прибавке массы тела. Высокая активность гликолиза в течение всего первого года жизни может обуславливать у обследованных детей низкие показатели массы тела.
Ключевые слова: дети раннего возраста, масса тела, последствия беременности, гликолиз.

УДК 616.248-053.2-08:616.233
ВЫЯВЛЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ БРОНХОВ У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ ИНДЕКСА ЛАБИЛЬНОСТИ БРОНХОВ
Софьян Б. А. Ажми
По результатам обследования 45 детей с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом изучена диагностическая ценность и проведен сравнительный анализ индекса лабильности бронхов и его компонентов для выявления бронхиальной астмы.
Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, индекс лабильности бронхов, PC₂₀N, индекс бронходилатации.

УДК 616-008.931:577.151.087.5
ПОКАЗАТЕЛИ КЛИРЕНСА АНТИПИРИНА У БЕРЕМЕННЫХ С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ
Т. Я. Москаленко
Приведены данные клинических наблюдений функционального состояния почек у беременных с ФПН на фоне преэклампсии легкой степени, которые не курили и курили до беременности не менее 10 сигарет в день. Показано, что у беременных с ФПН до возникновения клинических и общепринятых нарушений почек в условиях индуцированного диуреза выявляются существенные изменения осморегулирующей и ионорегулирующей функции почек, которые предшествуют в дальнейшем развитию гестоза беременных.
Ключевые слова: беременные, фетоплацентарная недостаточность, табакокурение, почки.

УДК 618.146-006-08
ХРОНОКОРРЕКЦИЯ ХИМИОЛУЧЕВОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ФОРМАМИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ
В. В. Степула, Н. В. Тюева, С. С. Степанов
Проведена сочетанно-лучевая терапия 84 больным раком шейки матки стадии IIB–III, а 24 пациентки получали химиолучевое лечение с применением 5-фторурацила с хронокоррекцией, 30 больных — лечение по такой же схеме без хронокоррекции и 30 женщин — только лучевую терапию.
Химиолучевая терапия с хронокоррекцией достоверно повышает темпы и степень резорбции опухоли (на 38,8–46,7 %), при этом достоверно снижается частота ранних лучевых повреждений и общетоксических проявлений, что способствует улучшению результатов лечения, повышению качества жизни пациенток с распространенным раком шейки матки.
Ключевые слова: рак шейки матки, химиолучевая терапия, хронокоррекция.

УДК 616.329-089-053.2:312.1
ЧАСТОТА РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА ВО ЛЬВОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1985–2001 гг.
О. З. Гнатейко, Н. И. Кицера, З. Н. Федоришин, З. В. Осадчук, Н. Р. Косцик
Во Львовской области частота атрезии пищевода среди 469 832 новорожденных на протяжении 1985–2001 гг. составляла 1,04±0,59 на 10 000 новорожденных. В различные периоды не выявлено достоверного различия частоты рождения детей (P>0,05) с атрезией пищевода в сравнении с 1985–2001 гг.; колебания частоты этой патологии имело волнообразный характер. Самые низкие показатели частоты атрезии пищевода наблюдались в Мостиском (0,54 на 10 000 новорожденных, P<0,05) и Золочевском (0,62 на 10 000 новорожденных, P<0,05) районах; самые высокие — в Сколевском (3,41 на 10 000 новорожденных, P<0,05) и Дрогобицком (2,98 на 10 000 новорожденных, P<0,05) районах с достоверным различием в сравнении с частотой за 1985–2001 гг. во Львовской области.
Ключевые слова: атрезия пищевода, новорожденные, Львовская область.



UDC 618.73-055.25-084
PREVENTION OF HYPOGALACTIA IN YOUNG PRIMI-PARA PREGNANT WOMEN

I. I. Hascha

On the basis of clinical-statistical, radioimmunological, immunobiological and statistical methods of researches the technique of prevention of primary hypogalactia in young pregnant women, delivering through natural maternal passages is developed on the basis of additional use of iodine cod-liver oil. For the first time the interrelation between endocrinological changes in fetoplacental complex and frequency of hypogalactia in pregnant women up to 18 years of age is established.

Key words: pregnancy, delivery, young pregnant women, hypogalactia, prevention.

UDC 616.248-053.2-06:616.839-008
THE STATE OF VEGETATIVE HOMEOSTASIS AND CEREBRAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA DEPENDING ON SEVERITY

O. O. Portnova, N. G. Perminova

It has been studied the functional state of vegetative nervous system and cerebral hemodynamics in children with bronchial asthma depending on severity. It had been detected prevalence of eitonina and normosympaticotonic reactivity in mild degree, parasympaticotonic influence with hypersympaticotonic reactivity in moderate degree and prevalence of sympatoadrenal system in severe degree. It has been revealed decrease of level of bloodfilling and arterial, venous hypotonia in children with severe asthma.

Key words: bronchial asthma, children, vegetative homeostasis, hemodynamics.

UDC 616-008.9-053.6-02:618.3-06
PHYSICAL DEVELOPMENT AND PECULIARITIES OF ENERGY METABOLISM IN INFANTS FROM MOTHERS WITH A COMPLICATED COURSE OF PREGNANCY

A. V. Yalovchuk

156 infants were studied at their first month of life and in dynamics at the age of 1 year born from mothers with a complicated course of pregnancy (foetoplacental insufficiency, gestoses, threat of miscarriage). Infants born from mothers with a complicated course of pregnancy were shown to tend to insufficient weight gain. High glycolysis activity within the whole first year of life may cause low values of gain of weight in infants studied.

Key words: infants, body mass, pregnancy consequences, glycolysis.

UDC 616.98:578.8286]-091.5-616.89-008.441.33-091.5
RESULTS OF COMPARATIVE ANALYSIS OF AUTOPSY OF HIV-INFECTED AND DRUG ADDICTS

L. G. Roshka, M. V. Litvinenko

In the work there are presented analytical general conclusions concerning tanatogenesis peculiarities in connection with HIV-infection presence and drug abuse during the life-time, obtained according to results of 80 autopsy observations.

Key words: HIV-infection, drug addicts, autopsy, tanatogenesis.

UDC 616-008.931:577.151.087.5
PARAMETERS OF ANTIPIRINE CLEARENES IN PREGNANT WOMEN WITH FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AGAINST A BACKGROUND OF PREECLAMPSIA OF A MILD DEGREE

T. Ya. Moskalenko

In the work the data of clinical investigations of a functional condition of kidneys in pregnant women with fetoplacental insufficiency against a background of preeclampsia, which did not smoke and smoked up to pregnancy not less than 10 cigarettes a day. In pregnant women having fetoplacental insufficiency significant changes of kidney function were revealed. This changes promote gestosis development in future.

Key words: pregnant women, fetoplacental insufficiency, smoking, kidneys.

UDC 616.248-053.2-08:616.233
DETECTING OF BRONCHIAL NONSPECIFIC HYPERREACTIVITY IN THE CHILDREN BY BRONCHOLABILITY INDEX

Sofyen B. A. Ajimi

According to the results of examination of 45 children with relapsing bronchoobstructive syndrome diagnostic value broncholability index and its components for revealing of bronchial asthma has been studied. Comparison analysis of the above has been carried out.

Key words: children, bronchial asthma, broncholability index, PC₂₀H, bronchodilatation index.

UDC 616.329-089-053.2:312.1
THE FREQUENCY OF CHILDREN BIRTH WITH ESOPHAGEAL ATRESIA IN THE COURSE OF 1985–2001 IN LVIV REGION

O. Z. Gnateiko, N. I. Kitsera, Z. M. Fedoryshyn, Z. V. Osadchuk, N. P. Kostsyk

The frequency of esophageal atresia among 469,832 newborns in Lviv region during 1985–2001 was 1,04±0,59 per 10,000 newborns. Trustworthy increasing of esophageal atresia in different periods in comparison with 1985–2001 was not detected. The fluctuation of frequency of this pathology had a wavy character. The lowest index of esophageal atresia frequency was observed in Mostysky (0,54 per 10,000 newborns, P<0,05) and in Zolochivsky (0,62 per 10,000 newborns, P<0,05) districts. The highest index was in Skolivsky (3,41 per 10,000 newborns, P<0,05) and in Drogobytzky (2,98 per 10000 newborns, P<0,05) districts and that had statistically valued difference in comparison with the frequency for 1985–2001 in Lviv region.

Key words: esophageal atresia, newborn, Lviv region.

UDC 618.146-006-08
CHRONOCORRECTION OF CHEMORADIOTHERAPY IN PATIENTS WITH ADVANCED FORMS OF CERVICAL CANCER

V. V. Stepula, N. V. Tyueva, S. S. Stepanov

Chemoradiotherapy in 84 patients with cervical cancer of stage IIb–III was applied. 24 patients received chemoradiotherapy with chronocorrection based on chronobiologic data of discrete activity of bone marrow and optimal time of chemotherapy and radiotherapy. 30 patients received chemoradiotherapy without chronocorrection. 30 patients received only radiotherapy. For control of results the USI, CT, scintigraphy, routine laboratory methods were used.

Chronocorrection of chemoradiotherapy for advanced cervical cancer authentically improves results of treatment (38,8–46,7 %) and number of beam and toxic reactions are decreased authentically, this allow to increase patients' quality of life.

Key words: cervical cancer, chemoradiotherapy, chronocorrection.



УДК 618.3-06:616.61-089.82
ДЕКОМПРЕССИОННАЯ ЧРЕСКОЖНАЯ ПУНКЦИОННАЯ НЕФРОСТОМИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ
О. В. Гоголенко

Представлены результаты лечения 23 беременных женщин с нарушением оттока мочи из верхних мочевых путей, осложненных пиелонефритом. При отсутствии возможности внутреннего дренирования почек авторы выполняли чрескожную пункционную нефростомию под УЗИ наведением, что позволило избежать открытого операционного вмешательства и сохранить беременность.

Ключевые слова: пункционная нефростомия, обструкция верхних мочевых путей, гестационный пиелонефрит.

УДК 611.12:611.142
СИСТЕМА НАИМЕНЬШИХ ВЕН СЕРДЦА
Г. В. Довгаль

Проведен обзор доступных литературных данных касательно анатомии, гистологии, физиологии и патологии сосудов Вьессена — Тебезия. Выделены спорные моменты, осуществлена попытка сформировать представление о данной проблематике, упорядочить имеющиеся данные. Ученые до сих пор сомневаются по поводу истинного предназначения сосудов Вьессена — Тебезия, кроме того, не существует единой классификации наименьших вен сердца, которая бы охватывала все морфологические аспекты. Еще много вопросов остается открытыми, но ни у кого из исследователей, занимающихся изучением сосудов Тебезия, не вызывает сомнения их огромное значение в сердечной гемодинамике.

Ключевые слова: сердце, наименьшие вены сердца (сосуды Вьессена — Тебезия), подэпикардальные вены сердца, синусоиды.

УДК 613.472:615.9:661.185
ИЗУЧЕНИЕ ГОНАДОТОКСИЧЕСКОГО, ЭМБРИОТОКСИЧЕСКОГО И МУТАГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФЛОТОРЕАГЕНТА ОИБ ИБС НА ОРГАНИЗМ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ПОДОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТА
Е. В. Сиренко

В результате изучения отдаленных эффектов воздействия флотореагента ОИБ ИБС на организм белых крыс установлено, что данные эффекты проявляются на уровне общетоксических, негативно влияя на генеративную функцию теплокровных животных и оказывая повреждающее действие на их генетический аппарат. Полученные данные свидетельствуют о потенциальной опасности соединения данной группы и актуальности дальнейшего изучения особенностей их биологического действия.

Ключевые слова: гонадотоксичность, эмбриотоксичность, мутагенность, флотореагент ОИБ ИБС.

УДК 616:378.661(477.74):930.24
КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

В. М. Юрлов, Е. В. Чернецкая, И. Г. Кульбаба
Приведена историческая справка о разносторонней деятельности коллектива кафедры госпитальной терапии за 100-летний период. Очерчены перспективы педагогической, научной и лечебной работы. Подчеркнута значимость реформ образования.

Ключевые слова: госпитальная терапия, учебная, научная и лечебная деятельность.

УДК 612.015.03
ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ

Е. Г. Андреева, Е. М. Марциник, Б. Н. Маньковский
С учетом данных современных исследований в области физиологии, молекулярной эндокринологии освещены механизмы, задействованные в поддержании гомеостаза глюкозы в организме. От понимания всей сложности взаимосвязей в регуляторной системе зависит клиническая эффективность коррекции нарушений углеводного обмена как при сахарном диабете, так и при других заболеваниях.

Ключевые слова: регуляция, гомеостаз глюкозы.



UDC 611.12:611.142
THE SYSTEM OF THE SMALLEST CARDIAC VEINS

G. V. Dovgal

The review of the accessible literary data concerning to anatomy, histology, physiology and pathology of Vyessen-Tebesy's vessels is conducted. The disputable moments are discharged, the attempt is made to form representation about the given problematics, to arrange the available data. The scientists till now doubt concerning true prevalue of Vyessen-Tebesy's vessels, besides now there is no unified classification of the smallest cardiac veins, which is able to cover all morphological aspects. Still many problems remain unsolved, but no explorers engaged in analysis of Tebesy's vessels doubt in their great value in a cardiac hemodynamics.

Key words: heart, smallest cardiac veins (Vyessen-Tebesy's vessels), underepicardial veins, sinusoids.

UDC 618.3-06:616.61-089.82
PERCUTANEOUS NEPHROSTOMY IN PREGNANT WOMEN

O. V. Gogulenko

The results of treatment of 24 pregnant women with urodyskinesia from upper urinary tracts caused by pyelonephritis complication are presented. There was no possibility of kidney-drainage that's why the authors had done percutaneous nephrostomy with ultrasonic control that let them to avoid the open surgical intervention and to save the pregnancy.

Key words: percutaneous puncture nephrostomy, obstruction of upper urinary tracts, pyelonephritis gravidarum.

UDC 616:378.661(477.74):930.24
THE DEPARTMENT OF HOSPITAL THERAPY: PAST, PRESENT AND FUTURE

V. M. Yurlov, O. V. Chernetska, I. G. Kulbaba

The historical information about many-sided activities of the department of hospital therapy for the last 100-year-period is given in the article. The prospects of pedagogical, scientific and medical work are given too. The significance of educational reforms is emphasized.

Key words: hospital therapy, educational, scientific and medical activity.

UDC 613.472:615.9:661.185
STUDY OF GONADOTOXIC, EMBRIOTOXIC AND MUTAGENIC ACTION OF PHLOTOREAGENT OIB IBS ON THE ORGANISM OF WARMBLOOD ANIMALS

O. V. Sirenko

As a result of the study of remote effects of influence of phlotoreagent OIB IBS on the organism of white rats it was established that those effects were on the level of commontoxic ones, negative influence on generative function of warmblood animals was found. Our data show the potential danger of substances of that group, further investigations of biological actions should be done.

Key words: gonadotoxic, embriotoxic, mutagenic, phlotoreagent OIB IBS.

UDC 612.015.03
THE PHYSIOLOGICAL REGULATION OF GLUCOSE HOMEOSTASIS

O. G. Andreyeva, Ye. M. Martsinik, B. M. Mankovsky

The main theme of the article is mechanisms of glucose homeostasis in the organism, taking into account contemporary investigation results in physiology and molecular endocrinology. The clinical efficacy of treatment of carbohydrate metabolism disturbances both in diabetes mellitus and other diseases depends on understanding of complicated interrelations in the regulatory system.

Key words: regulation, glucose homeostasis.



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, чий 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.

Не приймаються до розгляду статті, що вже були надруковані в інших виданнях, а також роботи, які за своєю сутністю є переробкою опублікованих раніше статей і не містять нового наукового матеріалу або нового наукового осмислення вже відомого матеріалу. За порушення цієї умови відповідальність цілковито покладається на автора.

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», «Ювілей».

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 відкриту 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.

Якщо у статті використано матеріали, які є інтелектуальною власністю кількох організацій і раніше не публікувалися, автор має надати дозвіл на їх публікацію кожної з цих організацій.

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 Суг) 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 вдрукують 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 слово-

сполучень — 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 кожену 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 — CDR 10. 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



2005

Січень

Лютий

Березень

Пн	3 10 17 24 31	7 14 21 28	7 14 21 28
Вт	4 11 18 25	1 8 15 22	1 8 15 22 29
Ср	5 12 19 26	2 9 16 23	2 9 16 23 30
Чт	6 13 20 27	3 10 17 24	3 10 17 24 31
Пт	7 14 21 28	4 11 18 25	4 11 18 25
Сб	1 8 15 22 29	5 12 19 26	5 12 19 26
Нд	2 9 16 23 30	6 13 20 27	6 13 20 27

Квітень

Травень

Червень

Пн	4 11 18 25	2 9 16 23 30	6 13 20 27
Вт	5 12 19 26	3 10 17 24 31	7 14 21 28
Ср	6 13 20 27	4 11 18 25	1 8 15 22 29
Чт	7 14 21 28	5 12 19 26	2 9 16 23 30
Пт	1 8 15 22 29	6 13 20 27	3 10 17 24
Сб	2 9 16 23 30	7 14 21 28	4 11 18 25
Нд	3 10 17 24	1 8 15 22 29	5 12 19 26

Липень

Серпень

Вересень

Пн	4 11 18 25	1 8 15 22 29	5 12 19 26
Вт	5 12 19 26	2 9 16 23 30	6 13 20 27
Ср	6 13 20 27	3 10 17 24 31	7 14 21 28
Чт	7 14 21 28	4 11 18 25	1 8 15 22 29
Пт	1 8 15 22 29	5 12 19 26	2 9 16 23 30
Сб	2 9 16 23 30	6 13 20 27	3 10 17 24
Нд	3 10 17 24 31	7 14 21 28	4 11 18 25

Жовтень

Листопад

Грудень

Пн	3 10 17 24 31	7 14 21 28	5 12 19 26
Вт	4 11 18 25	1 8 15 22 29	6 13 20 27
Ср	5 12 19 26	2 9 16 23 30	7 14 21 28
Чт	6 13 20 27	3 10 17 24	1 8 15 22 29
Пт	7 14 21 28	4 11 18 25	2 9 16 23 30
Сб	1 8 15 22 29	5 12 19 26	3 10 17 24 31
Нд	2 9 16 23 30	6 13 20 27	4 11 18 25

**ПЕРЕДПЛАЧУЙТЕ І ЧИТАЙТЕ
ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ**

