

611563  
А-43

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ**  
**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я**  
**СУМСЬКЕ ОБЛАСНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я**  
**СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

388842

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ  
ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ**

*Матеріали*  
*Всеукраїнської науково-практичної конференції*

*19-21 вересня 2002 року*

2 экз. - ш/ф  
к. №28 (022)

*Суми 2002*

**Сумський державний  
університет  
БІБЛІОТЕКА**

## **Теоретична та експериментальна медицина**

### **НА ПУТИ К КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ**

*А.Л. Алтухов, Т.Ю. Щеголева, В.Г. Колесников, Н.В. Древаль (Харків)*

Проблема кардиомиопатий – одна из самых актуальных в клинической медицине. Трудность диагностики и лечения является причиной ранней инвалидизации и высокой смертности.

В настоящей работе проведен анализ молекулярных механизмов развития кардиомиопатии с применением нового метода изучения управляющих систем клетки на основе КВЧ-дieleктрометрии. Этот метод дает возможность анализировать системы регуляции клетки в условиях неразрушающего контроля в реальном времени. Это позволяет использование сочетаний гормональных стимуляторов, модуляторов, а также блокаторов клеточной активности без ограничения количества компонент изучаемой модели. Апробация метода на базе Института терапии АМН и Харьковского Медицинского университета для исследований и коррекции мембрано-клеточных нарушений при гипертензии и ишемической болезни сердца показала возможность перехода на его основе к новому направлению терапевтического вмешательства.

Анализ результатов тестирования молекулярных механизмов трансмембранной передачи сигнала при гормональной стимуляции, моделирующей развитие стресса на клеточном уровне, у здоровых (Н.В.Древаль) и больных с различными стадиями ишемической болезни сердца (Васильева Е.В.) и кардиомиопатий (С.Ю.Мизер и соавт.) дает возможность предложить эту модель для ранней диагностики болезни и контроля эффективности лечения на молекулярно-клеточном уровне.

### **НОВЫЙ МЕТОД АНАЛИЗА ДЕЙСТВИЯ АНТИБИОТИКОВ НА ФЛОРУ КИШЕЧНИКА**

*Н.В. Древаль, А.Л. Алтухов, Т.Ю. Щеголева, В.Г. Колесников (Харків)*

Хорошо известно, что применение антибиотиков разных классов при лечении заболеваний ЖКТ оказывает негативное влияние на функции кишечника, приводящее к дисбактериозу. В настоящей работе проведено исследование действия антибиотиков на культуру *E.coli* с целью разработки методов коррекции влияния лекарственных препаратов на флору кишечника. Были изучены клеточные ответы *E.coli* на ампициллин, левомицитин, стрептомицин, гентамицин и линкомицин. Используемые препараты существенно различаются клеточными мишенями, влияя как на структуры наружной и внутренней мембраны, так и на белоксинтезирующий аппарат клетки.

Для анализа клеточных ответов использован метод КВЧ диэлектрметрии. Он позволяет исследовать системы регуляции клетки без их модификации и разрушения в реальном времени.

По данным диэлектрметрии антибиотики, имеющие различные молекулярные механизмы действия, существенно отличаются по параметрам связанным с гидратацией клетки. Применение сочетаний гормональных стимуляторов и цитостатиков на фоне антибиотиков дает возможность изучать их молекулярные механизмы по изменениям гидратационных параметров. Полученные результаты позволяют рекомендовать метод для анализа эффективности и коррекции применения различных классов антибиотиков в клинике.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ В ПЕРІОД СПАДУ ЕПІДЕМІЇ В 1996-2001 РОКИ**

*М.М. Каплін, Т.С. Габелюк, В.К. Мусієнко, В.М. Ломко (Суми, Ромни)*

За 1996-2001 роки в Сумській області на дифтерію захворіла 271 особа. Особливо різке зниження захворюваності відзначено з 1998 року, в 2001-2001 роках були одинокі випадки. Антитоксичний імунітет досліджено у 171 хворого за допомогою РПГА, яка проводилась в бактеріологічній лабораторії обласної СЕС. На дифтерію хворіли як щеплені за повною схемою (57,2%) так і нещеплені або щеплені не повністю з різними порушеннями (42,8%). У щеплених за повною схемою перебіг дифтерії у більшості випадків відзначався легким, у нещеплених та щеплених з різними порушеннями - середньотяжким, тяжким та токсичним. Серед хворих дорослих було 234 (86,3%), дітей - 37 (13,7%). Збудник дифтерії тох. gravis виділено у 220 хворих (92,3%), тох. mitis - у 2-х випадках (0,7%). Серонегативні штами - 19 (7%). У попередньому дослідженні ми довели, що захисними титрами антитоксину проти дифтерії є титри 1:160 і вище. Захисні титри антитоксину в 1996-2001 роках відзначено у 84-х хворих (31%), серонегативні та незахисні титри у 87 (32,1%). В 1995 році таких титрів відповідно було 89 (45,4%) і 107 (54,6%). Серед померлих у 1996-2001 роках щеплених за повною схемою було 2, нещеплених та щеплених не повністю - 3. Ці дані підтверджують наші припущення, вказані раніше, що рівень захисного імунітету залежить від різних факторів, в тому числі і від індивідуальних генетичних особливостей імунної відповіді на вакцину (анатоксин).

## **АНТИБИТИКОГРАММА ПАТОГЕННЫХ СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ И НОСИТЕЛЕЙ**

*Н.Н. Каплин, Т.В. Басова, И.В. Ворожко, Е.В. Холодило (Суми)*

Носительство патогенных стафилококков является одним из важнейших факторов в эпидемиологии инфекций, вызываемых этими микроорганизмами. В последние годы одной из важнейших проблем является возникновение и широкое распространение антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Целью нашего исследования было изучение влияния наиболее распространенных антибиотиков на патогенный стафилококк, выделенный от амбулаторных больных (4 горбольницы), с заболеваниями верхних дыхательных путей, и клинически здоровых носителей (студентов 2 курса медфакультета СумГУ), а также определение препарата, который может быть использован как средство эмпирической терапии. Нами было обследовано 238 студентов и 789 больных. Патогенный стафилококк был выделен у 21,4% студентов и 43,9% больных. Результаты антибиотикограммы показали, что выделенные представители вида *Staphylococcus aureus* сохраняют высокую чувствительность к аминогликозидам. Наибольшее количество штаммов выделенных патогенных стафилококков от больных и носителей оказались чувствительными к канамицину (соответственно 81,6% и 74,5%), гентамицину (80,6% и 88,2%), линкомицину (65,4% и 68,6%). Также нами было установлено, что эти же штаммы малочувствительны и устойчивы к тетрациклину (соответственно 72,5% и 60,8%) и к бензилпеницилину (68,2% и 76,4%). Таким образом, можно сказать, что аминогликозиды могут быть использованы как средство эмпирической терапии до получения результатов микробиологического исследования.

## **ЭКСПРЕСС-ОБНАРУЖЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ В МЯСОПРОДУКТАХ МЕТОДОМ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ**

*Л.И. Гребеник, В.Д. Чиванов (Суми)*

Обнаружение и количественная оценка содержания целого ряда ксенобиотиков в продуктах питания является одной из актуальнейших проблем, необходимость решения которой определяется потенциальной опасностью этих соединений и их метаболитов для здоровья человека. К ним относятся, в частности, антибиотики, применение которых в животноводстве в качестве профилактических, терапевтических средств и стимуляторов роста находит все большее применение. В настоящее время не решен методический вопрос, связанный с быстрым и одновременным определением наличия и оценкой содержания остаточных количеств антибиотиков в мясопродуктах. Целью настоящей работы явилась разработка способа экспресс-обнаружения в мясопродуктах нескольких антибиотиков, наиболее распространенных в ветери-

нарної практиці: олеандомицина, стрептомицина, триметоприма, фенокси-метилпенициліна, канамицина, бензилпенициліна, еритромицина, окситетрацикліна і левомицетина методом вимірювання мас-спектрометрії з плазменної десорбції. Мас-спектрометричний аналіз екстрактів з м'ясних продуктів дозволив достовірно ідентифікувати піки квазімолекулярних іонів молекул вказаних антибіотиків. Метод вимірювання мас-спектрометрії з плазменної десорбції виявився найбільш чутливим до триметоприму, нижній межу виявлення для якого склав 0,1-0,2 мкг. Отримані результати свідчать про можливість застосування вказаного мас-спектрометричного методу для проведення масових скринінгових аналізів продуктів харчування в поєднанні з наступною кількісною оцінкою вмісту антибіотиків іншими методами (ВЭЖХ, імунний аналіз і т.д.).

## ГУМОРАЛЬНІ ЧИННИКИ ЗРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

*В.І. Волков, Т.М. Бондар, Л.М. Яковлева (Харків)*

Відомо, що одним з чинників виникнення дефіциту оксиду азоту (NO) за умов атеросклерозу є його деградація вільними радикалами кисню на тлі зниження активності антиоксидантних систем. Ці зрушення можуть поглиблювати розлад ендотеліальних функцій та обумовлювати підвищення чутливості судин до вазоконстрикторних стимулів.

Мета дослідження: вивчити гуморальні фактори, що визначають доступність NO у хворих на ІХС з різними варіантами клінічного перебігу захворювання.

Методи дослідження. Обстежено 32 хворих на ІХС, з яких 20 було із стабільною стенокардією напруження III функціонального класу (I група) та 12 – з прогресуючою стенокардією напруження (II група). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб. Рівень SH-груп у цільній крові визначали колориметричним методом з реактивом Елмана, вміст нітриту у плазмі – спектрофотометричним методом за реакцією Грися. Інтенсивність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за рівнем ТБК-активних продуктів спектрофотометричним методом.

Результати та обговорення. У хворих I групи рівень ТБК-активних продуктів був дещо вищим, ніж у контрольній:  $(19.5 \pm 2.3)$  мкмоль/л ( $p < 0.05$ ) і  $(15.7 \pm 1.5)$  мкмоль/л, відповідно,  $(0.05 < p < 0.1)$ . За умов дестабілізації перебігу ІХС відбувається активація ПОЛ, рівень цього показника склав  $(27.5 \pm 1.9)$  мкмоль/л, що вірогідно вище, ніж у I та контрольній групах ( $p < 0.05$ ). Ці зміни відбуваються на тлі втрати антиоксидантного потенціалу крові: вміст SH-груп у II групі був у 1.5 рази нижчим, ніж у I групі ( $p < 0.05$ ) та 2.2 рази – ніж у контрольній ( $p < 0.05$ ), що обумовлює підвищення ризику утворення ток-

сичного перокснїтриту. Виявлено негативний кореляційний зв'язок між рівнями ТБК-активних продуктів та SH-груп ( $r = -0.52$ ,  $p < 0.05$ ), що свідчить про зрушення балансу між про- та антиоксидантними системами у бік перших та розвиток оксидативного стресу. Внаслідок цього створюються умови як для активації синтезу NO, перед усім індукбельного, так і для посиленої його деградації, про що свідчить позитивний кореляційний зв'язок між рівнем нїтриту та вмістом ТБК-активних продуктів ( $r = 0.48$ ,  $p < 0.05$ ). Слід зауважити, що концентрація нїтриту - маркера ендogenous синтезу NO - у II групі, за умов дестабілізації перебігу ІХС, складала ( $12.1 \pm 0.8$ ) мкмоль/л та була вірогідно вищою, ніж у I та контрольній.

Таким чином, при дестабілізації перебігу захворювання відбувається активація перекисного окислення ліпідів та виснаження пулу відновленого глутатіону, що створює умови для дефіциту ендogenous NO навіть на тлі його посиленого синтезу.

## † НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

*И.М. Сербина (Харьков)*

К числу биохимических маркеров, отражающих особенности биологических процессов в организме и позволяющих более объективно оценить степень патологических нарушений, относятся циклические нуклеотиды (ЦН), кальмодулин (КМ), кальций (Са), так называемые вторичные мессенджеры. Они выполняют роль посредников и универсальных регуляторов метаболизма не только на уровне клетки, но и на уровне целостного организма. Роль мессенджерной системы в патогенезе ограниченной склеродермии (ОСД) изучена недостаточно. Целью нашей работы стало определение уровня КМ, ЦН - цАМФ и цГМФ, Са ионизированного в плазме крови и Са эритроцитов у больных ОСД.

Под нашим наблюдением находилось 48 пациентов с различными формами ОСД в возрасте 18-50 лет. Количество Са в эритроцитах определяли методом пламенной фотометрии, ионизированной формы Са в плазме - с помощью ионоселективного электрода. Уровень КМ и ЦН исследовали радиоиммунным методом.

Установлено, что количество Са в эритроцитах, ионизированного Са и КМ в плазме крови обследуемых пациентов было достоверно повышено. Выявлен дисбаланс циклазной системы - достоверно понижалась концентрация цАМФ и повышалась цГМФ. Анализ показателей мессенджерной системы при ОСД демонстрирует сложные и согласованные взаимосвязи между вторичными посредниками, подтвержденные наличием корреляционных связей, которые указывают на роль этих нарушений в патогенезе заболевания.

# НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ ТОКСИЧНОСТИ ЭПОКСИДНЫХ СМОЛ ЭД-20 И Э-40

*И.Ю. Высоцкий (Сумы)*

Известно, что наибольшую опасность при работе с эпоксидными смолами (ЭС) представляют выделяющиеся из них в воздух летучие продукты. Технические смолы, более 90% выпуска которых составляют диановые смолы, содержат обычно от 1 до 10% летучих веществ, в том числе эпихлоргидрин (ЭХГ). Эти соединения в условиях производства оказывают на организм рабочих длительное ингаляционное воздействие в сравнительно небольших концентрациях.

Нами поставлена задача изучить показатели опасности развития острого несмертельного отравления при ингаляционном воздействии летучими компонентами диановых ЭС марок ЭД-20 и Э-40. Опыты проводились на белых крысах-самцах линии Вистар. Ингаляционную затравку различными концентрациями летучих компонентов ЭС ЭД-20 (7,1, 20,1, 35,3, 55,7 мг/м<sup>3</sup>) и Э-40 (15,2, 40,1, 68,1 мг/м<sup>3</sup>), определяемыми по ЭХГ, осуществляли динамическим способом при четырехчасовой экспозиции.

Установлено, что для ЭС ЭД-20 порог острого действия составляет 35,3 мг/м<sup>3</sup>, порог специфического действия - 7,10 мг/м<sup>3</sup>, зона острого действия - 10,11, зона специфического действия - 4,97, коэффициент запаса - 7,1, коэффициент возможности острого несмертельного ингаляционного отравления - 0,906; а для ЭС Э-40 - соответственно 40,10 мг/м<sup>3</sup>, 15,20 мг/м<sup>3</sup>, 9,52, 2,64, 15,20 и 0,698. По величине порога и зоны острого действия изучаемые ЭС следует отнести к II классу высокотоксичных соединений, а по величине коэффициента возможности острого несмертельного ингаляционного отравления к IV классу опасности развития несмертельного отравления химическими соединениями.

## ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ С РАЗЛИЧНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ ДЕЙСТВИЯ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗИРУЮЩИХ ЭПОКСИДНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

*И.Ю. Высоцкий, К.Г. Каликин (Сумы)*

Ранее нами показано, что токсичность эпоксидных смол (ЭС), других эпоксидных соединений значительно уменьшается под влиянием предварительной обработки животных кверцетином, омега-3, клофибратом, левамизолом, но увеличивается под влиянием фенобарбитала и бензонала.

В настоящей работе в экспериментах на белых крысах-самцах линии Вистар исследовали возможное влияние кверцетина, флавинола, липина, ацетилцистеина, клофибрата и омега-3 на активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы ( $\gamma$ -ГТ) в сыворотке крови, глутатион-S-трансферазы (Г-S-T), эпоксидгидрола-

зы (ЭГ) в печени в норме и при острой динамической 4-часовой ингаляционной интоксикации летучими компонентами ЭС ЭД-20 (1/3 LC<sub>50</sub> по эпихлоргидрину).

Результаты проведенных опытов показали, что при воздействии клофибрата (200 мг/кг, 2 дня) в печени интактных крыс происходит значительное повышение активности Г-S-T и ЭГ, а омепразола (50 мг/кг, 7 дней) - только ЭГ. Кверцетин (100 мг/кг, 5 дней), напротив, тормозил активность Г-S-T и практически не влиял на уровень ЭГ. Флавионат (4мг/кг), вводимый по лечебно-профилактической схеме, по сравнению с кверцетином (350 мг/кг), липином (0,8 ммоль/кг) и ацетилцистеином (450 мг/кг) является наиболее эффективным средством в устранении нарушений активности γ-ГТ в сыворотке крови, Г-S-T и ЭГ в печени животных при остром ингаляционном отравлении летучими компонентами ЭС ЭД-20.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что фармакологическая активация ЭГ и Г-S-T может быть важным механизмом ускорения метаболизма эпоксидных соединений до менее токсичных веществ.

## КАНДИДОЗ И КАНДИДОНОСИТЕЛЬСТВО В АКУШЕРСТВЕ

*В.Н. Голубничая (Сумы)*

Увеличение частоты кандидоносительства на слизистых оболочках влагалища матери в конце беременности способствует повышению частоты первичного инфицирования новорожденных грибами рода *Candida* в родовых путях. Целью настоящего исследования было выявление носителей грибов рода *Candida* среди беременных с применением культурального и микроскопического методов. Нами были обследованы 103 беременные женщины и 85 их новорожденных детей. Была обнаружена взаимосвязь между увеличением частоты кандидоносительства у детей и локализацией грибов рода *Candida* у матерей. Данные, полученные при обследовании, показывают, что частота выделения грибов рода *Candida* у матерей зависит от локализации: из ротовой полости – наибольшая, промежуточное положение занимают матери с выделением грибов рода *Candida* из влагалища, и меньше всего женщин, у которых эти грибы были обнаружены в ротовой полости и во влагалище. У новорожденных мы обнаружили обратную зависимость. Больше всего детей - кандидоносителей от матерей, у которых грибы *Candida* были обнаружены в ротовой полости и во влагалище, а наименьшее количество детей от женщин, у которых грибы *Candida* были выявлены со слизистой ротовой полости. Вероятность развития кандидоносительства у новорожденных при наличии грибов рода *Candida* у матерей во время беременности составляет 81,39% ± 1,11%. Поэтому очень важным является выявление грибов рода *Candida* у беременных, что возможно при комплексном клинико-микробиологическом обследовании. Среди лабораторных методов преимущественным является – культуральный метод выявления грибов рода *Candida*.



## Морфологія

### ЗНАЧЕННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИН НАГЛОЇ СМЕРТІ

*В.В. Франчук (Тернопіль)*

За допомогою комплексного морфометричного метода (макро- і мікрометрії, планіметрії, об'ємних вимірів, гістостереометрії і ін.), досліджені серця 138 нагло померлих людей обох статей, віком 21-73 років. У всіх випадках діагностований атеросклероз коронарних судин з різним ступенем і площею ураження інтими. Контрольну групу склали серця 72 практично здорових людей такого ж віку, які загинули від різноманітних насильних причин. Результати дослідження показали, що вже при 30 % ураженні інтими коронарних артерій змінюється більшість кардіометричних показників: зростає чиста маса серця і маси окремих його частин, збільшується площа ендокардіальної поверхні і об'єми серцевих камер, порушуються стромально-паренхіматозні співвідношення у міокарді. Найінтенсивніші ці зміни у лівому шлуночку. У всіх померлих з 50 % ураженням інтими на розтині діагностована гостра ліво-шлуночкова серцева недостатність. Найбільш статистично достовірними морфометричними критеріями серцевої недостатності є індекс Фултона (який зростає до  $3,460 \pm 0,081$ ), планіметричний та шлуночковий індекси (перший збільшується до  $1,220 \pm 0,004$ , другий – зменшується до  $0,386 \pm 0,012$ ), що відбувається на тлі як абсолютного, так і відносного збільшення маси лівого шлуночка та значного зниження (майже на 40 % в порівнянні з контролем) його резервного об'єму (до  $5,78 \pm 0,18 \text{ см}^3$ ).

Отже, комплексне морфометричне дослідження серця суттєво розширює секційні можливості та надає змогу достовірно діагностувати гостру ліво-шлуночкову серцеву недостатність, що допомагає покращити якість судово-медичних експертних висновків у випадках наглої смерті.

### СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СТІНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ОТРУЄННІ БЛІДОЮ ПОГАНКОЮ

*М.С. Гнатюк, Л.Т. Виклюк (Тернопіль)*

При екзогенних та ендогенних інтоксикаціях найбільше пошкоджуються клітини слизової оболонки травного каналу, багаті на лізосоми, що супроводжується звільненням лізосомальних ферментів, яким властива цитолітична дія.

Враховуючи сказане, комплексом морфологічних методів досліджена дванадцятипала кишка 43 білих щурів-самців, що були розділені на дві групи. 1-а група (контрольна) включала 19 інтактних тварин, 2-а – 24 щурів, от-

руених блідою поганкою. Знайдено суттєву структурну перебудову стінки дванадцятипалої кишки при дії на організм вищеназваного токсичного фактора. В цих патологічних умовах істотно змінювалися просторові характеристики оболонки стінки даного органа та співвідношення між ними. В судинах спостерігається повнокров'я, явища венозного застою, порушення проникливості судинних стінок з розвитком вираженого перивазального та стромального набряку. Відмічалися структурні зміни ендотеліоцитів особливо в артеріолах і венулах, їхня десквамація, а також агрегація тромбоцитів, еритроцитів, стази та сладжі.

Виявлялися дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, їхня десквамація, посилення інфільтративних процесів. Спостерігалася гіперплазія лімфоїдної тканини з появою бластних форм лімфоцитів.

Проведене дослідження свідчить, що дія на організм блідої поганки супроводжується суттєвими структурними змінами в стінці дванадцятипалої кишки, які необхідно враховувати при діагностиці, корекції, профілактиці та прогнозуванні ускладнень даної патології.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЕЛАСТИЧНОГО КАРКАСУ СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ НА ОКРЕМИХ СТАДІЯХ МОРФОГЕНЕЗУ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

*А.П. Гасюк, І.І. Дельва (Полтава)*

Згідно сучасних даних, певні мікроскопічні стадії морфогенезу атеросклерозу відбуваються за рахунок перерозподілу і деструкції різного типу еластичних волокон в артеріальній стінці.

Метою нашого дослідження стало вивчення змін еластичного каркасу стінки середньої мозкової артерії (еластичних мембран, еластичних, елаунінових та оксіталанових волокон) на окремих стадіях морфогенезу атеросклерозу у померлих від ішемічного інсульту.

За допомогою мікроскопічного дослідження встановлено, що оксіталанові волокна розташовані в інтимі поблизу ендотелію, еластичні волокна формують внутрішню мембрану, елаунінові волокна зустрічаються в середній оболонці та розмежовують окремі м'язові волокна.

В ділянках середньої мозкової артерії, уражених передатеросклеротичними (доліпідними) змінами при забарвленні пікрофусцином за Хартон зустрічаються деструктивні зміни внутрішньої еластичної мембрани, а також компенсаторні процеси у вигляді гіпереластозу. Проведене гістохімічне забарвлення за способом Вейгерта на елаунінові волокна вказує на те, що явища гіпереластозу здійснюються, в основному, за рахунок появи в інтимі елаунінових волокон. Останні мають паралельний хід по відношенню до внутрішньої еластичної мембрани та мають меншу товщину порівняно з еластичними волокнами внутрішньої еластичної мембрани.

При мікроскопічному вивченні ділянок ліпоїдозу, встановлено, що поряд з інтра- та екстрацелюлярним накопиченням холестерину, спостерігаються значні зміни еластичного каркасу середньої мозкової артерії. В зонах ліпідних смужок виявлено істотну дегенерацію еластичних мембран, яка проявляється частковим еластолізмом. При цьому елауїнові волокна розташовані поблизу інтими і мають переважно косий напрям по відношенню до внутрішньої еластичної мембрани. Оксіталанові волокна зустрічаються в ділянках зруйнованої внутрішньої еластичної мембрани поблизу гладких міоцитів.

Мікроскопічне дослідження еластичного каркасу середньої мозкової артерії в стадії атероматозу свідчить про значні зміни співвідношення різного типу еластичних волокон. При гістохімічному забарвленні за Вейгертом встановлено, що поряд з частковим збереженням внутрішньої еластичної мембрани в зоні покриття фіброзної бляшки наявні елауїнові та оксіталанові волокна. Перші мають дещо хаотичне розташування в інтимі, другі переважно локалізуються поблизу тромбу і мають перпендикулярний до останнього хід. Слід відмітити, що екстрацелюлярне накопичення ліпідів супроводжується частковим або повним руйнуванням елауїнових волокон, а в ділянках локалізації ліпідної лінзи спостерігається повна відсутність еластичного каркасу.

## ЭКЗОГЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

*А.П. Гасюк, О.И. Цебржинский, В.И. Пилипченко (Полтава)*

Инттоксикация морских свинок фторидом натрия, вольфрамом натрия, теллуридом натрия, ортованадатом натрия, бромидом таллия, хлоридом марганца, хлоридом никеля, гамма-облучение крыс приводят к различным типам дистрофий, генерации активных форм кислорода либо от митохондриального, либо от микросомального, либо фагоцитарного источников, что усиливает свободнорадикальное перекисное окисление (за исключением гиперванадоза, гиперталлоза и острой нитратной интоксикации), повышает содержание в ДНК 8-оксигуанина и снижает - 5-метил-цитозина, изменяет активность цитохромоксидазы и цитохрома Р-450. Отмечаются лимфогистиоцитарная инфильтрация (гипер-теллуроз, гиперванадоз, гиперникелез, гиперфтороз), колликвационный (гиперталлоз) и коагуляционный (гиперванадоз) некрозы, преимущественные нарушения на периферической (гипер-теллуроз, гиперванадоз, гиперникелез, гиперванадоз, гамма-облучение) или периферической (гиперфтороз, гиперталлоз) частях печеночной долек. В отличие от остальных случаев патологическая регенерация в виде митозов в периферической части лобулы характерна при гамма-облучении, в результате усиления митозов нарушается балочковая структура и микроциркуляция при гиперталлозе. Выявлены патологии митозов гепатоцитов: фрагмен-

ации и пульверизация хромосом (гипертеллуроз, гиперванадоз, гамма-облучение), хромосомными мостами и микроядрами (гамма-облучение), полой метафазой (гипертеллуроз, гиперванадоз), многополюсные митозы (гипер-теллуроз), асимметрические митозы (гиперникелез), к-митоз (гипертал-тоз, гамма-облучение), полиплодия (гипервольфрадоз, гипертеллуроз), многоядерность (гиперфтороз), липофусциноз (гиперникелез, гипертеллуроз), апоптозы гепатоцитов (гиперванадоз, гамма-облучение). Фтористая интоксикация, в отличие от нитратной, не изменяет продукцию оксида азота в печени согласно спектрам ЭПР, хотя активует аденилат-циклазную систему. Согласно спектрам ЯМР в печени не образуются фторорганические соединения.

## ПОРУШЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІД ВПЛИВОМ ОВАРІЕКТОМІЇ

*В.М. Мерецький, Я.І. Федонюк (Тернопіль)*

Остеопороз (ОП) являє собою гетерогенну групу станів з різноманітними причинами і патогенетичними механізмами. Метою нашої роботи було змодельовати стан остеопорозу шляхом видалення яйників і простежити перебудовчі зміни в кістковій тканині у різний термін після оварієктомії. Експеримент виконано на білих щурах-самках статевозрілого віку. Проведено двобічну оварієктомію. Усі тварини були розділені на 3 експериментальні групи. Тварини першої групи виводились з експерименту через 2 тижні, другої – 4 тижні, третьої – через 6 тижнів після оварієктомії. Вивчали плечові, стегнові, великогомілкові кістки методом остеометрії і гістоморфометрії.

Дані остеометрії вказують на найбільш виражене і статистично достовірне зменшення повздовжніх розмірів довгих трубчастих кісток, широтних розмірів епіфізів та діафізів через 6 тижнів після оварієктомії. Аналіз структурної організації кісткової та хрящової тканин дозволив виявити зменшення площі компактної речовини, витончення кортикального шару, порушення співвідношення між зонами компактної кісткової субстанції у напрямку зменшення ширини остеонного шару, деструктуризацію остеонів, зменшення клітинної густини, втрату чіткості рисунку кісткових ламелл. В основі цих змін лежить порушення організації мінімальних структурних одиниць кісткової тканини – пластин, які у компактній речовині формують циліндри остеонів, а також розміщуються на периферії кортикального шару і між остеонами, а в губчастій субстанції пластини, що утворюють трабекулярний пакет, який з'єднуючись між собою утворює трабекули.

## **ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

*И.В. Сорокина, Т.В. Бочарова, И.В. Никитина, Свами Гаган (Харьков)*

Слабость родовой деятельности является одной из основных проблем современного акушерства, что связано с множеством негативных осложнений для матери и новорожденного.

Целью настоящей работы явилось изучение гормонального состояния фетоплацентарной системы при слабости родовой деятельности. Материалом для исследования послужила пуповинная и материнская кровь, а также плоды от 24 рожениц со слабостью родовой деятельности.

В крови матери и плода определяется снижение концентрации эстрадиола и увеличение прогестерона. Иммуноморфологически в синцитиотрофобласте плаценты, особенно в т.н. синцитиальных "почках", отмечается усиление интенсивности свечения прогестерона и снижение эстрадиола. Данное обстоятельство связано с морфологическими особенностями плаценты при слабости родовой деятельности, а именно с усиленными инволютивно-дистрофическими и склеротическими процессами, характерными для выраженной плацентарной недостаточности. В пользу этого свидетельствует также резкое снижение концентрации плацентарного лактогена в крови рожениц исследуемой группы, в сравнении с контролем.

Таким образом, при слабости родовой деятельности определяется снижение гормональной функции плаценты, связанное с выраженной плацентарной недостаточностью.

## **АДЕНОКОРТИКОТРОПОЦИТЫ И СОМАТОТРОПОЦИТЫ АДЕНОГИПОФИЗА ПЛОДА ПРИ НАЛИЧИИ ГЕСТОЗА У МАТЕРИ**

*А.Ф. Яковцова, Г.И. Губина-Вакулик, Е.В. Кихтенко,  
Гупта Нирупам (Харьков)*

Одно из центральных мест в этиологической структуре патологии беременности занимает поздний гестоз, особенности повреждающего воздействия которого на аденогипофиз плода в должной мере не изучены.

Настоящее исследование основано на иммуноморфологическом изучении 27 аденогипофизов плодов от матерей с гестозами, погибших в сроке 20-40 недель гестации от антенатальной асфиксии. Депарафинированные гистологические срезы изучались иммунофлюоресцентным методом с использованием антисывороток к АКТГ и СТГ.

Выявлено, что при воздействии гестоза легкой и средней степени тяжести у плодов раннего фетального периода в пуле аденокортикотропоцитов выявляются признаки усиления морфофункциональной активности, при тяжелом гестозе, наоборот, угнетения. В соматотропоцитах таких плодов гестоз

любой формы тяжести вызывает истощение функций. У плодов позднего фетального периода в пуле адренкортикотропических выявляются признаки усиления морфофункциональной активности независимо от степени тяжести гестоза. Истощение функций соматотропических у таких плодов отмечается только при воздействии тяжелых форм гестоза.

Таким образом, степень повреждающего воздействия позднего гестоза матери на аденогипофиз плода зависит от степени тяжести гестоза и степени зрелости плода.

## **РЕАКЦІЯ ПЕРИКАРІОНІВ СПИННОМОЗКОВИХ ГАНГЛІЇВ НА НЕВРОТОМІЇЮ ПЕРИФЕРИЧНОГО НЕРВА У ВІДДАЛЕНІ ПІСЛЯ ЙОГО ОПРОМІНЕННЯ СТРОКИ**

*Л.В. Васько (Суми)*

Раніше нами було встановлено, що пострадіаційні пошкодження регенераторних властивостей периферичних нервів зберігаються тривалий час (Васько Л.В., 1998). Оскільки головними структурами нерва є нервові волокна, відновлення яких залежить як від місцевих факторів так і від діяльності синтетичних центрів (Brecknell J.E. and Fawcett J.W., 1996), цікаво було дослідити пострадіаційні зміни в перикаріонах спинномозкових гангліїв.

Експеримент поставлений на 30 білих безпородних щурах вагою від 180 до 250 г. Місцеве гамма-опромінення задніх кінцівок здійснювали при поглиненій дозі 20 греїв. Через 1, 30, 90 та 180 діб сідничний нерв перерізували. Тварин виводили з досліду на 14 добу після невротомії. Матеріалом слугували поперекові спинномозкові ганглії. Морфологічні зміни в перикаріонах вивчали на мікропрепаратах, забарвлених гематоксилін-еозином та за методом Ейнарсона. Для об'єктивізації оцінки морфологічних змін в перикаріонах серед 200 великих (діаметром 30-40 мкм) і 200 малих (діаметром 15-20 мкм) підраховували нейрони з різною інтенсивністю реакції на невротомію, тобто були виділені клітини інтактні (незмінені), клітини зі слабо вираженими змінами, клітини із середньою інтенсивністю змін та клітини із сильною реакцією на невротомію.

У тварин, сідничні нерви яких перерізували через 1 добу після опромінення, кількість незмінених великих нейронів зменшується у 5 разів, а малих у 8 разів. Вже через 1 місяць кількість великих незмінених нейронів підвищується, але норми досягає лише через 6 місяців. Кількість малих незмінених нейронів підвищується лише через 3 місяці, але норми не досягає і через 6 місяців.

Кількість як малих так і великих нейронів зі слабкими змінами досягає рівня неопромінених тварин через 3 місяці після опромінення.

Загальної закономірності поступового відновлення кількості як малих так і великих нейронів із середньою інтенсивністю реактивних змін не спо-

стерігається. Слід відмітити також, що повне відновлення ми констатували тільки в популяції великих нейронів через 6 місяців після опромінення.

Кількість великих нейронів із сильними проявами реактивних змін зменшується вже через 1 місяць, але норми досягає лише через 6 місяців після опромінення. Що торкається малих нейронів з аналогічними змінами, то їх зменшення теж спостерігається вже через 1 місяць після опромінення, але не досягає норми і через 6 місяців.

Таким чином, повне відновлення кількісних співвідношень незмінених і реактивно змінених нейронів різного ступеня реакції на невротомію, характерних для неопромінених тварин, спостерігається через 6 місяців після опромінення і тільки в популяції великих псевдоуніполярів.

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПОСЛІДУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ У ВАГІТНИХ

*Ю.С. Паращук, А.Ф. Яковцова, І.В. Сорокіна,  
Фатхі Р.С. Ель Дахдух (Харків)*

Токсоплазмоз у вагітних проявляється невиношуванням, аномаліями розвитку плода, високими показниками перинатальної смертності.

Метою роботи явилось вивчення особливостей морфофункціонального стану посліду при наявності під час вагітності хронічного токсоплазмозу.

В I групі вагітні отримували загальноприйняте комплексне лікування. Після виділення посліду проводили його дослідження (15 випадків). В II групі вагітних (15), для покращення результатів лікування до складу комплексної терапії входив препарат фансідар і гіпербарична оксигенація.

Аналіз результатів показав, що в I групі у всіх спостереженнях характерні імунологічні зміни (дефіцит CD<sub>4</sub>-лімфоцитів, клітин, які реагують з антитоксоплазмозною антисироваткою). Крім ознак хронічного амніоніту, децидуїту і вілузиту характерні виражені інволютивно-дистрофічні зміни ворсинчастого хоріону, а також ознаки порушення дозрівання ворсинчастого хоріону.

В II групі спостерігались зміни кількісних і деяких якісних параметрів місцевих імунних реакцій, що проявлялись зменшенням об'єму фібриноїдних перетворень і розповсюдженості лімфо-плазмоцитарно-макрофагальної реакції у всіх відділах плаценти і в оболонках, збільшенням в складі інфільтратів популяції CD<sub>4</sub>-лімфоцитів і як наслідок наближення співвідношення CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> до контрольних показників.

## ЕМБРІОТОПОГРАФІЯ НЕПАРНОЇ ТА НАПІВНЕПАРНОЇ ВЕН У РАНЬОМУ ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ

*А.С. Головацький, Т.Ф. Росола, М.Ю. Кочмарь, В.Г. Мігляр (Ужгород)*

Вивчення ембріотопографії непарної та напівнепарної вен у ранньому онтогенезі має як теоретичне, так і практичне значення. Ембріотопографію непарної та напівнепарної вен вивчено на 55 трупах зародків та передплодів людини четвертого – восьмого тижня внутрішньоутробного розвитку, від 4,0 до 30,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Морфометричним методом встановлено, що формування непарної та напівнепарної вен пов'язано із закладкою та розвитком основних системних вен зародка. У зародків 4,0-4,6мм ТКД (четвертий тиждень внутрішньоутробного розвитку) системні вени представлені парними кардинальними венами – передніми та задніми. Закладка непарної та напівнепарної вен відбувається у людини наприкінці зародкового періоду (зародки 1,30 мм ТКД – шостий тиждень внутрішньоутробного розвитку). Анатомічна будова непарної та напівнепарної вен має широкий діапазон індивідуально-вікової мінливості. Процес становлення топографії цих вен продовжується протягом усього передплодового та плодового періодів розвитку і обумовлений формуванням органів грудної порожнини та органокомплексів заочеревинного простору.

Отже, наші дослідження про розвиток і становлення топографії непарної та напівнепарної вен у ранньому онтогенезі людини допоможуть з'ясувати час і механізм виникнення деяких аномалій та варіантів будови цих судин і можуть служити основою для розробки методів їх пренатальної профілактики й постнатальної хірургічної корекції.

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В СТІНЦІ ПІЛОРИЧНОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКА ЛЮДИНИ

*Ф.А. Попович, Л.К. Головінська (Ужгород)*

Кровопостачання стінки шлунку людини в пілоричній частині привертає особливу увагу дослідників у зв'язку з найчастішою локалізацією виразки. На 30 шлунках трупів людей віком від 18 до 60 років, які загинули від травм, методом ін'єкції судин шлунка масою Герота, а також методом імпрегнації кровоносних судин азотнокислим сріблом за В.В. Кудріяновим, встановлено, що як в пілоричній частині шлунка, так і в ділянці тіла біля великої кривизни всі шари їх стінки отримують артеріальні гілки від підслизового артеріального сплетення. Мікроциркуляторне русло в усіх шарах стінки представлено артеріолами, прекапілярами, капілярами, посткапілярами і венулами. Артеріоли і прекапіляри мають звивистий хід, капіляри в слизовій оболонці утворюють густу підепітеліальну сітку, в підслизовому шарі формують рідкопетлисті сіті,



а в м'язевій оболонці утворюють витягнуті по ходу м'язевих клітин сітки у вигляді комірочок неправильної чотирикутної форми. Діаметр капілярів коливається від  $4,4 \pm 0,3$  мкм в м'язевій оболонці до  $7,2 \pm 0,2$  мкм в підслизовій основі. Середній діаметр капілярів в слизовій оболонці пілоричної частини шлунка складає  $6,3 \pm 0,3$  мкм, а в тілі шлунка  $8,4 \pm 0,3$  мкм. Кількість капілярів на 1 мм<sup>2</sup> діаметній оболонці пілоричної частини  $74,1 \pm 3,4$ , а в ділянці великої кривизни тіла  $147,1 \pm 1,5$ .

Результати наших досліджень показали, що діаметр всіх ланок мікроциркуляторного русла і кількість капілярів на 1 мм<sup>2</sup> в пілоричній частині шлунка менші ніж в інших відділах шлунку, що пояснює частішу локалізацію виразок.

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ ДІЇ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ

*А.М. Романюк, К.А. Романюк (Суми)*

Кісткова тканина реагує на вплив як екзогенних, так і ендогенних несприятливих чинників. Характер реакції залежить від тривалості та інтенсивності дії того чи іншого фактора.

Під впливом короткочасних, але значних впливів на організм, наприклад: опікова травма, опромінення, вже в перші дні у кістках скелету розвиваються ознаки дистрофічних змін на субклітинному рівні у епіфізарній хрящовій пластинці та суглобовому хрящі. В цитоплазмі хондроцитів спостерігаються ознаки вакуолізації, дегрануляції ендоплазматичної сітки, в ядрах з'являються пікнотичні зміни.

Мікроциркуляторне русло кісткової тканини після опікової травми характеризується порушенням кровотоку: спазмуванням артеріального русла та парезом венул, посткапілярів, діапедезом еритроцитів.

Хімічний аналіз кісток скелету після впливу на організм опромінення та опіку показує порушення метаболізму мікроелементів та зміну елементного складу неорганічної матриці кісткової тканини.

Подальше спостереження за реакцією кісткової тканини на вплив екстремальних факторів показує поглиблення структурної та функціональної її перебудови. Виявляються ознаки порушення будови епіфізарного та суглобового хрящів. Змінюється проліферативна активність хондроцитів, в них відмічаються дистрофічні та деструктивні зміни. У губчастій речовині порушуються кісткоутворювальні процеси, пригнічується мінералізація в зоні остеогенезу. Судинне русло характеризується ознаками застою крові, розширення судин. В компактній речовині з'являються численні остеоїдні поля.

Тривкісні властивості кісток скелету при цьому знижуються, а мінеральний обмін значно сповільнюється: зменшується вміст іонів  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Cu}^{++}$ .

Віддалені спостереження свідчать про збереження ознак порушення структури та функції кісток скелету після екстремальних впливів на організм.

Таким чином, кісткова тканина реагує на несприятливі чинники зовнішнього та внутрішнього впливу шляхом зміни морфофункціональних взаємовідношень на субмікроскопічному, мікроскопічному, біохімічному рівнях.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АДЕНОГІПОФІЗА ЩУРІВ ПРИ СУМІСНІЙ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ТА ВАЖКИХ МЕТАЛІВ**

*Каваре В.І. (Суми)*

Особливого значення в даний час набуває проблема поєднаної дії різних солей важких металів, а також комбінованій дії їх з іонізуючою радіацією.

Експеримент проведено на 40 щурах-самцях 3-х місячного віку масою 150-200 г, що знаходилися в стаціонарних умовах віварію. Експериментальні тварини розподілені на 4 серії: I серія – сумісна дія загального опромінення в дозі 0,2 Гр і солей важких металів протягом 1-го місяці; II серія – сумісна дія загального опромінення в дозі 0,2 Гр і солей важких металів протягом 2-х місяців; III серія – сумісна дія загального опромінення в дозі 0,2 Гр і солей важких металів протягом 3-х місяців. Тварини опромінювалися  $\gamma$ -променями на установці "Rocus" двічі у дозі 0,1 Гр (загальна доза опромінення 0,2 Гр). Дози металів відповідали результатам досліджень Новомосковської експедиції: міді – 1,8 мг/л; свинцю 0,18 мг/л; цинку – 6,2 мг/л; хрому – 0,17 мг/л; марганцю – 0,2 мг/л.

По закінченню експерименту щурів забивали декапітацією під ефірним наркозом. Попередньо проводилося їхнє зважування на технічних вагах. На дослідження забирався гіпофіз. При гістологічному дослідженні гіпофіз фіксувався в нейтральному формаліні, промивався проточною водою, дегідратувався в спиртах зростаючої концентрації і заливався в парафін. На санному мікротомі виготовлялися зрізи, які забарвлювалися гематоксилін-еозином та за Ван Гізоном.

При загальному опроміненні тварин у дозі 0,2 Гр та підвищеному споживанні солей важких металів гіпофіз стає м'яким, пухким, втрачає компакту будову, порушується загальна структура трабекул. Межі клітин не чіткі, цитоплазма окремих із них розпливається, стає гомогенною. Дуже істотним для даного впливу є часткова або повна втрата хромофільними клітинами спроможності забарвлюватися тими барвниками, які у нормі вони добре

сприймали. У результаті втрати цієї спроможності багато клітин не відрізняються від хромофобів.

Капіляри, що відносяться до різних ділянок і шарів, більш одноманітні за розміром і формою просвітів, переважно овальні і щілиноподібні. У паренхімі залози виявлені дегенеративні зміни залозистих клітин, що проявляються в розпаді ядер і цитоплазми деяких ацидофільних і базофільних ендокриноцитів. Частина цих клітин, розташованих біля проміжної щілини, дають початок "проколоїду", а потім і колоїду. Відзначається виражений набряк між залозистими клітинами. У скупченнях рідини зрідка видно набряклі, іноді розірвані епітеліальні клітини. У деяких клітин із зруйнованою цитоплазмою спостерігається добре збережене ядро.

При даному впливі зі збільшенням терміну споживання солей важких металів в ендокриноцитах відзначається наростання дистрофічних порушень із частковим переходом до деструктивних.

## УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОБЛАСТІВ ЩУРІВ ПІД ДІЄЮ ПРОМЕНЕВОГО НАВАНТАЖЕННЯ І СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

*Ткач Г.Ф. (Суми)*

Метою нашої роботи було вивчення мікроструктурної картини репаративного остеогенезу під впливом іонізуючого випромінення і солей важких металів.

У групах експериментальних тварин, які після моделювання перелому кістки піддавалися різним дозам опромінення (0,1Гр, 0,2Гр і 0,3Гр) і протягом тижня отримували підвищені дози солей цинку, міді, свинцю і хрому.

Електронно-мікроскопічне дослідження остеобластів при опроміненні в дозі 0,3 Гр і високому вмісті в раціоні харчування солей, мали таку структуру: ядра були пікнотичні, їхній матрикс мав високу електронну щільність. Гранули хроматину щільним шаром концентрувалися на ядерній мембрані. Ядерна мембрана не мала чіткої тришарової структури, властивої елементарній мембрані, і мала множинні, різні за глибиною інвагінації. Перинуклеарні простори в деяких місцях були значно розширені. Істотним перебудовам піддавалися мітохондрії. Їх матрикс ставав електроннопрозорим, кристалізовані і розташовувалися переважно по периферії органел.

Таким чином, порівнюючи динаміку ультраструктурних порушень остеобластів кістки спостерігаються збільшення термінів відновлення типової ультраструктурної організації остеобластів, і прогресування катоболічних процесів, які структурно виражаються в осередковому лізисі мембран ядра, мітохондрій і ендоплазматичного ретикулула.

## **ВПЛИВ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА НА МОРФОЛОГІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА**

*О.О. Устянський (Суми)*

З допомогою сучасних методів морфологічних досліджень вивчали стан слизової оболонки порожнини рота у піддослідних тварин (щурі) під впливом комбінованої дії на організм іонізуючого опромінення та підвищеної концентрації солей важких металів.

Виявили, що серед клітин шиповидного та базального шарів покритого епітелію з'являються поодинокі внутрішньоепітеліальні лімфоцити. Їх кількість збільшувалась при збільшенні дози опромінення та термінів вживання солей важких металів.

В зоні власної пластинки слизової оболонки відмічаються деструктивні зміни колагенових волокон сполучної тканини, а також зміни фібробластів та інших клітин. Значні зміни виявлені в судинах мікроциркуляторного русла. Стінка артеріол та прекапілярів потовщується, а ширина просвіту цих судин зменшується. Діаметр капілярів змінюється несуттєво. Післякапіляри та венули реагують збільшенням діаметру та деструктивними змінами стінки судин. В зоні кінцевих відділів дрібних слинних залоз та навколо їх вивідних протоків з'являються вогнища лімфоїдних елементів. Відмічається понижена функціональна активність дрібних слинних залоз.

## **МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ И ПУТИ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА У ИНТАКТНЫХ И ВАГОТОМИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ГИПОТЕРМИИ И МЕХАНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ**

*А.Е. Романовский, В.С. Пикалюк, О.Я. Яровая,  
Г.Р. Аджисалиев (Симферополь)*

Материалом для исследования послужили 22 собаки, распределенные на три группы: интактные (5), шейноваготомированные (9) и ложноваготомированные (8) в сроки от 1 до 24 часов после операции. Наблюдение проводили под тиопенталовым наркозом на брыжейке тонкой кишки, помещенной на световод, смонтированный в специально изготовленный нами подогреваемый биомикроскопический столик.

На интактных животных наблюдали значительную скорость кровотока во всех звеньях микроциркуляторного русла. Хорошо просматривалось перераспределение крови между капиллярами и магистральными сосудами за счет артериолярных и веноулярных анастомозов. При понижении температуры орошающего брыжейку раствора Рингера-Локка с 39° до 26° С кровоток в микрососудах замедлялся и за их пределы начинали пропотевать эритроциты и

и единичные лейкоциты. При этом первые экстравазаты у интактных животных появлялись через  $7,6 \pm 2,76$  мин. Диапедез форменных элементов отмечался и после натяжения брыжейки.

У ваготомированных собак через 1 час после операции снижалась интенсивность кровотока и некоторая часть форменных элементов "прилипала" к стенке микрососудов. Через  $3,2 \pm 2,8$  мин. (в части случаев) сквозь стенку любого микрососуда вытягивался "отросток" лейкоцита или эритроцита и клетка "переливалась" в периваскулярное пространство. В основном диапедез происходил через венозные отделы микрососудов. В части микрососудов медленно движущиеся эритроциты образовывали скопления в виде "монетных" столбиков.

К 24 часам после ваготомии скорость кровотока восстанавливалась, но диапедез эритроцитов после снижения температуры орошающего брыжейку раствора Рингера-Локка с  $39^{\circ} \text{C}$  до  $26^{\circ} \text{C}$  был уже в 5 раз быстрее ( $1,5 \pm 0,7$  мин.), чем у интактных животных.

После натяжения брыжейки диапедез эритроцитов ускорялся и в сравнении с интактными животными был выражен более интенсивно.

## **КАПИЛЛЯРНАЯ СЕТЬ И ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ТРАВМИРОВАННОЙ ЗОНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ ТКАНИ**

*О.Я. Яровая, А.Е. Романовский (Симферополь)*

Активность дыхательных ферментов в мозге возрастает либо в связи с интенсивным развитием дендритов нервных клеток и нейроглии (R.S.Kuhlman, O.H.Louhy, 1956), либо в связи с формированием синаптического аппарата (A.M.Burt, C.H.Narayanan, 1972).

В доступной нам литературе мы не встретили сведений о реакции капиллярной сети и активности дыхательных ферментов при регенерации нервной ткани в теменной доле головного мозга после травмирования тупым зондом, введения эмбриональной нервной ткани и орошения 5% раствором эпсилон-аминокапроновой кислотой.

В связи с этим на 64 белых крысах линии "Вистар", разбитых на 4 группы, проведено экспериментальное исследование. Животным вводили 0,5 мл 1:25 раствора гексенала. После забоя через 1; 7; 14; 30 и 90 суток готовили срезы, которые обрабатывали по методу Нахласа для выявления СДГ.

При введении трансплантата и орошения 5% раствором эпсилон-аминокапроновой кислотой через две недели эксперимента отмечались увеличение содержания СДГ до  $4,7 \pm 0,4$ , которое продолжало увеличиваться вплоть до трёх месяцев эксперимента ( $6,4 \pm 0,9$ ). Параллельно в травмированной зоне отмечалось нарастание плотности капиллярной сети.

Таким образом, после травмы теменной доли происходит нарастание её кровоснабжения, а также усиливается активность дыхательных ферментов.

## **НЕРВНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

*И.И. Бобрик (Киев)*

Научные направления, как известно, развиваются циклично и асимметрично. Изучение нервной системы на кафедре анатомии человека Национального медицинского университета на протяжении 160 лет его существования прошло следующие этапы: макроскопическое изучение нервной системы (А.П.Вальтер, 40-50 гг. XIX ст.), макро-микроскопическое изучение центральной нервной системы (В.А.Бец, 60-70 гг. XIX ст.), макро-микроскопическое изучение ЦНС (И.И.Чайковская, И.Е.Кефели, А.А.Архипович, М.П.Сухецкая, Ю.А.Болгов, 50-70 гг. XX ст.), ЦНС (гипофиз - М.В.Морин - 80-е гг.).

Нами изучены периферические отделы вегетативной нервной системы. В частности, при изучении нервных окончаний в эндокарде предсердий экспериментальных животных и человека после операций на желудке, нами обнаружены следующие реактивные изменения. В рецепторах сердца через сутки возникают наплывы нейроплазмы, варикозные вздутия в претерминалях и терминалях усовидных, кустиковых и клубочковых рецепторах эндокарда. Эти явления на вторые сутки у части рецепторов значительно увеличиваются, другая часть рецепторов остается в неизменном виде. На третьи сутки в части рецепторов возникают деструктивные изменения вплоть до фрагментации и полного распада. Гибель рецепторов наблюдается на протяжении 3-7 суток, при этом в некоторых случаях встречаются отторжения рецептора. После стабилизации деструктивных процессов в рецепторах на протяжении 2 и 3 недели после операции в желудке отмечаются признаки их регенерации. Эти процессы требуют дальнейшего исследования. В настоящее время кафедра начинает исследования развития как периферической, так и центральной нервной системы в раннем онтогенезе человека.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ВНУТРІШНЬООРГАННИХ ЛІМФАТИЧНИХ МІКРОСУДИН НА РАННІХ ЕТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

*І.І. Бобрик, В.Г. Черкасов, О.О. Шевченко (Київ)*

Первинні мікросудини типу протокапілярів утворюються внаслідок каналізації міжклітинних щілин в зонах агрегації мезенхімних клітин веретено-

подібної форми. В передциркуляційну фазу розвитку системи мікроциркуляції за даними ультраструктурного аналізу не встановлені критерії, які б дозволили ідентифікувати кровоносні і лімфатичні мікросудини, що розвиваються. На даному етапі в системі мікроциркуляції можна виділити два компартмента: судинний і інтерстиціальний. Наприкінці ембріонального періоду відбувається з'єднання внутрішньоорганного протокапілярного русла із магістральними судинами плода. Цей момент є початком циркуляційної фази в розвитку системи мікроциркуляції. Процеси циркуляції крові в дифузному протокапілярному руслі сприяють виникненню особливих гемодинамічних умов, що ведуть до появи ознак ланкової диференціації, внаслідок якої виникають привідні, обмінні і відвідні судини. В цей період розвитку серед відвідних мікросудин можна виділити два типи: відвідні судини, що дають початок венулярній ланці гемомікроциркуляторного русла і відвідні судини, що розвиваються у напрямку лімфатичних судин. Таким чином, в кінці ембріонального - на початку плідного періоду розвитку відбувається зміна первинного протокапілярного русла вторинним органоспецифічним гемолімфомікроциркуляторним руслом. На цій стадії розвитку в системі мікроциркуляції вже можна виділити три компартмента: кровоносний, лімфатичний і інтерстиціальний. Визначаються риси будови, які дозволяють відрізнити вепулярні і лімфатичні мікросудини.

## СТРУКТУРНІ АСПЕКТИ ВТОРИННОГО АНГІОГЕНЕЗУ НА ПРОТЯЗІ ПРЕНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

*О.О. Шевченко, В.Г. Черкасов, Ю.Ю. Кузьменко (Київ)*

На протязі двох-дев'яти місяців пренатального онтогенезу спостерігається вторинний ангиогенез — новоутворення кровоносних мікросудин відбувається шляхом брунькоутворення вже існуючих (матричних) мікросудин. Одним із перших етапів формування бруньки росту є з'єднання між собою відростків ендотеліоцитів на ломінальній поверхні, які в просвіті судини утворюють невеликі відсіки (компартменти), що на поперечних зрізах обумовлюють його багатоканальність. Потім, з'єднані спеціалізованими контактами ендотеліальні клітини такого відсіку зміщуються один за одним на периферію і формують бруньку росту. Бруньки росту вибухають зовні в ділянці локальної руйнації базальної мембрани. Брунькам росту притаманна висока електронна щільність цитоплазми, наявність чисельних мікропіноцитозних везикул та поодиноких везикул. Зовні поверхня бруньки росту нерівна і містить чисельні мікроевирости і відростки. Ймовірно, розгалужені структури на поверхні бруньки росту виникають за рахунок амебоподібних рухів ендотеліоцитів у інтерстиціальному просторі. Паралельно бруньці росту досить часто визначаються відростки фібробластів і колагенові волокна, які створюють своєрідні "рейки" для подальшого росту новоутворе-

ної мікросудини. Верхівку бруньки росту оточує фібробласт. Новоутворені мікросудини широко анастомозують між собою і формується судинна сітка. Після анастомозування бруньки росту відбувається поступове формування базальної мембрани, а також подальше ремоделювання капілярної сітки. Подальші процеси диференціювання судинної сітки у ланки гемомікроциркуляторного русла аналогічні таким, що визначаються при диференціюванні первинного протокапілярного русла у вторинне органоспецифічне русло.



## Педіатрія

### ОСТЕОПЕНІЯ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ПІЕЛОНЕФРИТОМ НА ГРУНТІ ДИСМЕБОЛІЧНОЇ ОКСАЛУРІЇ

*І.С. Сміян, Н.А. Цяпа, І.М. Мороз, В.О. Синицька, І.М. Горішний  
(Тернопіль)*

Обстежено 19 дітей, хворих на хронічний піелонефрит (ХПН) на ґрунті дисметаболическої оксалурії: 11 дівчаток і 8 хлопчиків віком від 8 до 14 років. В результаті денситометричного дослідження було встановлено, що у 16 дітей має місце зниження мінеральної щільності кісткової тканини. Остеопенія I ступеня виявлена у 26,4% дітей, II ступеня – у 21,0%, III ступеня – у 21,0%, остеопороз – у 15,8% хворих.

Слід відмітити, що у дітей з ХПН на ґрунті дисметаболическої оксалурії, у яких були виявлені явища остеопенії різного ступеня, в анамнезі виявлене штучне вигодовування (45,5%), ознаки рахіту в перші 2 роки життя (78,0%), відставання в масі тіла на час обстеження (25,0%), відставання в зрості (37,3%). Дітей турбували загальне нездужання (96,7%), біль в кінцівках при фізичному навантаженні (13,3%), швидка втомлюваність (60,0%). У 8,3% - в анамнезі переломи кінцівок. Найчастіше мінеральна щільність кісток була зниженою у дітей дошкільного віку (83,3%), а явища остеосклерозу спостерігались виключно у дітей 12-14 років, що, очевидно, відображає вікові особливості кісткової системи.

Отже, у дітей, хворих на ХПН, спостерігаються зміни мінералізації кісток, які найчастіше зумовлені генетично детермінованими особливостями будови та фізіології сечовидільної системи. Застосування денситометричного дослідження з метою раннього виявлення ренальної остеопатії має важливе значення для всебічної діагностики можливих ускладнень, а вчасно призначена остеопротекторна терапія може сприяти попередженню виникнення у них остеопорозу, їх гармонійному розвитку.

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСГЕЛЮ В ЛІКУВАННІ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ У ДІТЕЙ

*І.С. Сміян, І.М. Мороз, І.О. Багірян, Н.А. Цяпа, В.О. Синицька (Тернопіль)*

Було обстежено 10 дітей з atopічним дерматитом: 2 дівчинки і 8 хлопчиків. Вік дітей коливався від 5 до 10 років. Більшість обстежених, крім основного, мали супутні захворювання: анемію (6 хворих), хронічне ураження гепатобіліарної системи (5 хворих). Перші прояви хвороби у 75% обстежених з'явилися у віці 2 – 3 місяців. Аналіз родоводу показав, що у родичів 8 дітей

(80%) були алергічні захворювання, в тому числі по лінії матері – в 4 випадках, батька – 1 випадку, обох батьків – у 3 випадках.

Проведене імунологічне обстеження до початку лікування виявило у всіх дітей зниження Т-клітин ( $35,52 \pm 0,97\%$  проти  $55 - 57\%$  в нормі), популяції Т-супресорів майже в 2-3 рази ( $7,29 \pm 0,46\%$  проти  $15 - 20\%$ ), різке збільшення рівня Ig E ( $135,3 \pm 15,21$  МО проти  $20 - 70$  МО), зростання кількості ЦІК ( $139,17 \pm 16,67$  ум.од. проти  $60 - 70$  ум.од.), збільшення середньомолекулярних пептидів ( $592,83 \pm 98,57$  ум.од. при довжині хвилі  $254$  нм проти  $306$  ум. од. та  $266,33 \pm 46,39$  ум.од. при довжині хвилі  $280$  нм проти  $170$  ум.од.).

Виявлений нами дисбаланс в системі клітинного та гуморального імунітету, зростання рівня ЦІК, клінічні та лабораторні ознаки синдрому ендогенної інтоксикації були причиною для включення в комплекс лікування ентеросорбційного препарату ентеросгелю. Препарат призначався з розрахунку  $0,7 - 1$  г/кг маси тіла на добу в 3 прийоми протягом  $3 - 5$  днів. На фоні прийому препарату у дітей нормалізувався загальний стан, зникали суб'єктивні скарги зменшувались мокнуття, екскоріації, гіперемія (на  $3 - 5$  днів раніше, ніж у хворих, лікованих без застосування ентеросгелю). Повністю шкірні зміни зникли через  $5 - 7$  днів.

Лабораторне обстеження після завершення прийому ентеросгелю демонструвало позитивну імунологічну динаміку: зростання кількості Т-супресорів ( $9,4 \pm 0,42\%$ ), нормалізацію рівня Ig E ( $66,0 \pm 3,1$  МО) та ЦІК ( $70,0 \pm 8,3$  ум.од.), зменшення кількості середньомолекулярних пептидів ( $464$  ум.од. та  $276$  ум.од.). Вищесказане характеризує ентеросорбційний препарат ентеросгель як високоефективний засіб в комплексному лікуванні atopічного дерматиту у дітей.

## ДОСВІД ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПІДХОДУ ДО СОРЕБЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРУ ДИЗЕНТЕРІЮ РІЗНОГО СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ

*І.С. Сміян, Л.А. Волянська, Г.Т. Сирник, В.В. Стеценко*

На сьогодні вважається доведеним факт формування ендогенної інтоксикації при захворюваннях як соматичного, так і інфекційного генезу. Залежно від етіопатогенетичних механізмів розвитку патологічного процесу в організмі людини відбувається продукція токсинів різних груп, з різною молекулярною масою, які об'єднують під поняттям молекули середньої маси (МСМ). Дослідження цих параметрів ендогенної інтоксикації у дітей сприяє оптимізації лікування шляхом обґрунтованого включення до протоколів терапії еферентних методів детоксикації.

Метою наших досліджень було, враховуючи ініціальну роль токсинів шигел в патогенезі нагромадження ендогенних токсинів, вивчити рівень про-

дукції останніх у хворих на гостру дизентерію дітей різного віку для диференційованого підходу до ентеральної детоксикації.

Проведено вивчення рівня МСМ в крові 126 дітей, хворих на різного ступеню тяжкості гостру дизентерію, віком від 3 місяців до 12 років. Сформовані групи за ступенем тяжкості основного захворювання були співставимі за віком, статтю, причинним фактором.

Отримані результати продемонстрували наявність підвищеного рівня МСМ у всіх обстежених дітей. Інтенсивність продукції та нагромадження цих токсинів залежала від ступеня тяжкості гострої дизентерії. Чим тяжче перебігало захворювання, тим вищим був рівень МСМ в крові хворих дітей.

Враховуючи комплексний вплив екзо- (токсини шигел) та ендогенних (порушення процесів обміну та природньої детоксикації) токсинів на всі системи та органи дитячого організму, запропоновано елімінацію їх з допомогою включення до комплексної терапії ентеросгелю. Ентеросорбент зажитий ентерально фіксує токсини безпосередньо з порожнини кишківника, а також шляхом осмосу і дифузії через стінку капілярів слизової оболонки з крові.

Отримані нами дані взаємовідповідності тяжкості захворювання та рівня МСМ в крові обстежених хворих дозволило запропонувати диференційований підхід до сорбційної терапії. У 52 хворих застосовано різні схеми лікування ентеросорбентом ентеросгелем. Дітям з легким ступенем захворювання сорбент призначався з розрахунку 1 г/кг на добу через рот в три прийоми за 1,5 години до їди протягом 5 днів. В тій же дозі орально, але з доповненням в мікроклізмі на ніч в дозі 2 г/кг одноразово, препарат призначався дітям з гострою дизентерією середнього ступеню тяжкості. При тяжкій дизентерії сорбент застосовувався орально в комбінації з ректальним введенням в тих самих дозах протягом 7 діб.

Застосування ентеросорбентів прискорювало позитивну динаміку перебігу захворювання, скорочувало термін перебування хворих в стаціонарі.

## **РОЛЬ СЕРОТОНІНУ В ПАТОГЕНЕЗИ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ У ПІДЛІТКІВ**

*Т.К. Набухотний, Т.С. Макієнко, О. Катілов, Г.П. Мосієнко, І.В. Павлюк  
(Київ)*

В патогенезі вегетативних розладів та при патології центральної нервової системи велику роль відіграють порушення нейромедіаторного обміну. Дефіцит моноамінів (норадреналіну, серотоніну) може призводити до порушення синаптичної передачі в нейронах лімбічної системи і формувати депресивні стани у формі різноманітних клінічних синдромів. Доведено, що моноамінні нейромедіаторні шляхи мають відношення до проявів емоцій, регуляції настрою тощо. Серотонін і мелатонін виробляються в епіфізі. Доведено, що серотонін синтезується також клітинами APUD-системи.

Метою нашого дослідження стало вивчення ролі серотоніну та інших нейропептидів в генезі вегетативних дисфункцій і деяких поведінкових реакцій у підлітків. Нами обстежено 230 підлітків 14-18 років. Серед них хлопців було 123 і дівчат – 107. В основній групі було 210 підлітків, які страждали вегетативними дисфункціями. 20 практично здорових підлітків склали групу порівняння.

При аналізі рівня серотоніну в залежності від віку юнаків виявлено вірогідне зниження середньої концентрації серотоніну у 15- та 17-річних підлітків, порівняно з 14-річними юнаками ( $P < 0.05$ ). Така ж закономірність відмічена і в групі порівняння. Вірогідне зниження концентрації серотоніну в плазмі крові, яке спостерігалось у старших підлітків, мабуть обумовлене підвищенням вмісту тестостерону в крові, який проявляє гальмівну дію на серотонін. У юнаків з помірними клінічними проявами вегетативних розладів (25-50 балів за А.М Вейном, 2000) спостерігалось вірогідне зниження вмісту моноаміну порівняно з практично здоровими підлітками ( $628,4 \pm 21.4$  і  $727,9 \pm 31.1$  нмоль/л відповідно,  $P < 0.05$ ).

Слід зазначити, що у підлітків, які страждали вегетативними дисфункціями з частими нападами головного болю (нейро – циркуляторная форма) рівень серотоніну становив  $496,1 \pm 20,2$  нмоль/л і був вірогідно нижчий такого у загальній групі хворих ( $P < 0,05$ ). Наявність гіпертонічного та гіпотонічного синдрому у підлітків з вегетативними дисфункціями також супроводжувалось значним зниженням концентрації серотоніну в плазмі крові.

Аналіз вмісту серотоніну в залежності від типу акцентуації та емоційного стану свідчить, що найбільш висока концентрація його спостерігається у підлітків з амбіверсією ( $750,5 \pm 36,6$ ), дещо менша при екстраверсії і сама низька – при інтроверсії ( $600,7 \pm 39,1$  нмоль/л). Низький рівень концентрації серотоніну виявлений у підлітків психоастеничного типу ( $619,5 \pm 54,6$  нмоль/л) і дещо підвищений – у підлітків гіпертонічного типу ( $755,2 \pm 41,5$  нмоль/л). При епілептоїдному та шизоїдному типі вміст серотоніну був дещо знижений ( $684,5 \pm 30,3$  і  $688,4 \pm 43,7$  нмоль/л відповідно). Вірогідно низьким був вміст серотоніну у підлітків з депресією, соціальною дезадаптацією та схильністю до алкоголізації.

Таким чином, у підлітків, які страждають вегетативними дисфункціями, має місце порушення серотонінового обміну, що проявляється зниженням його середнього рівня. Вірогідне зниження вмісту серотоніну в плазмі крові у 18-річних підлітків обумовлене, мабуть, гальмівною дією тестостерону, середня величина якого у цієї групі юнаків була дещо вищою, ніж у підлітків 14-16 років. Значне зниження вмісту серотоніну спостерігається у підлітків з проявами депресії, інтроверсії, а також при шизоїдному, епілептоїдному та психастеничному типі акцентуації особистості. Отже, при проведенні патогенетичної терапії вегетативних дисфункцій у підлітків слід враховувати показники серотонінового обміну.

# ДИНАМІКА ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПІД ВПЛИВОМ МІЛДРОНАТУ

*М.М. Пеший, С.М. Танянська (Полтава)*

Як свідчать літературні дані, при гломерулонефритах у дітей виникають порушення серцево-судинної системи, які нерідко впливають на клінічний перебіг та результат захворювання (Кляцька Л.І та співавт., 1999; Гришко В.Г., 2000). Тому актуальним є розробка комплексу методів реабілітації дітей з гострим гломерулонефритом (ГГН), до яких доцільно включати засоби корекції серцево-судинних порушень.

Метою нашого дослідження було визначення динаміки показників функцій міокарду впливом препарату мілдронат - попередника Г-карнітину.

Мілдронат призначався дітям ( $n=40$ ) в дозі 50-100 мг/кг 3 рази на добу. Контрольну групу ( $n=40$ ) склали діти з ГГН, яким в комплекс терапії не включався мілдронат. Поряд з загальними клініко-лабораторними методами всім дітям проводилось ультразвукове дослідження серця в М- та В-режимах на апараті "Toshiba" з оцінкою показників гемодинаміки: ударний (УО) та хвилинний об'єми (ХО) лівого шлуночка, фракція викиду (ФВ), загальний периферійний опір судин (ЗПОС). Вегетативний статус визначався допомогою кардіоінтервалографії з розрахунком моди (Мо), варіаційного розмаху (Лх), амплітуди моди (АМо), індексу напруги (ІН). Дослідження проводилось до та наприкінці курсу лікування.

Результати дослідження свідчать про позитивний вплив мілдронату на стан центральної та периферійної гемодинаміки хворих на ГГН. Це підтверджується збільшенням показників насосної функції серця (УО, ХО, ФВ) і зниженням ЗПОС при всіх синдромах захворювання. Відмічено також нормалізацію вегетативного гомеостазу у хворих, що проявлялося збільшенням Лх ( $p < 0,02$ ), зниженням АМо та ІН ( $p < 0,05$ ) і свідчило про зниження симпатичних впливів на серцево-судинну систему та активацію парасимпатичного відділу ВНС. Під впливом мілдронату у дітей з ГГН позитивні зміни показників функції нирок, серцево-судинної та вегетативної нервової систем спостерігалися раніше і були більш вираженими. Подібних змін гемодинаміки та вегетативного забезпечення діяльності серцево-судинної системи у дітей, яким не призначався мілдронат, не відбувалося.

Тому, доцільно у комплекс реабілітації хворих дітей з ГГН включати засоби корекції гемодинамічних розладів, що має позитивний терапевтичний ефект, дозволяє запобігти розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи.

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ

*В.Е. Маркевич, А.М. Лобода, (Суми)*

Метою роботи було порівняння ефективності терапії залізодефіцитної анемії у дітей препаратом Мальтофер та комбінацією Мальтоферу з вітамінним комплексом.

Проліковано 48 дітей з анемією, що знаходилися на утриманні у Будинку дитини. Діти були поділені на 2 групи. Перша група - 23 дитини - отримували препарат Мальтофер фірми "Віфор", друга - 25 дітей - Мальтофер та вітаміни: віт. А 1000 МЕ/добу, віт. Е 2 мг/кг/добу, віт. С 10 мг/кг/добу. Групу порівняння склали 25 здорових дітей. Розрахунок дози Мальтоферу проводили за запропонованою виробником формулою. Препарат вводили внутрішньом'язево в дозі 25 мг/добу дітям вагою менше 6 кг, 50 мг/добу при вазі більше 6 кг. Курс лікування складав 8-14 днів. Комплекс вітамінів діти отримували протягом 1 міс. До початку лікування групи дітей не відрізнялися між собою за гематологічними показниками.

На 14-15 добу від початку лікування у дітей обох груп мали позитивну динаміку кількісних гематологічних показників та наявність ретикулоцитарного кризу. Однак достовірної різниці цих показників червоної крові між групами не встановлено. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) у дітей, які отримували Мальтофер - вітамінний комплекс був достовірно вищим аналогічного показника в групі дітей, що отримували монотерапію Мальтофером. У дітей, які отримували препарат Мальтофер, на 30-45 добу нормалізувалися кількісні показники червоної крові, але зберігалися гіпохромія та мікроцитоз еритроцитів. В групі дітей, які отримували з метою лікування анемії Мальтофер та вітаміни, наприкінці 6 тижня лікування всі кількісні та якісні гематологічні показники, за виключенням МСНС, не відрізнялися від таких у здорових дітей.

Ускладнень та побічної дії препарату в ході лікування не зареєстровано.

## ЗАСТОСУВАННЯ МАЛЬТОФЕРУ ПРИ ЛІКУВАННІ РАННЬОЇ АНЕМІЇ НЕДОНОШЕНИХ

*В.Е. Маркевич, О.Н. Міщенко (Суми)*

Метою дослідження було вивчення ефективності препарату Мальтофер фірми "Vifor" в лікуванні РАН. Під доглядом знаходилося 50 недоношених дітей, маса тіла, яких при народженні складала  $1,729 \pm 0,11$  г., гестаційний вік -  $30,8 \pm 1,05$  тижнів. Основну групу склали 25 дітей, які отримували Мальтофер, 25 дітей, які не отримували препарат, увійшли в групу по-

рівняння. За масою тіла при народженні та гестаційним віком ці групи були репрезентативні.

Препарат застосовувався внутрішньом'язево в дозі 2,5-3,5 мг/кг на добу на протязі 7-12 днів в залежності від ступеня тяжкості анемії та загального дефіциту заліза, який розраховувався за формулою, запропонованою фірмою виробником. Аналіз одержаних даних показав, що у дітей, які лікувались Мальтофером на 2 тиждень від початку терапії спостерігалась чітка тенденція до більш високих показників вмісту ретикулоцитів периферійної крові. До лікування кількість ретикулоцитів складала  $6,75 \pm 0,8\%$ , через тиждень від початку терапії -  $11,33 \pm 0,76\%$ , наприкінці другого тижня -  $12,28 \pm 0,75\%$  ( $p < 0,05$ ), що вказує на активацію еритропоезу у цих дітей. Рівень гемоглобіну до лікування був  $88,44 \pm 2,27$  г/л, через тиждень -  $90,34 \pm 1,6$  г/л, через 2 тижні -  $91,4 \pm 2,4$  г/л, через 3 тижні -  $94,57 \pm 3,36$  г/л. Тобто використання Мальтоферу не тільки попереджувало зниження рівня гемоглобіну, що властиво в цьому віці, а й сприяло його підвищенню. Середній приріст гемоглобіну за 4 тижні склав 6,13 г/л. Кількість еритроцитів у дітей основної групи істотно не змінювалась, тоді як у дітей групи порівняння мала тенденцію до зниження. Слід зауважити, що при застосуванні препарату ускладнень не спостерігалось.

Таким чином, внутрішньом'язеве використання Мальтоферу є ефективним засобом лікування при РАН.

## РОЛЬ ПЛАЦЕНТИ У ВИНИКНЕННІ АНЕМІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

*В.Е. Маркевич, І.В. Пилипець (Суми)*

Проблема залізодефіцитної анемії є досить актуальною. Але патогенетичні механізми виникнення її у новонароджених вивчені недостатньо. В науковій літературі триває дискусія щодо залізотранспортуючої функції плаценти. Одні дослідники вважають, що плацента транспортує залізо проти градієнта концентрації, інші – що ні.

Стан депо заліза відіграє важливу роль у виникненні та особливостях перебігу анемії. Велике значення при цьому має вивчення стану тканинного депо заліза за даними сироваткового феритину.

Вагітні з анемією мають достовірно нижчі показники сироваткового феритину ( $6,3 \pm 0,3$  нг/мл) порівняно з жінками без її клінічних та лабораторних проявів ( $14,4 \pm 2,6$  нг/мл). Виснаження депо заліза має домінуюче значення в патогенезі анемії вагітних.

У малюків від матерів з анемією вагітних I ступеня, а також від жінок, анемія у яких поєднувалась з гестозом II половини вагітності, тканинні запаси заліза на відміну від їх матерів, виходячи з показника сироваткового ферити-

ну є достатніми ( $83,8 \pm 5,7$  нг/мл та  $78,0 \pm 4,4$  нг/мл відповідно), а анемія не мала залізодефіцитного характеру. У малюків від матерів з анемією тяжкого ступеня, а також новонароджених шляхом кесарева розтину протягом неонатального періоду спостерігалось інтенсивне використання сироваткового феритину, а значення його досягало маргінального рівня ( $47,5 \pm 9,6$  нг/мл та  $34,3 \pm 9,9$  нг/мл відповідно) на кінець 4-го тижня життя.

Таким чином, при дефіциті заліза у вагітних, транспорт його через плаценту відбувається проти градієнта концентрації, про що свідчить достатність тканинного депо заліза у їх новонароджених.

## ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВЛЕННЯ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

*В.Ф. Лобода, Н.В. Шідловська, Н.І. Балацька, О.Р. Боярчук,  
Т.П. Боймиструк, М.І. Кінаш, Н.Й. Понятишин (Тернопіль)*

Метод кардіоінтервалографії знаходить використання при вивченні адаптаційно-компенсаторних реакцій організму в нормі та при патології.

Метою роботи було прослідкувати залежність вегетативної реактивності (ВР) у віковому аспекті. Обстежено 73 дитини з хронічним ураженням органів травлення, які перебували на стаціонарному лікуванні в Тернопільській дитячій лікарні. Хлопчиків було 53,4 %, дівчаток – 46,6 %. Хронічний гастродуоденіт виявлено в 48 випадках (65,8 %), хронічний холангіт або холецистохолангіт – в 57 (78,1 %), дискінезія жовчовивідних шляхів – в 16 (21,9 %). Серед супутньої патології порушення постави та сколіоз діагностовано в 83,6 % пацієнтів, пролапс мітрального клапана – в 86,3 %, ендемічний еутиреоїдний зоб I ступеня – в 54,8 %.

Усі пацієнти були розділені на 4 групи: I – склали діти віком до 7 років – 5 (6,9 %), II – 8-10 років – 15 (20,5 %), III – 11-12 років – 18 (24,7 %), IV – 13-15 років – 35 (47,9 %). Для оцінки стану адаптаційно-компенсаторної реакції були використані наступні показники: шлях реалізації центрального імпульсу, домінуючий відділ вегетативної нервової системи (ВНС), стан адаптаційно-приспосувальних механізмів, ВР.

Проаналізувавши дані кардіоінтервалографії, отримано наступні результати: нормальна ВР переважала серед дітей I та II груп, а гіперсимпатикотонічна – III. Напруження адаптаційно-приспосувальних механізмів найчастіше спостерігалось серед II та IV груп. Нервовий шлях реалізації центрального імпульсу та симпатичний відділ ВНС домінували в усіх вікових групах.



## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ

*Ю.В. Белоусов (Харків)*

Частота хронічних захворювань травної системи у дітей продовжує зростати, що привертає увагу як науковців, так і працівників практичної педіатрії. Поряд з кількісними змінами, захворювання органів травлення у дітей мають значні якісні перетворення, що в значній мірі пов'язано з впровадженням до клінічної практики нових інформативних інструментальних, імунологічних, серологічних, бактеріологічних та морфологічних методів дослідження, які значно змінили погляд на різноманітні патологічні процеси. Значно уточнені і навіть трансформовані не тільки погляди на етіологію та патогенез захворювань травного тракту, але принципи їх профілактики. В останні роки розроблені диференційовані підходи до лікування хронічних захворювань системи травлення з застосуванням широкого комплексу медикаментозних та немедикаментозних засобів, багато з яких є новими для гастроентерологів, тим більше для педіатрів первинної ланки охорони здоров'я. Дитяча гастроентерологія з неінфекційної стає інфекційною, з стаціонарної трансформується у поліклінічну: не тільки обстеження хворих, але й лікування багатьох захворювань органів травлення має проводитися в умовах денного стаціонару або поліклініки. Усі ці та багато інших обставин вимагають всебічного вивчення актуальних питань дитячої гастроентерології з урахуванням нових якісних можливостей, що обумовлені розвитком медичної науки.

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ ХРОНІЧНОГО ЗАКРІПУ У ДІТЕЙ

*О.Ю. Белоусова (Харків)*

Під наглядом у дитячому гастроентерологічному відділенні м. Харкова знаходилося 137 дітей віком 5-14 років з симптомокомплексом хронічного закріпу, який проявлявся порушенням випорожнення, зміною характеру калових мас, болем по ходу товстої кишки, інколи під час дефекації, болючістю при пальпації товстого кишечника. Відсутність випорожнення більше 24 годин відзначалась у 32,1% дітей та розцінювалась як схильність до закріпу; у 43,8% хворих випорожнення було відсутнє більше 48 годин (виражений закріп) та у 24,1% дітей затримка випорожнення складала більше 72 годин (виражений стійкий закріп). У 13,1% пацієнтів на фоні хронічного закріпу інколи відмічалось послаблення випорожнення – чергування закріпу та проносу. У 2,2% дітей відзначався свербіж у ділянці заднього проходу. Самостійний біль по ходу товстої кишки, інколи пов'язаний з актом дефекації, але частіше незалежний від нього, відзначався у 51,8% хворих. Біль переважно

був періодичним і мав нападаподібний характер (21,9 %), рідше – ниочий, постійний (13,1 %). У деяких випадках біль характеризувався як стисний (9,5%) або розпираючий (7,3 %). Хронічний закріп у деяких хворих супроводжувався зміною характеру калових мас – 45,9 %. Найбільш характерною була поява щільного товстого калу (21,2 %), рідше – “овечого” (7,3 %), щільного тонкого (7,3 %). У 7,3 % дітей відзначалась домішка до калу переважно алої крові, у 2,9 % хворих – слизу. При пальпації найбільш характерним клінічним симптомом виявилось ущільнення, спазмованість і підвищена чутливість сигмоподібної кишки, зареєстрована у 77,4 % хворих. Розлита пальпаторна болючість по ходу товстої кишки виявилась у 47,4 % дітей; у 6,6 % пацієнтів пальпація живота супроводжувалась бурчанням по ходу товстої кишки.

### КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ КИШКОВИХ ТОКСИКОЗІВ У ДІТЕЙ

*В.І. Грищенко, С.Ф. Стафурін, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова,  
О.В. Усачова (Запоріжжя)*

З метою об'єктивізації оцінки ступеню тяжкості токсикозу у хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) дітей перших 5 років життя ми звернулися до методу математичного обчислювання клінічних симптомів та гематологічних показників.

Нами було обстежено 151 дитина віком від 1 місяця до 5 років, які переносили ГКІ різного ступеню тяжкості (з легким ступенем – 15, середньотяжким – 62, тяжким – 74). За допомогою бактеріологічних та вірусологічних методів дослідження етіологія захворювання була встановлена у 109 дітей. Шигельоз було діагностовано у 18 обстежених, сальмонельоз – у 3, ешеріхіоз – у 2, ГКІ, обумовлену умовнопатогенною флорою – у 82, ротавірусний гастроентероколіт – у 4. У 42 хворих етіологію захворювання встановити не вдалось.

Для визначення ступеня тяжкості токсикозу у дітей при ГКІ ми застосували метод математичного обчислювання найбільш інформативних клінічних ознак, який був запропонований А.В. Папаяном і Е.К. Цибулькіним (1984). Гематологічні показники, які свідчили про наявність токсикозу у дітей при ГКІ, ми визначали за лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ), індексом зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) та лімфоцитарним індексом (І<sub>лім</sub>).

При статистичній обробці результатів математичного обчислювання клінічних ознак токсикозу, ми отримали наступні дані: у дітей з легкими проявами токсикозу середній сумарний діагностичний коефіцієнт склав  $-9,8 \pm 3,3$  балів; з середньотяжкими –  $+2,37 \pm 0,75$  балів ( $p < 0,05$ ); з тяжкими –  $+22,6 \pm 0,1$  балів ( $p < 0,01$ ). Тобто, мала місце чітка тенденція до зростання показника, що

вивчався, з негативних значень при легкому токсикозі до позитивних – при середньотяжкому та тяжкому. При цьому проявам тяжкого токсикозу у хворих на ГКІ відповідав сумарний діагностичний коефіцієнт, який перевищував +15 балів. Легкість та швидкість математичного обчислювання наведеного показника дає можливість з перших часів перебування у стаціонарі хворої на ГКІ дитини об'єктивно оцінити ступень тяжкості кишкового токсикозу в неї. Перевищення ж сумарним діагностичним коефіцієнтом +15 балів повинно розглядатися як небезпечний показник і дитина для лікування направляється до відділення невідкладної та реанімаційної терапії.

Індекси гематологічних показників у хворих на ГКІ дітей також коливалися відносно різних ступенів тяжкості токсикозу. Так при легкому токсикозі ЛШ сягав  $1,65 \pm 1,0$ , при середньотяжкому –  $2,37 \pm 0,4$ , а при тяжкому –  $2,21 \pm 0,38$ ; ІЗЛК –  $1,45 \pm 0,79$ ,  $2,1 \pm 0,4$  та  $1,58 \pm 0,24$  відповідно;  $I_{\text{лім}}$  –  $1,49 \pm 0,59$ ,  $1,37 \pm 0,2$  та  $1,0 \pm 0,15$  відповідно.

Аналіз отриманих результатів оцінки гематологічних індексів вказує на той факт, що при середньої тяжкості токсикозу відмічається тенденція до зростання кількості не лише нейтрофілів загалом, а і молодих популяцій на тлі зниження кількості лімфоцитів. В той же час при наявності клінічних ознак тяжкого токсикозу відбувається виснаження лейкоцитарного росту крові, про що свідчить зниження як індексу зсуву лейкоцитів крові, так і лімфоцитарного індексу. Відмічені особливості гематологічних зсувів у хворих на ГКІ дітей при різних ступенях тяжкості токсикозу можуть бути використані не лише для його оцінки, а й для прогнозування перебігу кишкової інфекції у дітей.

Наведені вище результати математичного обчислювання найбільш інформативних клінічних ознак токсикозу у дітей хворих на гострі кишкові інфекції та аналіз деяких гематологічних індексів вказують на їх інформативність щодо оцінки тяжкості токсикозу, що необхідно для вирішення питання про призначення адекватної терапії, та можливості прогнозування подальшого перебігу захворювання.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА “СУЗАКРИМ” В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

*Н.Н. Каладзе, А.К. Загорулько, Т.А. Аскари (Симферополь)*

Нарушения в системе сурфактанта легких играют существенную роль в патогенезе бронхиальной астмы (БА). Применение препарата экзогенного сурфактанта призвано восстановить дефицит эндогенного сурфактанта. Исследован фосфолипидный состав конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ), собранного у 60 детей, страдающих БА, при поступлении на стационарное лечение и перед выпиской. 30 детей, составивших основную группу, получа-

ли однократные ультразвуковые ингаляции препаратом сурфактанта "Сузакрим" в дозе 250 мг на фоне базисной терапии БА. Остальные дети, составившие группу сравнения, находились на общепринятой терапии БА. Исходный уровень липидов сурфактанта в КВВ, как в контрольной, так и в основной группах детей был нарушен. После применения "Сузакрима" выявлены значительные изменения: рост веществ с высокой поверхностной активностью, об этом свидетельствует выраженный рост Фх на 2,6% в основной группе детей, в то время, как в контрольной группе этот показатель снизился на 1,5%. Увеличение фосфатидилхолина после проведенного лечения сурфактантом говорит о стимуляции синтеза собственного или эндогенного сурфактанта. Снижение продуктов гидролиза фосфолипидов, веществ с низкой поверхностной активностью, в частности нейтральных липидов, холестерина и жирных кислот предотвращает последующее повреждение системы сурфактанта. Так, уровень Нл снизился на 8,9% в основной группе и на 5% в контрольной. ЖК на 4,5% и 2% соответственно. Уровень холестерина снизился на 0,7% в группе детей, получающих сурфактант, в группе сравнения этот показатель увеличился на 0,8%. Одним из путей синтеза Фх является метилирование ФЭА, что может быть связано с его использованием для синтеза Фх. Поэтому, уровень фосфатидилэаноламина вырос незначительно: на 1,2% в основной группе детей и на 0,9% в контрольной группе. Тот факт, что в группе сравнения липидный спектр в КВВ изменился незначительно, позволяет считать изменения, выявленные в основной группе детей, проявлением действия препарата "Сузакрин". Следовательно, терапевтические воздействия, направленные на стабилизацию баланса сурфактанта путем замещения последнего введением экзогенных сурфактантов, не только могут быть высокоэффективными, но и, на наш взгляд, являются обязательным компонентом комплексной терапии бронхиальной астмы.

## **ВІЛЬНИЙ ТА ЗВ'ЯЗАНИЙ ФІБРОНЕКТИН В ІМУНОПАТОГЕНЕЗІ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ В І С**

*П.Л. Хайкін (Дніпропетровськ)*

З метою визначення ролі ФН в імунопатогенезі вірусних гепатитів В і С обстежено 35 дітей хворих на вірусні гепатити та 15 умовно здорових осіб.

Рівень пФН визначався у хворих на вірусні гепатити В (ВГВ) і С (ВГС) методом імуноферментного аналізу, вміст ЦІК визначався стандартним методом імунопреципітації. Для дослідження складу ЦІК використовували диск-електрофорез. Наявність та ступінь деградації ФН у складі ЦІК були визначені методом Western blot.

У хворих на ВГВ середній рівень пФН склав  $399,93 \pm 43$  мкг/мл, у хворих на ВГС  $-217,08 \pm 33,6$  мкг/мл, у контролі  $-245,15 \pm 36,8$  мкг/мл.

Вміст ЦК у крові хворих склав при ВГВ  $2,37 \pm 0,6$  мг/мл, при ВГС  $1,2 \pm 0,4$  мг/мл та у групі контролю  $1,42 \pm 0,2$  мг/мл.

У крові 26,7% хворих на ВГС ФН був виявлений у складі ЦК, у решти 11 хворих ЦК не містили у своєму складі ФН. У хворих на ВГВ, навпаки у 90,0 % випадків у крові хворих були виділені ЦК, які містили у своєму складі зв'язаний ФН. При цьому, практично в усіх обстежених групи контролю (93,3 %), ФН був виділений у зв'язаному з імуноглобулінами стані у складі ЦК.

При ВГС у жодному випадку, коли ФН був виявлений у складі ЦК не спостерігалась деградація ФН. Такі ж результати отримані при аналізі ступеню деградації зв'язаного ФН у осіб контрольної групи. Навпаки, при ВГВ у хворих, у крові яких ЦК містили у своєму складі ФН, в 66,7% випадків спостерігалась деградація зв'язаного ФН.

## СПЕЛЕОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*Н.Я. Кравченко, Т.Ю. Гринько (Сумы)*

Использование микроклимата соляных шахт как неспецифического гипосенсибилизирующего фактора в терапии больных бронхиальной астмой является новым перспективным направлением в пульмонологии.

Действие спелеотерапии обусловлено многими факторами, но в первую очередь высокодисперсный аэрозоль поваренной соли действует на бронхолегочный аппарат, способствуя удалению мокроты и увеличению бронхиальной проходимости, нормализации частоты дыхания, дыхательного объема, минутного объема дыхания, увеличению поглощения кислорода за 1 мин.

Под наблюдением находилось 87 детей больных бронхиальной астмой. Курс лечения продолжался 10-14 дней. Ежедневно продолжительность процедуры составляла 40-60 мин. при  $t^{\circ}$  воздуха 18-20 $^{\circ}$ C, относительной влажности 60-80%, атмосферном давлении 760 мм рт. ст.

В результате терапии у больных улучшилась клиническая картина: уменьшился или исчез кашель, значительно реже беспокоили и стали менее продолжительными приступы удушья, значительно легче и в большем количестве выделялась мокрота, уменьшилось количество или полностью исчезли сухие и влажные хрипы, увеличилась экскурсия легких.

Применение спелеотерапии позволило сократить сроки лечения и пребывания больных в стационаре с 15,0 дней в 1999 г. до 13,7 дней в 2000 г. и до 13,2 дней в 2001 г., а по дневному стационару в 2001 г. составили 9,8 дней.

Таким образом, использование спелеотерапии в комплексе лечения больных бронхиальной астмой позволило снизить затраты на приобретение медикаментов и может быть рекомендовано для более широкого использования при лечении заболеваний органов дыхания.

## НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

*С.Д. Татаренко, С.И. Кругляк, О.С. Захарчук, О.Г. Чудная (Сумы)*

Под наблюдением в 1999-2001 гг. находилось 20 детей больных инфекционным мононуклеозом в возрасте от 11 месяцев до 13 лет (15 мальчиков и 5 девочек). Диагноз верифицировали обнаружением атипичных мононуклеаров в периферической крови.

Проведенное исследование показало наличие зимне-весеннего пика заболеваемости. Синдром интоксикации был представлен головной болью, снижением аппетита, бледностью кожи, повышением температуры тела до 38-39°C. Изменения со стороны носоглотки проявлялись заложенностью носа, со стороны ротоглотки - гиперемией, увеличением миндалин, различными по характеру наложениями. Отмечалось увеличение диаметра лимфатических узлов от 0,5 до 3 см, преимущественно шейной группы. Лимфатические узлы были эластичные, умеренно болезненные, подвижные. Увеличение печени состоянием из подреберья более 3,5 см и селезенки более 2 см наблюдалось при среднетяжелых и тяжелых формах инфекционного мононуклеоза. Появление пятнисто-папулезной сыпи отмечалось в конце 1-й - начале 2-й недели заболевания и наблюдалось у 15% больных со среднетяжелой формой инфекции, получавшими ампициллин. У всех больных в остром периоде болезни было зарегистрировано повышение общего количества лейкоцитов до  $10,0-15,0 \times 10^9/\text{л}$  за счет абсолютного содержания палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и появления атипичных мононуклеаров.

Таким образом, течение инфекционного мононуклеоза у детей сопровождается типичными клиническими проявлениями, выраженность и длительность которых зависят от степени тяжести болезни.

## ВЛИЯНИЕ РЕЖИМА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*П.В. Кучеренко, Н. Вознюк (Сумы)*

В последние годы в Украине проводится активная работа в отношении поддержки и расширения естественного вскармливания. Поощряется естественное вскармливание по требованию ребенка, а не строго по часам.

Под наблюдением находилось 50 детей в возрасте от 6 дней до 12 месяцев, из которых 25 находились на свободном вскармливании (1-я группа) и 25 - на режимном (2-я группа). Количество в каждой группе мальчиков и девочек было одинаковым (48%, 52% и 52%, 48% соответственно).

В течение первого года жизни 3 и более раз болели 12% детей 1-й группы и 40% детей 2-й группы ( $p < 0,05$ ). У детей, находящихся на режим-

ном вскармливании в 10 раз чаще наблюдались срыгивания (4% и 44%,  $p < 0,05$ ), в 2 раза чаще встречался дисбактериоз (8% и 16%,  $p < 0,05$ ), дисфункции кишечника (12% и 20%,  $p < 0,05$ ).

При оценке физического развития у 52% детей 1-й группы и 40% детей 2-й группы отмечена прибавка в массе соответственно возрасту, у 40% и 48% соответственно меньше возрастной нормы и у 8% и 12% соответственно - больше возрастной нормы.

По достижении детьми возраста 1 год естественное вскармливание получали 48% детей, находящихся на свободном вскармливании и 36% детей, находящихся на режимном вскармливании.

Таким образом, можно считать, что свободное вскармливание детей на первом году жизни оказывает положительное влияние на состояние их здоровья.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГИТОВ, ВЫЗВАННЫХ ГЕМОФИЛЬНОЙ ПАЛОЧКОЙ

*Т.П. Бында (Сумы)*

Инфекция, вызванная представителями рода *Haemophilus* является актуальной проблемой здравоохранения. Официальная регистрация заболеваемости этой инфекцией на Украине не ведется, а отсутствие в нашей стране высокотехнологичных методов диагностики затрудняет определение этиологии этого заболевания в каждом конкретном случае.

Под нашим наблюдением за период с 1999 г. по 2001 г. находилось 4 ребенка с гнойными менингитами, вызванными гемофильной палочкой (ХИБ-менингитом).

Все дети (3 мальчика и 1 девочка) были в возрасте до 3-х лет. Начало заболевания всегда было острое, с выраженными признаками интоксикации, повышением температуры тела до 39 - 40°C, которая не купировалась обычными анальгетиками, психомоторным возбуждением, повторной "центрального" характера рвотой. У 2 (50%) детей развивалось нарушение сознания различной степени выраженности. Менингеальные симптомы у 3 (75%) детей появлялись не в первый, а на второй - третий день болезни. У всех детей наблюдались клонические и клонико-тонические судороги, тремор рук.

Воспалительные изменения периферической крови при ХИБ-менингите не были специфичны и соответствовали таковым при других бактериальных инфекциях. У 2 (50%) детей при поступлении отсутствовал лейкоцитоз.

Ликвор при ХИБ-менингите не имел визуальных и лабораторных отличий от других гнойных менингитов. Диагноз гемофильного менингита выставлялся только при положительной бактериальной культуре на селективных питательных средах типа "шоколадного агара".

Таким образом, для гнойных менингитов, вызванных гемофильной палочкой, характерно преимущественное поражение детей до 3-х лет, тяжелое клиническое течение заболевания.

## **ПРОФИЛАКТИКА СОВРЕМЕННОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ**

*Маркевич О.В. (Сумы)*

По данным кардиологического отделения СГДКБ ведущее место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний у детей занимают нарушения сердечного ритма. Специального внимания требуют больные с врожденными пороками сердца, ишемической болезнью сердца, а также артериальной гипертензией с распространенностью данной патологии у 8-25% школьников и возможностью трансформации артериальной гипертензии в ишемическую болезнь сердца и гипертоническую болезнь.

На базе ГДКБ созданы и проводятся основные направления профилактики на современном этапе:

- эпидемиология и структура сердечно-сосудистой патологии детского возраста на основе создания регистров хронических заболеваний у детей.
- разработка и внедрение ЭКГ – скрининга с целью раннего выявления и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у детей.
- внедрение компьютерных диагностических и экспертных систем, способствующих своевременной и точной диагностике сердечно-сосудистой патологии.
- выявление групп повышенного риска по развитию сердечной недостаточности, жизнеугрожаемых аритмий и внезапной сердечной смерти.
- разработка и внедрение эффективной, основанной на принципах взаимодействия системы этапной лечебно-профилактической помощи детям с кардиологической патологией.

Все это будет способствовать снижению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии как в детском возрасте, так и в более старших возрастах.

## **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОСОРБЕНТА "ПОЛИФЕПАНА" ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ**

*А.И. Хоменко, О.А. Лебедева (Сумы)*

В настоящее время тяжелые отравления занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний больных, находящихся на интенсивном лечении. Отсутствие сети специализированных лечебных стационаров и достаточных кадров медицинских работников, владеющих методами оказания пер-



вой и квалифицированной помощи больным с острыми экзогенными отравлениями, недостаточная осведомленность врачей о современных способах выведения яда из организма часто приводит к развитию тяжелых последствий.

В период с 2000 по 2001гг., в отделении АИТ СГДКБ мы наблюдали 203 ребенка с отравлениями. Из них 48% детей приходится на отравления лекарственными препаратами, 24,1% детей ядовитыми растениями (грибы, растения содержащие алкалоиды группы атропина); 23,5% детей - препаратами бытовой химии, 4,4% детей - спиртными напитками.

Помощь при отравлениях проводилась по общепринятым принципам лечения отравлений включающим в себя следующие группы мероприятий: а) мероприятия, направленные на удаление невсосавшегося яда, б) посиндромная терапия.

в) удаление яда, который всосался.

Для сорбционной детоксикации в клинической практике мы применяли энтеросорбент "Полифепан" в дозе 1г/кг внутрь. Примененный у 150 больных с экзогенными отравлениями мы наблюдали у 20% детей исчезновение диспепсического синдрома, тошноты, у 15% детей исчезновение анорексии, уменьшение признаков токсемии, а так же восстановление электролитного состава крови.

Таким образом проведенные исследования свидетельствуют о высокой эффективности энтеросорбента "Полифепана".

## ПРО ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ АНГІНИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

*Я.В. Хижня (Суми)*

Ангіна є дуже часте захворювання, особливо в дитячому віці. По своїй розповсюдженості вона стоїть на другому місці після гострих катарів верхніх дихальних шляхів.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості перебігу ангін у дітей на сучасному етапі.

Було проаналізовано 118 історій хвороб дітей хворих на ангіну. Дівчаток було 48 (41%), хлопчиків - 70 (59%). Діти до 3-х років складали 27,1%, старше 3-х років - 72,9%. Діагноз встановлювався на основі клінічних та бактеріологічних даних. Фолікулярна ангіна була діагностована у 36 (30,5%) дітей, лакунарна ангіна - у 82 (69,5%) дітей.

Хворі діти частіше всього госпіталізувалися до стаціонару на 2-3 день від початку захворювання при фолікулярній ангіні і на 6-7 день при лакунарній ангіні.

Першими проявами хвороби були біль при ковтанні (54,2%), зниження апетиту (34,0%). Реакція лімфоїдної тканини мигдаликів була більш виражена

при лакунарній ангіні. Температура підвищувалась до фебрильних цифр у 91,5% дітей. При бактеріологічному дослідженні при фолікулярній ангіні у 14,6% був виділений *Staf. aureus* і у 14,6% - *Str. pyogenes*, при лакунарній ангіні *Staf. aureus* був виділений у 41,5%, *Str. pyogenes* - 31,7%, *Str. mitis* - 4,9%.

Лейкоцитарний індекс і гематологічний показник інтоксикації чітко реагували на важкість хвороби. При лакунарній ангіні вони були вищі і трималися довше, ніж при фолікулярній ангіні.

Таким чином, ЛІІ та ГПІ можуть застосовуватися практичними лікарями для оцінки ступеня ендогенної інтоксикації при ангінах.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПИЕЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

*О.В. Маркевич, Аль Бахш Мохаммед (Сумы)*

Само определение пиелонефрита как микробно-воспалительного процесса органов мочевой системы предусматривает непосредственное бактериальное воздействие. Сравнительная характеристика бактериологических данных, полученных при пиелонефрите в клиниках различных регионов мира, свидетельствует о существенном месте кишечной палочки в развитии этого заболевания.

Целью нашей работы было изучение этиологической структуры пиелонефритов в ГДКБ г. Сумы за 2001 год.

Под наблюдением находилось 44 ребенка. Из них 6 (14%) мальчиков и 38 (86%) девочек. У 30 (68%) детей наблюдался острый пиелонефрит и у 14 (32%) - хронический пиелонефрит.

У 8 (18%) детей из мочи была выделена *E. coli*, у 2 (5%) детей - *Str. fecalis*, у 2 (5%) детей - *Klebsiella pneumoniae*, у 2 (5%) *Cor. xerogis*.

У 28 (64%) детей микрофлора из мочи не была выделена. Основной причиной отрицательных результатов было назначение антибактериальных препаратов на амбулаторном этапе наблюдения за ребенком до начала обследования.

Выделенная микрофлора была чувствительна к цефалоспорином 3-й генерации (100%), гентамицину (63%), левомицетину (50%), ампициллину (37%).

Таким образом, на основании полученных данных относительно этиологической характеристики пиелонефрита можно утверждать, что в настоящее время по-прежнему ведущее место принадлежит эшерихиям.

## **ВОВЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ.**

*А.И. Смиян, О.А. Лебедева (Сумы)*

При острых экзогенных отравлениях различными лекарственными препаратами нередко отмечаются разнообразные изменения со стороны ЦНС, которые проявлялись уже через несколько минут, а так же в первые часы с момента отравления. За 2001г. в отделении АИТ СГДКБ мы наблюдали 30 детей с лекарственными отравлениями в возрасте от 1 года до 14 лет. 26 отравлений случайных, лишь 4 раза с целью суицида. Из них у 15 человек отравление клофелином, у 2 детей - отравление глибенкламидом, у 11 - передозировка нафтизином, у 2 человек - барбитуратами.

Синдром сомнолеции составил 86% всех исследуемых. Клинически это проявлялось заторможенностью, сонливостью, дезориентированностью, вялостью, безучастием к окружающему, затрудненным контактом.

У детей, которые отравились антигипертензионным препаратом - клофелином, наблюдалась заторможенность, аритмичное дыхание, склонность к брадикардии, гипотензия, снижение сухожильных рефлексов. При отравлении глибенкламидом отмечалось резкое беспокойство, страбизм, клонико-тонические судороги с потерей сознания. Уровень сахара был снижен до 2,0 ммоль/л. При отравлении барбитуратами отмечалась легкая дезориентация в месте и времени, атаксия и невнятная речь. При передозировке нафтизином - наблюдалось нарушение сознания по типу сомнолеции, брадипноэ и аритмичное дыхание, брадикардия.

Таким образом, при медикаментозных отравлениях необходимо проводить глубокое неврологическое обследование ребенка. Дальнейшее ведение таких больных должен определять врач-невролог.

## **ОЦЕНКА СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

*О.К. Романюк, Н.Ф. Гончарова (Сумы)*

Изучено 156 историй болезни детей, которые находились на реабилитационном лечении после перенесенной острой патологии (острые заболевания верхних и средних дыхательных путей), обострения хронической патологии верхних и средних дыхательных путей, пневмонии, астматического бронхита, бронхиальной астмы.

Лейкоцитарный индекс интоксикации рассчитывали по формуле, предложенной Я. Кальф – Калифом (1941). Гематологический показатель интоксикации определялся по формуле с учетом поправочного коэффициента в зависимости от величины СОЭ, предложенной В.С. Васильевым (1984). обследо-

ваны дети в возрасте старше 6-7 лет для сопоставимости исследуемых показателей, так как нормативные показатели для периода возрастных изменений в лейкоцитарной формуле не разработаны.

В стадии реконвалесценции ЛИИ, как и ГПИ были практически в пределах нормы после перенесенного острого инфекционного процесса. Повышение показателей, свидетельствующих о наличии эндогенной интоксикации наблюдалось у 44 детей (28,2%) преимущественно с хроническим процессом инфекционного, аллергического генеза.

Дети обследовались на 2-3 недели после перенесенного острого заболевания, обострения хронической патологии. Гематологический показатель практически не отличался от показателей лейкоцитарного индекса, что противоречит имеющимся литературным данным (В.С. Васильев, В.И. Комар, 1994г.). Исключение составила группа больных с сопутствующей патологией – аллергическое поражение кожи, астеновегетативный синдром, группа часто и длительно болеющих – всего 12 детей (7,6%).

У детей с аллергической хронической патологией как лейкоцитарный индекс, так и гематологический показатель были повышены не зависимо от этиологии (бытовая, пищевая, инфекционная) на 24,3 % и 26,7 % соответственно от нормы.

**Выводы:**

- Использование оценки показателей эндогенной интоксикации перспективно для широкой апробации.
- Более длительно удерживаются повышения показатели эндогенной интоксикации у детей из группы ЧДБ, что соответствует более продолжительной терапии реабилитации с использованием антиоксидантных препаратов, схему очищения ЖКТ.
- Группа детей ЧДБ неоднородна по выраженности эндогенной интоксикации, следовательно восстановительное, противорецидивное лечение должно назначаться индивидуально с учетом показателей индексов интоксикации.
- У детей с хроническими воспалительными заболеваниями аллергической этиологии показатели эндогенной интоксикации зависят не от причин, вызывающих обострения, а от тяжести процесса.

## **ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ТА ЗАХВОРЮВАНОСТІ У ДІТЕЙ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ НІТРАТІВ У ПИТНІЙ ВОДІ**

*К.В. Пікуль (Полтава)*

Питання про ризик для здоров'я дітей нітратного забруднення води та харчових продуктів є особливо актуальним на сьогодні, так як знижує адаптаційні можливості організму, що розвивається та підвищує показники захворюваності.

Метою роботи було вивчення фізичного розвитку та стану здоров'я дітей, які користуються водою із індивідуальних колодязів із підвищеним рівнем нітратів.

Принцип відбору груп спостереження відбувався у залежності від рівня нітратів у питній воді (від 73,8 до 712,8 мг/дм<sup>3</sup> у населеному пункті, що вивчався, при допустимій нормі 45 мг/дм<sup>3</sup>). Дослідну групу (1) склали 72 новонароджених, матері яких під час вагітності зазнали хронічної нітратної інтоксикації при вживанні води із власних колодязів. Відповідно у контрольній групі (2) було 66 новонароджених дітей, матері яких користувались централізованим водопостачанням. Із цих груп у катамнезі до 1-го року прослідкували по 32 малюки. У дослідній групі (3) було 38 школярів від 6 до 16 років, що користувались колодязною водою з підвищеним рівнем нітратів, а також 26 дітей цієї ж вікової категорії, які мали централізоване водопостачання і склали контрольну групу (4).

При аналізі перебігу вагітності матерів новонароджених дітей виявлено, що у дослідній групі (1) у 3 рази частіше зустрічалась анемія вагітних та токсикоз вагітності, а загрозу переривання вагітності фіксували у 2 рази частіше, проти контрольної групи (2).

Серед новонароджених дітей дослідної групи (1) проти контрольної (2) - відмічалось збільшення у 3,5 рази немовлят із гіпоксією: у 1,5 рази з пренатальною гіпотрофією та у 2 рази із масою більше 4000 г. У малюків дослідної групи (1) частіше зустрічатись малі аномалії розвитку (водянка яєчка, дисплазія тазобедременного суглобу, пупова та пахова грижі та ін.). У грудному віці у 3 рази частіше зустрічались дефіцитна анемія та часті простудні захворювання також у дослідній групі (1).

Серед школярів у дослідній групі (3) виразніше проявлялась дисгармонія фізичного розвитку, чим у контрольній групі (4): у 5 разів частіше зустрічалось дітей із паратрофією, нормостатурою і обводом грудної клітки вище вікової норми та у 2 рази - із нормотрофією, гіперстатурою і зменшенням обводу грудної клітки.

При аналізі захворюваності у дослідній групі (3), у порівнянні із контрольною групою (4) у 7 разів більше дітей знаходилось на "Д" обліку по дискинезіях жовчовивідних шляхів і хронічних гастритах та у 4 рази - по хворобах нирок, а також у 3 рази більше школярів виявлено при огляді із синдромом вегетативної дисфункції і дефіцитною анемією.

При вивченні ступеню вегетативних порушень виявлено переважання симпатикотонії та гіперсимпатикотонічної реактивності у групах (3) і (4), що є характерним для дитячого віку, але також спостерігали тенденцію до ваготонії і асимпатикотонічної реактивності у дослідній групі (3).

Отже, дослідження показали збільшення рівня дисгармонії фізичного розвитку та захворюваності на окремі нозології у дітей, що зазнали довготривалої хронічної нітратної інтоксикації у результаті вживання води із індивідуальних колодязів із підвищеним вмістом нітратів.

# **СОСТОЯНИЕ ОРГАННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

*С.В. Попов (Сумы)*

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) одно из наиболее частых патологических состояний периода новорожденности и детей раннего возраста. Изучение характеристик органного кровотока у младенцев с ГИЭ является важным моментом в определении прогноза относительно жизни и здоровья.

Целью работы было исследование состояния органного кровотока у новорожденных с ГИЭ различной степени тяжести. В динамике неонатального периода было исследовано 411 доношенных новорожденных детей. Основным методом исследования являлась доплерография, выполняемая в импульсном режиме.

В результате исследования определены характеристики органного кровотока у здоровых новорожденных во взаимосвязи внутрисердечной и органной гемодинамики. Определены критические периоды становления органного кровотока. Разработаны способы интегральной оценки состояния гемодинамики и их нормативные значения.

При изучении органного кровотока у новорожденных с ГИЭ различной степени выявлены сдвиги региональной гемодинамики, определена их взаимозависимость. Указаны критерии степени нарушения регионального кровотока исходя из предложенных способов его интегральной оценки.

Разработана патогенетическая модель состояния и сдвигов органной гемодинамики у новорожденных с ГИЭ в зависимости от степени тяжести.

## **ЧАСТОТА СИНДРОМА НЕАДЕКВАТНОЙ СЕКРЕЦИИ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

*С.В. Попов, С.А. Шерстюк (Сумы)*

Тяжелая гипоксия новорожденного закономерно приводит к поражению не только центральной нервной системы, но и других органов и систем. Одной из наиболее часто повреждаемых при этом является мочевыделительная система, что проявляется развитием острой преренальной недостаточности. Однако, в ряде случаев, нарушение функции почек определяется изменением гормонального фона в условиях гипоксии, в частности развитием синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADHS).

Целью работы было изучение частоты данного синдрома у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ) тяжелой степени. Было исследовано 23 доношенных новорожденных ребенка в динамике неонатального периода. Изучались анамнестические и клинические данные,

результаты биохимических и общих анализов крови, анализы мочи. Проводилось ультразвуковое исследование. В качестве критериев выявления SIADHS использовались данные Вгion L.P. [1994].

В результате исследования определена частота нарушений функции мочевыделительной системы у новорожденных с ГИЭ тяжелой степени. Выявлен удельный вес частоты острой преренальной недостаточности и синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона. Определена частота нарушений функции мочевыделительной системы в зависимости от возраста ребенка.

## Акушерство та гінекологія

### ОСОБЛИВОСТІ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я ЖІНОК ПРИ ЕНДОКРИННІЙ НЕПЛІДНОСТІ

*Я.С. Жерновая (Суми)*

Під спостереженням перебувало 263 подружні пари, серед яких основну (клінічну групу) склали 243 подружжя, в яких дружини мали ендокринну неплідність, різні розлади сексуальної функції та сексуальну дисгармонію. 20 подружніх пар з нормальним репродуктивним і сексуальним здоров'ям обстежені в якості контрольної групи. Досліджувані знаходилися в одній віковій групі (від 19 до 35 років).

Обстеження показало, що при ендокринній неплідності у більшості жінок (95,5 %) знижена сексуальність, у незначній меншості (4,5 %) – виявлена гіперсексуальність, тому порушення репродуктивного і сексуального здоров'я слід розглядати як самостійні, але тісно пов'язані між собою інтегративні феномени у жінки і чоловіка. Пряму залежність стану сексуальної функції від гормонального дисбалансу знайдено лише при гіпофізарній недостатності яєчників у 35 жінок. Розлади сексуальної функції у них були зумовлені первинним порушенням її нейроендокринної і психічної регуляції. У всіх жінок з гіперпролактинемічним гіпогонадізмом (84) і у більшості пацієнток з синдромом полікістозних яєчників (91,2 %) сексуальна дисфункція була наслідком впливу патогенних соціальних, психологічних та соціально-психологічних чинників на тлі гормональних порушень, пов'язаних з основною патологією жінок. Проте, у частини жінок з синдромом полікістозних яєчників (8,8 %) відзначалася гіперсексуальність - гіперлібідемія, підвищення сексуальної активності і поліоргазмія. Крім того, у 56,7 % чоловіків також були сексуальні розлади, але вони носили відносний характер.

При всіх формах ендокринної неплідності у жінок мали місце поєднані ушкодження компонентів і складових сексуальної гармонії, але причини розвитку дисгармонії в різних групах подружніх пар були неоднакові. При гіпофізарній недостатності яєчників у дружини безпосередньо причиною дисгармонії було стержньове ураження біологічного компонента – його нейрогуморальної і психічної складової. Порушення інших компонентів спричиняло у них виникнення і поглиблення зовнішньої дисгармонії.

При синдромі полікістозних яєчників і гіперпролактинемії причиною дисгармонії подружжя було стержньове ураження соціального, психологічного або соціально-психологічного компонентів сексуальної гармонії тоді як порушення її біологічного компонента відігравали роль патопластичного чинника.

Отже, проведені дослідження свідчать про порушення сексуального здоров'я подружжя при ендокринній неплідності дружини і тому корекція ендокринної неплідності мусить бути комплексною, спрямованою як на відновлення репродуктивної і нормалізацію сексуальної функцій жінок, так і на підвищення психосоціальної адаптації подружніх пар.



## СЕКСУАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я ПОДРУЖНІХ ПАР У СУМСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

*Я.С. Жерновая, Л.Л. Семенюк, В.І. Бойко (Суми)*

Проведено аналіз стану сексуальної функції 357 відносно здорових подружніх пар у віці від 19 до 45 років, які мали регулярні статеві стосунки та погодилися надати інтерв'ю за спеціальним опитувальником, який рекомендовано В.В.Кришталем у співавт. [1990]. За допомогою нього встановлювався стан конфліктності, рівень соціально-психологічної і сексуально-поведінкової адаптації подружжя. Стан сексуальної функції подружніх пар досліджували методом системно-структурного аналізу за тими ж авторами. Статеву конституцію жінок визначали за векторною шкалою І.Л.Ботневої, а чоловіків – за шкалою Г.С.Васильченко. Психологічну адаптацію подружжя оцінювали за методикою А.Т.Філатова

Дослідження показали, що незважаючи на те, що подружжя мали сексуальні розлади, більшість з них за медичною допомогою не зверталася через необізнаність та неосвіченість у статевих стосунках. Так, 38% жінок мали сексуальну дисфункцію проти 31,4% у чоловіків. Сексуальні проблеми існували від кількох місяців до кількох років і визначалися таким чином: 23,7% жінок мали аноргазмію та у 11,6% випадків - гіпооргазмію, у 13,4% жінок відзначалася диспареунія та сексуальна гіпестезія у 19,6%, а 14,8% жінок доповіли про виражену любрикацію. Через сексуальні розлади 29% жінок втратили інтерес до статевого життя, що посилювало психологічну дезадаптацію подружніх пар.

Привертав до себе увагу той факт, що половина досліджуваних з визначеними розладами сексуальної функції не зверталися за допомогою до лікаря через сором'язливість. Негативні міжособистісні стосунки подружжя посилювали існуючу сексуальну дисфункцію.

Отже, проведені дослідження показали, що сексуальні дисфункції частіше зустрічаються у жінок, ніж у чоловіків та призводять до психологічної дезадаптації та сексуальної дисгармонії подружжя.

## СЕКСУАЛЬНА ФУНКЦІЯ ЖІНОК ПІСЛЯ ГІСТЕРЕКТОМІЇ

*Л.Л. Семенюк (Суми)*

Сексуальність – вроджена потреба і функція людського організму. Зростання гістеректомій у молодих жінок з приводу пухлин призводить до зміни якості їхнього сексуального здоров'я. За матеріалами Сумського обласного центру акушерства та гінекології за останні 3 роки виконано 766 лапаротомій, серед яких з приводу пухлин у 400 жінок проведено гістеректомії, що становить 50,2%. Отже, під час хірургічного втручання майже у кожній другій пацієнтки видалено матку.

Вивчено сексуальне здоров'я 323 подружніх пар, у яких дружинам виконано гістеректомію з приводу пухлин. Клінічними проявами сексуальних розладів після гістеректомії у жінок були: зниження лібідо, сексуальна гіпестезія, гіпо-, аноргазмія. Дослідження показало, що сексуальні порушення виникають не лише внаслідок анатомічних змін, обумовлених обсягом операції, а й соціально-культурних чинників (рівня освіти, стосунками в сім'ї до операції, відношенням до роботи та до власної економічної незалежності від чоловіка, релігійною орієнтацією тощо). Причому, у третини обстежених жінок статеві розлади спостерігалися до операції та у 65 (20%) подружжя виявлено розбіжність визначальних психологічних характеристик. Здобуті результати підтверджують велику роль психологічних і соціально-психологічних чинників у розвитку сексуальної дисгармонії подружньої пари. У подальшому після хірургічної менопаузи посилювалася розбіжність спрямованості особистості подружжя, їхніх ціннісних орієнтацій, самооцінювання та взаємооцінювання, рівня сексуальних домагань. Несприятливе поєднання у подружніх парах психосексуальних типів чоловіка та дружини, невідповідність сексуальної мотивації, відсутність почуття взаємної любові та поваги, дезадаптивні форми поведінки тощо спричиняли психологічні та соціально-психологічні розлади у подружжя.

Безпосередньою причиною дисгармонії при хірургічній менопаузі є стержньове ураження біологічного компонента – його нейрогуморальної складової (внаслідок видалення матки та яєчників) і психічної регуляції. Проте, у 8,7% обстежених жінок хірургічна менопауза призвела лише до тимчасового пошкодження сексуального здоров'я. Ця група пацієнток швидко адаптувалася упродовж 3-4 місяців.

Отже, проведені дослідження довели, що сексуальна дисфункція жінок після хірургічної менопаузи носить складний характер та потребує відповідної реабілітації.

## ТИПИ СТАТУРИ ЖІНОК У СУМСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

*А.Б. Сухарев (Суми)*

Тип статури жінок характеризує статеве дозрівання. Вивчення морфограми має певне значення для діагностики природжених і набутих до статевого дозрівання захворювань, які супроводжуються порушенням соматосексуального розвитку. Нами вивчено морфограми у 103 дівчаток-підлітків та студенток у віці від 16 до 23 років. Морфограми будували за показниками росту, віку, обводу грудної клітки, ширини плечей, довжини нижньої кінцівки, суми зовнішніх розмірів кісткового таза. Типи морфограм порівнювалися з особливостями менструальної функції кожної з досліджуваних. Обстеження показало, що за ростом досліджувані в основному відносилися до середньорослих –  $165,7 + 8,59$  см. Високорослі дівчата зустрілися лише у 3-х випадках (від

172 до 182 см). Нижчий за середній ріст мали лише дві дівчини. Аналіз одержаних морфограм показав, що нормальна жіноча статура була у 79,6% досліджуваних. У названій групі менструальна функція розпочалася своєчасно та не мала відхилень. У 9,7% обстежених знайдено інфантильний тип статури, який був обтяжений запізним менархе. У 10 жінок встановлено, що на тлі відсутності ростових змін відзначається незначне зменшення обводу грудної клітки ( $p < 0,05$ ) та значне зменшення розмірів таза, що вказує на формування змішаного типу статури. Це свідчить про андрогенізацію жіночого організму у пубертатному віці. Підтвердженням цього було пізнє менархе, рідкі менструації з менархе. Отже, проведені дослідження показали, що в Сумській популяції превалює жіночий тип статури у 79,6%, змішаний тип - у 10,7%, а у 9,7 % випадків - інфантильний тип статури. Тип морфограми віддзеркалює статеве дозрівання жінки та корелює зі змінами менструальної функції. Названий метод потребує мінімальних економічних затрат та мусить бути впровадженим у широке коло практичних лікарів-гінекологів.

## **СТАНОВЛЕННЯ ЛАКТАЦІЇ У ПОРОДІЛЬ З ПАТОЛОГІЧНОЮ КРОВОВТРАТОЮ В ПОЛОГАХ ТА МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ ЇХ НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*С.А. Сміян (Суми)*

Серед різноманітних видів акушерської патології, яка призводить до перинатальних втрат, маткові кровотечі посідають одне із провідних місць. Загальновідомо, що патологічна крововтрата викликає у породіллі "зрив" адаптаційних механізмів, що значно впливає і на становлення лактації, а також відбивається на здоров'ї новонародженої дитини.

Нами обстежено 57 жінок та їх новонароджених дітей. В залежності від крововтрати під час пологів вони були розподілені на 2 групи: 1 група - 27 жінок, які перенесли крововтрату від 400 мл до 1200 мл; 2 група (контрольна) - 30 жінок з фізіологічними пологами та задовільним станом новонароджених дітей.

Вивчено добову кількість молока. Вона зменшувалась відповідно до збільшення втраченої крові під час пологів, порівняно з контрольною групою у 1,5; 2,0 і 3,5 рази.

Стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за вмістом дієнових кон'югат, малонового діальдегіда, визначали активність індукованого перекистування у плазмі крові та мембранах еритроцитів матерів та новонароджених.

Дослідження показали, що у породіль спостерігались значні зміни цих показників у всіх досліджуваних групах. Глибина порушень відповідала обсягу крововтрати.

Вивчення аналогічних показників у новонароджених дітей виявило суттєве підвищення інтенсивності вільнорадикальних процесів як у клітинних мембранах, так і у плазмі крові. Ці зміни свідчать про зниження здатності клітинних мембран протистояти перекисному стресу у дітей, народжених ма-терями при патологічних пологах, що, можливо зумовлено іншим рівнем регуляції основних обмінних процесів.

Отже, виявлені порушення становлення лактації, стану системи ПОЛ/АОЗ у матерів та у їх новонароджених дітей свідчать про зниження у них клітинної адаптації внаслідок стресового впливу патологічних пологів, пов'язаних з крововтратою, яка значно перевищувала фізіологічну.

## **ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ ЭКОСИСТЕМА НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ КАК ФАКТОР РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*М.Л. Кузменская (Суми)*

В генезе нарушения функционального состояния фетоплацентарного комплекса важную роль играет исходное состояние гомеостаза организма женщины и фактор окружающей среды. Воздействие тяжелых металлов на организм женщины возрастает вследствие изменения природного спектра содержания микроэлементов в тканях, органах как результата загрязнения биосферы.

Проведено изучение особенностей течения беременности у 35 женщин (основная группа), занятых в переработке фосфоритов при ОАО "Сумыхимпром". Контрольную группу составили 15 относительно здоровых беременных, не занятых в химической промышленности.

Установлено осложненное течение беременности у работниц "Сумыхимпром": материнско-плодовое инфицирование, фетоплацентарная недостаточность, поздние гестозы, экстрагенитальная патология встречалась в 2 раза чаще, чем у женщин, не связанных с химической промышленностью. Мы полагаем, что указанные осложнения у работниц химической промышленности в определенной мере могут быть связаны с предшествующим беременности длительным воздействием на организм женщин комплекса токсических веществ, так как в их крови обнаружено повышенная концентрация солей тяжелых металлов. В связи с этим нами разработан комплексный метод профилактики и лечения фетоплацентарной недостаточности, направленный на коррекцию нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод. В результате проведенных мероприятий показатели фетоплацентарного комплекса улучшились у 63,7 % обследованных, а 12 женщин благополучно родоразрешились здоровыми детьми.

Следовательно, беременных, занятых в химической промышленности, следует относить к группе риска по возникновению нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод из-за неблагоприятного воздействия производственной экосистемы.

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

*П.С. Вержанський (Суми)*

У вагітних гломерулонефрит зустрічається до 0,1-0,2% і характеризується погіршенням його перебігу з розвитком вираженої ниркової недостатності, нефротичного компоненту, артеріальної гіпертензії та ускладненим перебігом вагітності.

Проаналізовано 14 випадків вагітності та пологів у жінок на тлі хронічного гломерулонефрита. Привертав до себе увагу той факт, що у 13 жінок захворювання носило схований характер і вперше діагностовано під час вагітності в період диспансерного обстеження. У 4 (28,6%) хворих в анамнезі ніяких інфекційних захворювань не виявлено. Всі досліджувані мали обтяжений перебіг вагітності: загроза переривання в різні терміни, ретардація внутрішньоутробного розвитку плода, внутрішньоутробне інфікування плода, ранній розвиток преєклампсії тяжкого ступеня, через що високий відсоток жінок достроково розроджено абдомінальним шляхом. Лише чотири пацієнтки розроджені через природні пологові шляхи. У 3-х випадках вагітність перервана за медичними показаннями через неконтрольовану артеріальну гіпертензію, підвищення креатиніну плазми крові до 3,6 мг, високу протеїнурію, гематурію та олігурію. Ми зустрілися з ексклюзивним випадком ранньої преєклампсії тяжкого ступеня в терміні вагітності 15 тижнів. На початку вагітності у цієї хворої мав місце латентний гломерулонефрит.

Отже, гломерулонефрит, навіть його латентні форми, є чинником високого ризику щодо розвитку тяжких ускладнень вагітності, стану плода і жінки.

## **ГІРУДОТЕРАПІЯ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА В ЛІКУВАННІ НЕПЛІДНОСТІ ПОДРУЖЖЯ**

*В.О. Панасенко (Суми)*

Гірудотерапія (ГТ) - один із стародавніх народних методів лікування, але у вітчизняній медичній практиці інтерес до неї відновився лише недавно. В нашому клінічному закладі названий метод лікування впровадила професор Я.С.Жерновая з 1997 року. Беручи до уваги економічну скруту теперішнього часу, сьогоденне зростання неплідності та нереалізований репродуктивний потенціал нації в популяції, нами вирішено визначити роль ГТ у відновленні репродуктивного здоров'я пари неплідності.

За вказаний період проведено лікування 103 подружніх пар з неплідністю різного генезу. Обстежені подружні пари були розподілені на 3 однорідні клінічні групи залежно від генезу неплідності дружини. В першу групу включено 41 подружню пару з трубно-перитонеальним генезом не-

плідності дружини та у 9 з них з неплідністю чоловіка (олігоспермією). Другу групу склали 42 подружжя з ендокринною неплідністю дружини (хвороба полікістозних яєчників), серед яких неплідність поєднана з чоловіком у 5 випадках. До третьої групи, яка використана в якості порівняльної, увійшли 20 подружніх пар з неплідністю, яким використано загальноприйняте лікування без ГТ.

Аналіз відновлення репродуктивного здоров'я показав, що комбіноване застосування традиційних методів лікування в поєднанні з гірудотерапією має позитивний вплив як на жіночий, так і чоловічий організм та сприяє кращим результатам. При трубно-перитонеальній неплідності відновлено репродуктивне здоров'я у 27 подружжя, що становило 65,8% проти 28,7% в контрольній групі ( $p < 0,05$ ). При ендокринній неплідності відновлена овуляція у 33 (78,5%) жінок, у всіх чоловіків відновлено сперматогенез, вагітність наступила у 30 подружніх пар (70,1%) проти 61,2 % в контрольній групі.

Отже, гірудотерапія неплідності подружжя покращує результати лікування в порівнянні з загальноприйнятими методами і може бути рекомендована широкому колу лікарів-репродуктологів.

## **ВЛИЯНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ**

*Ю.С. Паращук, Н.В. Владзиевская (Харьков)*

Соматическое (физическое и репродуктивное) и половое развитие подростка – главный показатель индивидуального здоровья и важный критерий гармоничности его развития. Нарушение полового созревания может быть обусловлено многими причинами.

В настоящее время подростки много времени проводят за компьютерами, действие которых на организм определяется несколькими активными факторами: большим объемом воспроизводимой информации, излучениями различной природы, вынужденной рабочей позой, гиподинамией.

Целью работы являлось улучшение ранней диагностики становлений и нарушений течения периода полового созревания у девушек-подростков, обучающихся в условиях активного использования компьютерных технологий.

Обследованы 40 девушек-подростков. Выявлена прямая корреляционная зависимость между нарушением полового развития у 45% и количественным содержанием гонадотропных и половых гормонов у них, что клинически проявлялось опсоменореей, альгодисменореей, ювенильными маточными кровотечениями.

Проведенные исследования показали, что активное использование компьютерных технологий у девушек-подростков в периоде полового созре-

вания приводит к нарушению становления менструальной функции (опсоме-  
норея), а также к возникновению нарушений ранее установившегося регу-  
лярного менструального цикла (альгодисменорея) и рецидивов заболевания  
(ювенильные маточные кровотечения), что подтверждалось лабораторными  
показателями.

## **ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ**

*Ю.С. Парашук, Н.Г. Богдашкин, С.И. Гайворонская (Харьков)*

При воспалительных заболеваниях в придатках матки происходят из-  
менения в иммунной системе. Изучено состояние клеточного и гуморального  
иммунитета у женщин при обострении воспалительного процесса придатков  
матки в динамике при комплексном противовоспалительном лечении.

Было проведено изучение иммунного ответа на воспалительный про-  
цесс у 105 женщин, страдающих этим заболеванием в течение 1-10 лет. Кон-  
трольную группу составили 25 здоровых женщин, показатели иммунологиче-  
ской реактивности которых служили контролем.

Основу гуморального иммунитета составляют иммуноглобулины ос-  
новных классов (А, М, G). До начала лечения было отмечено достоверно  
снижение иммуноглобулинов класса G у 100% больных ( $10,39 \pm 0,6$  г/л против  
 $12,3 \pm 0,2$  г/л). Уровень содержания иммуноглобулинов А, М также был пони-  
жен, их содержание не превышало нижней границы нормы (А –  $1,24 \pm 0,13$  г/л,  
М –  $0,96 \pm 0,9$  г/л). После проведенного комплексного лечения уровень содер-  
жания иммуноглобулинов класса G не достиг нужной границы нормы ( $11,4 \pm$   
 $0,7$  г/л) и содержание иммуноглобулинов классов А и М не претерпело досто-  
верных изменений (А –  $1,34 \pm 0,1$  г/л; М –  $0,9 \pm 0,3$  г/л).

Анализируя полученные данные можно сделать вывод, что снижение  
синтеза иммуноглобулинов основных классов и ускоренное их разрушение  
является результатом длительного контакта организма с микробным факто-  
ром, токсическим его воздействием на организм. В комплексную противо-  
воспалительную терапию следует вводить средства, стимулирующие основ-  
ные неспецифические механизмы защиты.

## **РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У РОЗВИТКУ ФІБРОМІОМИ МАТКИ ПРИ ОЖИРІННІ**

*Ю.С. Парашук, І.А. Гузь (Харків)*

Серед найбільш поширених захворювань жіночих статевих органів фіброміома матки відзначається в середньому у 10-15 % жінок і має тенденцію до зростання після 40 років. Із супутніх захворювань її найбільш часто супроводжують ожиріння та неврози, які досягають до 84 %.

Проведено дослідження стану ліпідного обміну, гемодинамічних порушень у 28 хворих, які підлягали хірургічному лікуванню з приводу фіброміоми матки, в стані "прихованої анемії", яка у 57,2 % була хворих несприятливим фоном при виконанні хірургічного втручання.

Згідно даних гістологічного дослідження зіскоблювань ендометрію у значної кількості хворих – 65 % виявлено підслизисте розташування вузлів, гіперпластичні процеси, чим в значній мірі можна пояснити наявність численних кровотеч. Враховуючи, що вузли фіброміоми матки формуються з "зони росту" в якій виявляється "тонкостінні судини", в яких помітна тільки ендотеліальна вистилка ми почали дослідження визначення ендотеліну в тканині ендометрію у жінок з фіброміомою матки на фоні ожиріння при якому відмічалось зростання ступеню гемодинамічних порушень.

Аналіз рівня ендотеліну-1 дозволив визначити зв'язок рівня холестерину в сироватці крові з порушеннями ендотеліальної функції у різних груп хворих на ожиріння за віком, що припускає можливість проведення додаткової діагностики при амбулаторному (диспансерному) спостереженню за цією групою хворих.

## **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

*М.М. Шишлаков (Харків)*

Незважаючи на численні клінічні та експериментальні дослідження, механізм патогенезу синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) до кінця не вивчений. За останні роки з'явилися дані про метаболічні порушення у жінок із СПКЯ.

Метою роботи було вивчення впливу тривалості перебігу СПКЯ на функціональний стан гепатобіліарної системи.

Обстежено 140 пацієнок віком від 18 до 34 років із верифікованим діагнозом "СПКЯ". Тривалість захворювання (за даними анамнезу) у I-й клінічній групі пацієнок із СПКЯ (73) склала в середньому  $5,3 \pm 0,03$ , а в II-й (67) –  $16,2 \pm 0,08$  років. У всіх жінок при обстеженні була відсутня тяжка екст-



рагенітальна патологія, а в анамнезі не було зазначень на перенесені захворювання печінки.

Функціональний стан печінки в обстежених жінок оцінювали шляхом дослідження показників білкового, жирового, вуглеводного, пігментного та ферментного обмінів.

Проведені дослідження показали, що у пацієток II-ї клінічної групи вірогідно знижується в сироватці крові концентрація загального білка, альбумінів, збільшуються всі фракції глобулінів і, як наслідок цього, знижується альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Спостерігається вірогідне збільшення загальних ліпідів, холестерину,  $\beta$ -ліпопротеїдів, тригліцеридів. Не вдалося виявити суттєвих відмінностей у вмісті цукру в крові, а рівні загального і прямого білірубину мали тенденцію до зниження. Дані ферментного обміну свідчили про вірогідне збільшення вмісту в крові трансаміназ і лужної фосфатази.

Отримані дані дозволяють зробити висновок про прогресування порушень функціонального стану печінки в міру збільшення тривалості захворювання у жінок із СПКЯ.

## ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЦР-ДИАГНОСТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.

*И.П. Минков., Л.С. Будяк, В.П. Петрашевич,  
Е.А. Петрашевич (Одесса)*

Технология ДНК/РНК диагностики и, в ее оптимальном воплощении для практики - полимеразная цепная реакция - нашла сегодня широкое применение в клинических лабораторных исследованиях.

Анализ многолетней работы по ПЦР-диагностике и цитогенетическим анализам (кариотипирование), а также клинической картины заболеваний и посттерапевтического эффекта, позволяет заключить, что ПЦР-диагностика при правильном выборе клинического материала для анализа. позволяет однозначно верифицировать диагноз на ранних этапах заболевания и определить обоснованную направленную терапию. Установление диагноза; зачастую, является предпосылкой для проведения цитогенетического исследования. а выявление персистирующего или спонтанного агента позволяет отнести пациента к определенной группе риска. При анализе супружеских пар сотягощенным семейным анамнезом на фоне ПЦР-диагностированного токсоплазмоза. цитогенетическое исследование обнаруживало аномалии кариотипа: 40,5% анеуплоидных клеток, на фоне ЦМВ инфекции - до 12,0% анеуплоидов и 6,0 % фрагментов. При анализе инфекций TORH-комплекса в 14,5% случаев одна из инфекций сочеталась с хламидиозом. 9,0% - ЦМВ - герпес. В

90% случаев этиотропная терапия давала положительный клинический эффект уже после одного курса лечения. В остальных случаях отсутствие терапевтической динамики требовало расширения анализа и приводило к обнаружению сопутствующих инфекционных агентов, что вызывало коррективы терапии. Примерно в 60% случаев уже после первого курса лечения повторный анализ не обнаруживал 8 исследуемом биологическом материале этиологического источника заболевания в остальных случаях требовалась дополнительная терапия.

## О НЕКОТОРЫХ ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЯХ В СЕМЬЯХ С ОТЯГОЩЕННЫМ АНАМНЕЗОМ

*И.П. Минков, В.П. Петрашевич, З.Н. Живац,  
О.Б. Полодиенко, И.В. Матвеева (Одесса)*

В Украине ежегодно рождается около 12 тыс. детей с различными ВНР и МВНР, что является одной из причин смертности в раннем постнатальном периоде и инвалидизации до 16 лет.

1. Пробанд А – 8-месячный ребенок мужского пола, рожденный в срок с нормальными физикальными параметрами. При осмотре были выявлены дисэмбриогенетические стигмы: долихоцефалия, микрофтальмия, готическое небо и др.

Анализ кариотипа на метафазах лимфоцитов периферической крови выявил наличие кольцевой 18 хромосомы - 46, XY, r (18).

2. Пробанд Б – месячный ребенок женского пола с массой 2120 г. Беременность протекала на фоне хронического кольпита и ОРЗ. При осмотре выявлены: расщелина твердого и мягкого неба, врожденный двухсторонний вывих тазобедренных суставов, косолапость 2-й ст. правой стопы и др. При кариотипировании установлена трисомия по 22 хромосоме, делетированной по терминальному участку длинного плеча – 47, XX, + del(22)(q ter).

3. Пробанд В - девочка 13 лет. Родилась от 4-й беременности. Первые две окончились самопроизвольными абортми, а третья – нормальный ребенок женского пола. По клиническому диагнозу – задержка темпов физического и полового развития.

При кариотипировании: сбалансированная транслокация части длинного плеча X хромосомы на короткие плечи 15-й хромосомы: 46 X, der(15)t(X;15)(q 22; q 10). Подобные цитогенетические наблюдения и своевременное медико-генетическое консультирование позволят предупреждать распространение таких социально значимых заболеваний.

## **ПЦР-ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

*В.П. Петрашевич, И.В. Ходарук, Н.Г. Чеботарь, И.В. Матвеева (Одесса)*

Проблема диагностики внутриутробных инфекций (ВИ) — одна из наиболее важных проблем акушерства и перинатологии — является чрезвычайно актуальной в виду того, что их распространенность колеблется от 6,0 до 53,0%, а в структуре перинатальной смертности они составляют от 2,0 до 65,5%. С другой стороны, изменение структуры инфекционной заболеваемости, резкое возрастание роли возбудителей болезней передаваемых половым путем (хламидии, микоплазма, уреаплазма), вирусных инфекций (герпес, цитомегаловирус), грибов, а также, неспецифичность клинических проявлений во время беременности (от латентных до генерализованно-манифестных) обуславливают интерес практической медицины к наиболее достоверным, прямым методам диагностики ВИ. Из 156 пациентов, обследованных с помощью ГЩР на цитомегалию, было: 30 - дети до 1 года, 42 - от года до 10 лет, 27 - от 10 до 20 лет, взрослые - 20-30 лет - 24 человека и от 30 до 50 лет - 20 пациентов. Материалом исследования служили кровь, слюна, моча.

В первой группе - 3 инфицированных ребенка с нарушениями со стороны ЦНС (клинический диагноз - внутриутробное инфицирование). Из 24 женщин в возрасте от 20 до 30 лет ЦМВ выявлен у 4-х, из которых у одной в анамнезе - спонтанный аборт. Самая обширная группа - 103 пациента - больные с сочетанными инфекциями (хламидия, герпес, токсоплазма) из которых у 10-ти (9,7%) выявлена цитомегаловирусная инфекция. Лабораторные данные подтверждались клиническими проявлениями: гидроцефалия, различные нарушения ЦНС, обнаружение кальцификатов в головном мозге.

## **ЭНДОМЕТРИОЗ ЯИЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИОМОЙ МАТКИ**

*В.П. Кравец, В.Ф. Петренко (Конотоп)*

Эндометриоз в структуре гинекологической заболеваемости занимает одно из ведущих мест и составляет от 7 до 50%. Среди генитальных эндометриозов темой повышенного интереса является эндометриоз яичников. Это объясняется определенными трудностями диагностики и появлением новых методов лекарственной терапии. Значительные затруднения вызывает диагностика эндометриоза яичников в сочетании с фибромиомой матки. Несмотря на значительное число научных публикаций мы не встретили работ, посвященных эндометриозу яичников в сочетании с фибромиомой матки.

В основу нашего исследования положены результаты изучения распространенности эндометриоза яичников у больных фибромиомой матки, оперированных в объеме ампутации или экстирпации матки с придатками. Проана-

лизирован материал за период 1987-1997г.г. В возрастной группе 30-39 лет было 18 человек, 40-49 - 123, 50-59 - 21 чел.

Эндометриоз обнаружен в 71 (43,8%) случаях, в 26 (16%) процесс носил двухсторонний характер, а в 32 (19,8%) эндометриоз яичников ассоциировался с эндометриозом матки. Наибольшая частота поражения яичников эндометриозом у больных фибромиомой матки выпадает на возрастную группу 40-49 лет - 64 (52,1%). Очаги эндометриоза в яичнике имели разную величину и форму. Пораженные участки захватывали субкортикальные слои и область границы между мозговым и корковым веществом - 53 (74,6%) наблюдений. Гистологическая картина эндометриоза не отличалась от описываемой в литературе.

Таким образом, встречаемость эндометриоза яичников у больных фибромиомой матки в обследуемой группе составляет 43,8%. В 19,8% имеет место ассоциация эндометриоза яичника и матки.

## ВОЗМОЖНОСТИ УЗИ, КТ И МРТ В МОНИТОРИНГЕ РАКА ЯИЧНИКОВ

*Л.Н. Левитская (Харьков)*

**Введение.** Повышение качества лечебно-диагностического процесса рака яичников является актуальной проблемой онкогинекологии. Несмотря на большое количество работ, ей посвященных, вопросам мониторинга уделено недостаточное внимание.

**Материал и методы исследования.** В основу исследования положено динамическое наблюдение 123 больных раком яичников с помощью эхосонографии (УЗИ), компьютерной (КТ) и магниторезонансной томографии (МРТ).

**Результаты.** Основным методом лучевого динамического контроля является УЗИ, позволяющее определить наличие свободной жидкости в плевральной и абдоминальной полостях, проследить состояние региональных лимфоузлов и местную динамику развития опухолевого процесса у больных, получающих химиотерапию, оценить размеры остаточной опухоли после нерадикальных операций, выявить метастазы и генерализацию процесса. Неинвазивность и доступность метода позволяют применять его многократно. Однако, информативность УЗИ в диагностике продолжения местного процесса и местных рецидивов явно недостаточна: чувствительность - 64,7%, специфичность - 97,8%, точность - 88,2%. Это объясняется постоперационными изменениями в малом тазу - смещением петель кишечника, спаечным процессом, лучевым фиброзом. КТ в этой ситуации оказывается также малоинформативной, ее чувствительность составила 73,8%, специфичность - 88,9%, точность - 75,8%. Только использование МРТ позволяет во всех случаях определить местный рецидив рака яичников.

**Выводы.** Основными методами мониторинга и диспансерного наблюдения рака яичников являются УЗИ и МРТ. Применение КТ нецелесообразно, поскольку ее информативность мало отличается от информативности УЗИ.

## Терапія

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ СТРЕПТАЗОЙ

*О.О. Ефремова (Харьков)*

Электрокардиографическое (ЭКГ) и эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследования заняли прочную позицию в кардиологии и являются чувствительными и специфичными методами диагностики инфаркта миокарда (ИМ). Высокая летальность от этого заболевания была снижена в последние годы благодаря применению новых лекарственных средств, в число которых входят и фибринолитики. Целью работы явилось изучение влияния стрептазола на ЭКГ показатели в остром периоде инфаркта миокарда, изучение Эхо-КГ особенностей и корреляционных связей между этими показателями.

Обследовано 100 больных (39 женщин и 61 мужчина) в возрасте  $63,7 \pm 10,9$  лет ( $M \pm s$ ) с Q-ИМ. 1-ая группа (33 человека) получали базисную терапию, которая включала нитраты, гепарин, аспирин, по показаниям бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики. Во 2-ой - (66 чел.) больные кроме вышеперечисленных средств получали стрептазол. При анализе ЭКГ отмечено, что в 1-ой группе интервал pQ составил  $0,13 \pm 0,06$ мс (при  $0,16 \pm 0,04$ мс в 2-ой группе,  $p < 0,05$ ). Достоверно отмечено увеличение интервала QT в 1-ой группе ( $0,38 \pm 0,04$ мс) и  $0,34 \pm 0,05$ мс в 2-ой, при  $p < 0,005$ . Приведенные данные свидетельствуют о некотором замедлении атриовентрикулярной проводимости и об удлинении электрической систолы желудочков в обеих группах; более выраженной в 1-ой, что может быть свидетельством более выраженных кардиосклеротических нарушений в группе больных, не принимающих стрептазол. При УЗИ также были выявлены различия у больных с различным исходом. Так, диаметр аорты у больных с благоприятным исходом был достоверно больше, чем у больных с неблагоприятным исходом, хотя по группам достоверных различий здесь не отмечалось.

### ГІПЕРУРИКЕМІЯ – КРИТЕРІЙ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

*Р.Я. Боднар (Тернопіль)*

Встановлено, що гіперурикемія виступає як незалежний фактор ризику розвитку та прогресування ІХС. Проте, на сьогоднішній день не встановлено роль цього фактору в патогенезі інфаркту міокарда (ІМ) та його перебігу (В.К. Гринь, 1998).

Проведено порівняльний ретроспективний аналіз карт спостереження 53 хворих на ІМ, у яких вміст сечової кислоти в крові становив  $(0,54 \pm 0,08)$  ммоль/л (І група), і 72 хворих на ІМ без гіперурикемії (ІІ група).

Встановлено, що у пацієнтів І групи у 4,7 рази частіше діагностували цукровий діабет і в 1,5 рази – артеріальну гіпертензію. Аналіз катамнезу і електрокардіограм показав, що у пацієнтів І групи у 1,7 рази частіше зустрічався повторний ІМ. Стосовно обсягу ішемічно-некротичних змін відмічена зворотна тенденція: у структурі ІМ хворих ІІ групи переважав дрібновогнищевий, в той час, як у ІІ групі – великовогнищевий і трансмуральний. Водночас у пацієнтів І групи частіше зустрічалися такі ускладнення як кардіогенний шок, набряк легень, порушення ритму і провідності.

Із співставлення ехокардіографічних параметрів випливає, що у хворих І групи спостерігається тенденція до збільшення величини лівого передсердя і, відповідно, помірне зменшення кінцевого діастолічного та систолічного розмірів, фракції викиду. Доплерокардіографічні дані вказують на достовірне ( $p < 0,05$ ) порушення релаксації лівого шлуночка та збільшення його діастолічного резерву.

Таким чином, можна вважати, що гіперурикемія ускладнює перебіг ІМ.

## **ІНФОРМАЦІЙНА СИСТЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЇ**

*Ж.М. Герасименко, О.В. Кантемир, Н.А. Ярина, Т.А. Лавренко (Харків)*

Висока поширеність в популяції артеріальної гіпертензії (АГ) та дисліпопротеїдемії (ДЛП), недостатній рівень знань медиків з питань діагностики, профілактики, та лікування вказаної патології обумовили необхідність розробки оригінальної інформаційної системи, яка повинна забезпечити постійно високий рівень медичних працівників з зазначеної проблеми, сприяти оптимізації первинної і вторинної профілактики атеросклерозу та ішемічної хвороби серця.

Основними елементами системи є два статистико-інформаційні документи: "Картка обліку факторів ризику (ФР)" та "Картка корекції ФР". "Картка обліку", як складова частина карти амбулаторного хворого, передбачає реєстрацію основних ФР, в тому числі АГ і ДЛП, критерії їх діагностики та динаміку за роками спостереження, дозволяє моніторувати ризик розвитку ускладнень. "Картка корекції ФР" знаходиться у кожного медичного працівника, містить інформацію відносно ініціюючого впливу гіпертензії, ДЛП на розвиток патології, висвітлює перспективи покращення прогнозу за умов адекватного контролю АГ і ліпідних параметрів. В картці представлені сучасні підходи щодо немедикаментозної та фармакологічної корекції АГ,

ДЛП, надано інформацію відносно показань, протипоказань, можливих негативних ефектів основних груп фармакологічних засобів.

У відповідності з рекомендованою технологією карти заповнюються спеціально підготовленим середнім медичним працівником, він же починає мотиваційні заходи щодо корекції АГ, ДЛП та інших ФР. Приведена інформаційна система як елемент розробленої нами технології профілактики ХНІЗ проходить апробацію в закладах охорони здоров'я Харківської області, що дасть можливість її подальшого впровадження.

## ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ ТИП ЦИРКУЛЯЦИИ КАК ФАКТОР РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Л.А. Лапшина, О.С. Шевченко, Г.Ю. Панченко, О.В. Петюнина*  
(Харьков)

Пограничная артериальная гипертензия (ПАГ) характеризуется разными вариантами гемодинамических и гуморальных нарушений, что предполагает существование не только эпидемиологических, но и патогенетических маркеров прогрессирующего ее развития.

Целью настоящего исследования явилось определить прогностическую значимость показателей центральной и периферической гемодинамики у пациентов ПАГ как маркеров ее перехода в стабильную гипертензию по результатам двухлетнего наблюдения.

Обследовано 162 пациента с ПАГ, исследование гемодинамики включало тетраполярную грудную реографию и венозную окклюзионную плетизмографию. Математическая обработка проводилась методом анализа функции распределения плотности вероятности (ФРПВ).

Наблюдение в течение 2-х лет показало, что у 34,6 % пациентов АД нормализовалось, у 41,9 % АД оставалось на уровне пограничного, в 23,5 % случаев развилась стабильная гипертензия.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что гиперкинетический тип циркуляции (увеличение ЧСС, сердечного индекса (СИ)) с нормальным или сниженным удельное периферическое сопротивление (УПС) (снижение УПС, сопротивление в условиях реактивной гиперемии, увеличении кровотока в условиях реактивной гиперемии), более характерен для пациентов с ПАГ, у которых произошло прогрессирование в ГБ.

Патофизиологическими детерминантами гиперкинетического типа циркуляции, как фактора риска стабилизации АД у пациентов с ПАГ, является дисрегуляция автономной нервной системы: сочетание увеличенного симпатического тонуса со снижением парасимпатического, которые приводят к увеличению ЧСС, СИ, нормальному периферическому сопротивлению.

Таким образом, гиперкинетический тип циркуляции можно обоснованно считать важным фактором риска исхода ПАГ в ГБ.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОПОРОЗУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ НА ТЛІ ОСТЕОАРТРОЗУ

*С.І. Сміян, Н.Є. Русак, Н.В. Грималюк, Є.С. Русак, З.О. Скиба,  
О.С. Маховська (Тернопіль)*

Проблема остеоартрозу (ОА) у хворих похилого та старечого віку стала особливо актуальною в останні роки причому виникнення остеопоротичних переломів значно погіршує перебіг захворювання та якість життя пацієнтів.

Метою даної роботи було вивчити особливості клінічного перебігу ОА на тлі ОП. Для реалізації мети обстежено 44 хворих віком від 55 до 86 років, яким проводилось загальноклінічне дослідження, а також визначення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) поперекового відділу хребта (ПВХ) та стегна методом двофотонної рентгенівської денситометрії.

Результати проведених досліджень свідчать, що у всіх хворих на ОА спостерігались явища остеопорозу в стегні і у 24,8 % пацієнтів - в ПВХ при відсутності спондилоартрозу. За нашими спостереженнями у 22,3 % хворих на ОА констатовані в анамнезі остеопоротичні переломи стегна і у 9,1 % - компресійні переломи хребців. Аналіз стану МЩКТ показав, що у пацієнтів з переломами спостерігалися критичні показники T і Yang Adult. Клінічні симптоми, незважаючи на різну топіку уражень ОА, були більш виражені у хворих з супутніми остеопоротичними переломами.

Таким чином, проблема ОП при ОА у хворих похилого та старечого віку повинна розглядатись як така, що потребує перегляду стандартної терапії ОА з обов'язковим використанням остеопротективних препаратів.

## ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА СЧВ І ССД

*Л.Б. Лозина (Тернопіль)*

У патогенезі розвитку системних захворювань сполучної тканини (СЧВ, ССД) важливе значення має порушення обміну сполучної тканини та імунного статусу, що визначає важкість перебігу патології.

В дослідження вивчали показники гуморального та клітинного імунітету, концентрації кальцію, фосфору, оксипроліну, румалончутливих антитіл та лужної фосфатази у 75 пацієнтів, хворих на СЧВ, та у 26 хворих на ССД. Залежно від тривалості захворювання всі обстежені були розподілені на групи: I група - до 1 року (46 осіб), II група - 1-3 роки (37 пацієнтів), III група - більше 3-х років (18 хворих). Визначено, що з збільшенням тривалості захворювання відбуваються глибші порушення мінерального обміну та метаболізму основних органічних компонентів сполучної тканини. Вищевка-



зані зміни супроводжувалися пригніченням Т-клітинної ланки імунітету, що проявлялося Т-лімфоцитопенією, а також активацією гуморальної ланки імунітету (підвищення імуноглобулінів класів А, М, G та В-лімфоцитів) та збільшенням ЦЖК. За проведеним статистичним аналізом визначених показників у виділених групах хворих встановлено, що з збільшенням тривалості захворювання за наявності активного патологічного процесу відбуваються глибші порушення імунного статусу та обміну сполучної тканини.

Таким чином, зміни визначених показників можна оцінювати як критерій активності та важкості патологічного процесу при системних захворюваннях сполучної тканини, зокрема СЧВ та ССД.

## **ВПЛИВ СТАНДАРТНОГО ЛІКУВАННЯ НА ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ**

*С.І. Сміян, І.В. Мерецька (Тернопіль)*

Анкілозуючий спондилоартрит (АС) - хронічне системне запалення суглобів, переважно хребта, з обмеженням його рухомості за рахунок анкілозування апофізальних суглобів, формування синдесмофітів і кальцифікації спінальних зв'язок. У патогенезі даного захворювання, як і інших ревматичних хвороб, значне місце відводиться ролі імунологічних зрушень. Під спостереженням перебувало 65 хворих на АС. Комплекс лікувальних засобів включав відповідний руховий режим та дієту, призначення міорелаксантів, метотрексату, засобів, які стимулюють метаболічні процеси, преднізолону, який призначали відповідно до ступеня активності процесу, диклофенак, фізіотерапевтичні процедури. Усім хворим, крім всебічного клініко-лабораторного обстеження, досліджували імунологічний статус.

Аналіз отриманих результатів дозволив встановити недостатність Т-ланки імунітету, збільшення відносної кількості В-лімфоцитів, імуноглобулінів А, G, М. Під впливом загальноприйнятого лікування спостерігались позитивні зміни в імунологічному спектрі, проте вони не досягали меж норми. Так, кількість Т-лімфоцитів зросла на 7,41 %, Т-хелперів – на 17,88 %, рівень Т-супресорів зменшився на 10,07 %, В-лімфоцитів – на 19,08 %, причому достовірно змінився тільки рівень Т-супресорів та НК-клітин. Таким чином, загальноприйняте лікування не здійснює суттєвого впливу на стан імунологічного статусу у хворих на АС, що потребує пошуку ефективних засобів, які впливають на даний патогенетичний чинник, підтримуючий розвиток та прогресування хронічного запалення.

## **ПОПЕРЕДЖЕННЯ ПРОГРЕСУВАННЯ ОСТЕОДЕФІЦИТУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ПРЕПАРАТОМ КАЛЬЦІЮ З ВІТАМІНОМ D**

*О.М Масик (Тернопіль)*

Метою даної роботи було дослідження ефективності препарату "Сандокал-D форте" (комбінація 500 мг кальцію карбонату та 440 МО вітаміну D<sub>3</sub>) у профілактиці та лікування остеопорозу у хворих на ревматоїдному артриті (РА), поширеність якого досягає 80 % усіх хворих. З цією метою протягом трьох років спостерігали за 42 пацієнтами з РА у віці 18-45 років. Основна група хворих (n=22) отримувала додатково до традиційного лікування "Сандокал-D форте" по 2 порошку на добу; контрольна група (n=20) отримувала тільки традиційне лікування. Мінеральну щільність кісткової тканини поперекового відділу хребта та проксимального - стегна визначали за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра DPXA ("Lunar Corp.", США). Трирічний моніторинг стану кісткової тканини у хворих на РА показав, що традиційне лікування не попереджує втрату кісткової тканини хворими із нормальною кістковою масою або остеопенією I-II ступеня у порівнянні із такою на початку спостереження, причому у 22,7 % із них розвинувся ОП. Включення у традиційну терапію препарату "Сандокал-D форте" сприяло фіксуванню кісткової маси на висхідному рівні у хворих із нормальною кістковою масою та більш похилому зменшенню її у хворих з остеопенією. У хворих з остеопенією III ступеня та ОП ефективності дослідженого препарату не спостерігали.

Таким чином, використання "Сандокалу-D форте" з метою профілактики та поглиблення остеопорозу у хворих на РА може бути приводом для доповнення традиційних схем лікування таких хворих цим або аналогічними препаратами.

## **СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЯК МАРКЕР ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

*С.І. Сміян, О.Р. Барладин, Ю.М. Цяпа, М.Я. Ясніцька (Тернопіль)*

В останні десятиріччя спостерігається стійка увага до вивчення етіопатогенетичних механізмів виникнення та прогресування бронхіальної астми (БА). Для цього використовують багаточисленні неспецифічні та специфічні лабораторно-інструментальні параметри, які з одного боку характеризують загальні аспекти порушення здоров'я, а з іншого особливості локальних змін.

Метою нашого дослідження було вивчення співвідношення показників ендотоксикації та ступеня порушення функції зовнішнього дихання у хворих на БА. Для реалізації мети було обстежено 85 хворих на БА віком від

16 до 71 року. Всім пацієнтам крім загальноклінічних досліджень проводили оцінку вмісту середніх молекул та рівня ендогенної інтоксикації за методом Габрієляна Н.І., Тогенбаєва А.А. та показників імунного статусу.

Результати досліджень свідчили, що у всіх хворих спостерігався синдром ендогенної інтоксикації різного ступеня вираженості, а також імунологічні зсуви, що проявлялися збільшенням ЦК, зменшенням СД<sub>4</sub> та СД<sub>8</sub>, збільшенням імунорегуляторного індексу до  $2,43 \pm 0,05$  (норма  $1,85 \pm 0,15$ ), дисімуноглобулінемією. Проведені дослідження дають підстави вважати, що важкість бронхообструктивного синдрому та активність запалення бронхів можуть істотно впливати на показники ендогенної інтоксикації та імунний статус. Таким чином, більша частина показників ендогенної інтоксикації (СМ, СМ<sub>2</sub>, ЕІ) та імунного статусу достовірно пов'язані із ступенем бронхіальної обструкції та гіперреактивністю бронхів.

## ПЕРИФЕРИЧНА ГЕМОДИНАМІКА ПРИ СИНДРОМІ РЕЙНО, АСОЦІЙОВАНОМУ ІЗ СИСТЕМНОЮ СКЛЕРОДЕРМІЄЮ

*С.І. Сміян, О.І. Зарудна (Тернопіль)*

При ССД встановлено каскадне порушення мікроциркуляції. Судинні зміни є раннім та найбільш частим проявом патології і при цьому реографічне дослідження може дати об'єктивну оцінку їх стану. Найбільшої уваги приділяли визначенню реовазографічного індексу (РІ) – відношення висоти систолічної хвилі реограми до стандартного калібрівочного імпульсу, який характеризує величину та швидкість систолічного притоку крові у досліджувану ділянку.

Обстежено 48 хворих на ССД. Отримані результати вказують, що у пацієнтів спостерігається зниження РІ, що безпосередньо засвідчує про зниження кровонаповнення судин внаслідок їх звуження та ригідності. При цьому РІ на передпліччях зменшується в 1,9 ( $p < 0,001$ ), а на гомілках – в 1,3 ( $p < 0,05$ ) рази. В той же час слід відмітити, що рівень РІ піддавався різким змінам залежно від активності патологічного процесу. Так, при I ступені активності він мало відрізнявся від поданих вище результатів, а вже при II-III ступені активності його зниження відсутнє і сягає більше 2,2 разів на передпліччях і в ( $p < 0,001$ ) – на гомілках. Виявлена залежність рівня РІ від тривалості захворювання. Зокрема встановлено, що найнижчі показники РІ були отримані при тривалості ССД 7,5 років і більше. Останнє вказує на прогресивний характер ураження периферичного судинного русла.

Вивчення порушень периферичної гемодинаміки при ССД має велике значення, оскільки наявність СР в поєднанні з ураженням мікросудин лежать в основі розвигку ускладнень, що в значній мірі визначає прогноз захворювання.

## СТАН ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

*С.І. Сміян, В.Є. Городецький, Л.Ф. Жукінська, Л.А. Гнатюк, О.Г. Лавра (Тернопіль)*

Перебіг хронічних обструктивних захворювань легень зумовлює порушення бронхіальної прохідності, проте дані захворювання мають вплив і на периферичну гемодинаміку, дослідження стану якої і стало метою даної роботи.

Обстежено 30 хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ), серед них було 19 жінок та 11 чоловіків, середній вік пацієнтів становив  $(43,00 \pm 2,63)$  роки. Методом реовазографії вивчали стан периферичної гемодинаміки в ділянці гомілок у хворих на ХОБ, залежно від ступеня ДН.

Аналізуючи дані реовазографії гомілок у групи хворих з ДН II-III ступеня виявлене достовірне зниження показників амплітуди систолічної та діастолічної хвилі, амплітуди інцизури, діастолічного та дикротичного індексів, часу поширення пульсової хвилі, періоду та швидкості наповнення, тоді як в групі хворих з ДН I ступеня та у пацієнтів, які не мали ознак ДН, ці показники незначно відрізнялись від норми.

Таким чином, отримані дані свідчать про істотні порушення периферичної гемодинаміки у хворих на ХОБ, які залежать від ступеня вираження бронхообструкції.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ

*В.В. Ефимов, М.Н. Грунченко, А.Б. Тверетинов, В.Л. Шкапо (Харьков)*

**Цель исследования.** В рамках Международной программы CINDI - Украина, с использованием рекомендованных ВОЗ методов изучены распространенность бронхо-легочных заболеваний в организованной популяции рабочих и служащих "Харьковского плиточного завода"

**Материалы и методы.** Обследована 25% выборка рабочих и служащих завода - 924 человека (250 мужчин и 674 женщины) в возрасте от 25 до 65 лет. Для диагностики ХБЛЗ использовался опросник ВОЗ. Патологические изменения органов дыхания диагностировались при наличии ежедневно кашля с мокротой в течении 3-х месяцев и более в году.

**Результаты и их обсуждение.** ХБЛЗ выявлены у 8,8% мужчин и 7,1% женщин.

У мужчин хронический обструктивный бронхит (ХОБ) встречался чаще, чем хронический необструктивный бронхит (ХНОБ) - 4,8 % и 3,2 % соот-

ветственно, тогда как у женщин наоборот - ХНОБ встречался чаще - 4,15%, чем ХОБ - 2,4%.

У мужчин ХНОБ распространен в возрастной группе 45-54 лет - 14,8%.

У женщин ХНОБ встречался чаще в возрастной группе 55-64 лет - у 6,6% обследованных. Реже - в возрастной группе 25-34 лет - в 4,4% обследованных. В возрастных группах 35-44 и 45-54 года эта патология составила 3,3% и 3,8% соответственно.

Распространенность ХОБ у мужчин с возрастом увеличивалась. В младшей возрастной группе это заболевание не выявлено. В возрастных группах 35-44 года этот показатель составил 3,4%, в группе 45-54 лет - 7,4%. ХОБ чаще встречался в группе 55-64 років - у 8,3% обследованных.

Распространенность ХОБ у женщин в возрасте 35-44 лет составила 3,3%. В старшей возрастной группе это заболевание не выявлено. В возрастных группах 25-34 и 45-54 года этот показатель составил 2,2% и 2,6% соответственно.

Бронхиальная астма наблюдалась у 0,8% мужчин только в возрастной группе 35-44 года и у 0,6% женщин в возрастных группах 25-34 года (2,2%) и 45-54 года (1,3%).

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о эпидемиологическом неблагополучии в отношении распространенности бронхо - легочных заболеваний - ХНОБ и ХОБ в организованной популяции как у мужчин, так и женщин, что следует учитывать при подготовке профилактических мероприятий.

## ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

*Н.В. Демихова, (Харьков)*

Обследовано 24 больных сахарным диабетом I типа (10 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 18 до 50 лет, в среднем  $(32,4 \pm 10,4)$  года с продолжительностью заболевания от 1 до 29 лет, в среднем  $(10,2 \pm 5,8)$  года. У 11 (45,8%) пациентов не было отмечено каких-либо клинических признаков поражения сердца. Однако у всех без исключения больных выявлены отклонения ЭКГ от норм. При этом у большинства (у 16 пациентов) отмечено изменение амплитуды зубца Р в отведении  $V_1$ , что свидетельствует о вероятном увеличении гемодинамической перегрузки предсердий. У 8 пациентов на ЭКГ выявлено увеличение амплитуды зубца U, что является следствием нарушения электрической активности миокарда желудочков сердца, а это в свою очередь может быть обусловлено развитием дистрофических изменений в сердечной мышце.

Изменение сердечной деятельности является результатом проявления диабетической миокардиодистрофии, к факторам генеза которой относят на-

рушення метаболізму і автономної іннервації міокарда, коливання рівня катехоламінів і глюкокортикоїдів в крові і міокарді, пов'язане з гормональними порушеннями при сахарному діабеті, а також розвиток в серцевій м'язі діабетическої мікроангіопатії.

Таким образом, у больних сахарним діабетом I типу на УКГ отмечено изменение амплитуді зубців P и U; нарушение деятельности сердца у данных пациентов является следствием діабетическої міокардіодистрофії.

## **КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ І ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМІВ**

*Н.П. Гайналь, Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк (Івано-Франківськ)*

Прогресуюча стенокардія (ПС) належить до тієї форми гострих коронарних синдромів, своєчасне і ефективно лікування якої може попередити розвиток інфаркту міокарда. Тому встановлення нових патогенетичних ланок розвитку дестабілізації ішемічної хвороби серця (ІХС) є вкрай важливим і необхідним.

З метою вивчення особливостей виникнення перебігу ПС в залежності від стану скоротливості лівого шлуночка (ЛШ), обстежено 25 хворих з прогресуючою стенокардією з нормальною фракцією викиду ЛШ, та 20 хворих з пониженою (фракція викиду менше 40%).

Аналізували клінічний перебіг захворювання, динаміку показників скоротливості ЛШ (за даними ехокардіографії), стану коронарного кровоплину (за даними електрокардіотопографії), маркерів пошкодження серцевого м'яза (серцевого тропоніна I та білка, що зв'язаний з жирними кислотами - сБЗЖК, визначеними імуноферментним методом).

Встановлено, що змінам гемодинаміки належить важлива роль у прогресуванні коронарної недостатності та ішемії міокарда. Зокрема, показано, що у хворих з низькою фракцією викиду (ФВ), окрім клініки рецидивуючого ангінального больового синдрому з вираженою вегетативною симптоматикою, має місце задишка, тахікардія, набряки на ногах, вологі хрипи в легенях, послаблення тонів серця, що вказує на прояви серцевої недостатності. Більше того, у даного контингенту хворих значно частіше в період дестабілізації зустрічаються порушення ритму (пароксизми миготливої аритмії, шлуночкова екстрасистолія) та провідності (атріовентрикулярні та внутрішлуночкові блокади).

Виразене порушення коронарного кровоплину має аналогічні закономірності, а саме, у осіб із зниженою скоротливістю ЛШ зона ішемічного пошкодження міокарда є більшою, що опосередковано може бути пояснено недостатньою коронарною перфузією, не лише внаслідок атеросклеротичного стенозу і змін реології крові, але й власне гемодинамічним фактором. У тако-

го контингенту хворих значною є площа як субепікардіального, так і субендокардіального пошкодження.

У динаміці перебігу прогресуючої стенокардії покращення гемодинамічної функції в системі кровообігу (пониження кінцевого діастолічного об'єму, покращення локальної скоротливості, підвищення ФВ, зменшення тахікардії, нормалізація артеріального тиску) сприяють стабілізації ішемічної хвороби серця. Взаємообумовленість цих процесів і їх першочерговість є дискусійною, що потребує подальших патогенетично спрямованих досліджень.

Вказані дані підтверджені і різним ступенем пошкодження серцевого м'язу.

В процесі лікування, при сприятливому перебігу ПС, позитивній регресії проявів ангінального больового синдрому (зменшення кількості нападів стенокардії), має місце не тільки стримання подальшого ішемічного пошкодження міокарда, але й покращення скоротливості міокарда. У пацієнтів із зниженою ФВ дані закономірності є досить суттєвими. Зважаючи на те, що стандартні медикаментозні підходи до лікування гострих коронарних синдромів, окрім власне антиангінальної дії, мають цілу низку гемодинамічних впливів. Видається необхідним оцінка їх ролі у корекції гемодинамічної функції системи кровообігу при дестабілізації ІХС.

Таким чином, у хворих на гострі коронарні синдроми, зокрема ПС, у яких дестабілізація ІХС виникає на фоні пониження скоротливості ЛШ, з одного боку необхідна розробка прогностично-діагностичних критеріїв перебігу недуги, а з іншого - застосування своєрідних обґрунтованих напрямків лікування.

## **КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ ІЗ ГЛЮКОКОРТИКОЇД-ІНДУКОВАНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ**

*І.Ю. Головач, З.М. Митник (Івано-Франківськ)*

Глюкокортикоїд-індукований остеопороз є одним із найбільш потенційно важких ускладнень ендогенного гіперкортицизму і системної глюкокортикоїдної (ГК) терапії. Тривале застосування ГК призводить до дисбалансу в динамічній системі кісткового ремоделювання, порушуючи регуляцію на місцевому рівні та безпосередньо впливаючи на активність остеобластів і остеокластів. Метою дослідження було визначення стану кісткового обміну у пацієнтів, що тривало приймають глюкокортикоїди. Ми оцінили процес формування кісткової тканини у хворих на РА, яким проводилася системна ГК терапія, за активністю ензимів і білків, що продукуються остеобластами, — остеокальцину, активності загальної лужної фосфатази і її кісткової фракції; процес резорбції кісткової тканини — за ступенем екскреції деоксипіридиноліну із сечею. У обстежених пацієнтів концентрація остеокальци-

ну в сироватці крові становила  $4,3 \pm 0,52$  нг/мл (у контролі –  $6,83 \pm 0,41$  нг/мл;  $P < 0,05$ ); загальна активність лужної фосфатази –  $1448 \pm 28,6$  нмоль/(с·л) (у контролі –  $1874 \pm 22,6$  нмоль/(с·л);  $P < 0,05$ ); кісткова фракція лужної фосфатази –  $9,03 \pm 2,33$  Од/л (у контролі –  $15,67 \pm 2,87$  Од/л;  $P < 0,05$ ). Суттєве вірогідне зниження концентрації остеокальцину (на 39,68%) відзначається вже в перші 6 місяців прийому ГК, сягаючи найнижчих значень при тривалості ГК терапії до 1 року (зниження сироваткового вмісту на 57,98%). При більш тривалій гормональній терапії концентрація остеокальцину в сироватці крові навіть зростає. Таким чином, процеси формування кісткової тканини зазнають найбільш негативного впливу ГК упродовж першого року їх використання, у наступному відбувається компенсація остеосинтезу. При тривалості ГК терапії більше 5-ти років швидкість кісткового “оберту” знижується, і втрати кісткової маси стають менш істотними. У хворих, що отримували системну ГК терапію показники екскреції деоксипіридиноліну вірогідно зростали до  $10,12 \pm 2,74$  нмоль/ммоль креатиніну (у контролі –  $4,33 \pm 2,12$  нмоль/ммоль креатиніну;  $P < 0,05$ ). Потрібно зазначити, що підвищена екскреція деоксипіридиноліну зафіксована в усіх пацієнтів незалежно від тривалості прийому стероїдів. Так, навіть при застосуванні ГК менше 6 місяців у пацієнтів чітко накреслювалася тенденція до підвищеної екскреції, а при тривалості ГК терапії 6 місяців – 1 рік вона становила  $11,07 \pm 3,67$  нмоль/ммоль креатиніну. Таким чином, кістковий метаболізм при тривалому застосуванні ГК є роз'єднаним; відзначається не тільки пригнічення процесів формування кістки, але й підвищення резорбтивних процесів, що створює дисбаланс у системі ремоделювання і швидкий розвиток глюкокортикоїд-індукованого остеопорузу.

## ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ НАЩАДКІВ ЛІКВІДАТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ

*Ю.С. Сана, О.А. Лихолат (Дніпропетровськ)*

Питання стану здоров'я нащадків батьків, що зазнали впливу іонізуючого випромінювання, є надзвичайно актуальними, оскільки тисячі молодих людей продуктивного віку зазнали радіаційної дії під час ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Радіація, індукуючи хромосомні аберації, змінює чутливість генетичного матеріалу до інших мутагенних чинників, що призводить до накопичення структурно-функціональних зсувів, які виникають в гомеостазі та гомеокінезі уражених клітин і тканин у нащадків опромінених осіб. Порушення функцій неможливе без ушкодження відповідної структурної основи, субклітинних пошкоджень, змін обмінних процесів, розвитку дисрегуляторно метаболічних розладів. Дисбаланс



ліпідного обміну є одним з ключових факторів у розвитку радіаційної патології внаслідок широкого залучення ліпідів до вільно-радикальних процесів. Нами здійснене дослідження стану ліпідного обміну 37 дітей-нащадків ліквідаторів аварії на ЧАЕС та 17 дітей контрольної групи. В основній групі знайдено зниження рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності на тлі накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів, особливо суттєве у дітей з патологією шлунково-кишкового тракту (36% обстежених) та дихальних шляхів (33%). Ліпіди - основний пластичний субстрат, особливо важливий для процесів росту та диференціації тканин в онтогенезі. Тому виявлені зміни з боку нервової, серцево-судинної та дихальної систем, психологічного статусу можливо є наслідком ліпідного дисбалансу, корекцію якого необхідно здійснювати при проведенні лікувальних та профілактичних заходів у цього контингенту дітей.

## ЦИТОКИНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

*Н. Ф. Шустваль (Харьков)*

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания в крови и биологических свойств провоспалительных (ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8) и противовоспалительных (ИЛ - 4, ИЛ - 10) цитокинов у больных стабильной и нестабильной стенокардией.

Обследовано 124 больных (49 женщин и 75 мужчин) стабильной стенокардией напряжения II - IV функциональных классов и 156 больных (46 женщин и 110 мужчин) прогрессирующей стенокардией в возрасте от 35 до 65 лет. Контрольную группу составили 45 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 60 лет. Содержание цитокинов в плазме крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем фирмы Amersham (Великобритания).

Установлено, что у больных стенокардией напряжения ПФ.К. происходит достоверное повышение содержания в крови ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6 и ИЛ - 8 / $p < 0,05$ / при нормальном уровне ИЛ - 4 и ИЛ - 10. Более существенное повышение уровня ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6 и ИЛ - 8 наблюдалось у больных стенокардией III и IV функциональных классов / $P < 0,01$ /, при этом содержание ИЛ - 4 и ИЛ - 10 было ниже нормы / $p < 0,01$ /. Наиболее выраженное / $p < 0,001$ / повышение уровня в крови, ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8 и понижение концентрации ИЛ - 4 и ИЛ - 10 / $p < 0,001$ / выявлено у больных прогрессирующей стенокардией. В процессе лечения больных /гепарин или фраксипарин, нитраты, аспирин, метопролол, предуктал, статины/ по мере наступления клинического улучшения и прекращения приступов

стенокардии содержание в крови ФНОа, ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8 достоверно уменьшалось / $p < 0,001$ /, а содержание ИЛ - 4 и ИЛ - 10 возрастало / $p < 0,001$ /. У 25 больных прогрессирующей стенокардией развился инфаркт миокарда, который сопровождался повышением содержания в крови ФНОа, ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ - 6 / $p < 0,001$ / и понижением уровня ИЛ - 2, ИЛ - 4, ИЛ - 8 и ИЛ - 10 / $p < 0,01$ /.

Следовательно, патохимические и патофизиологические изменения, происходящие при прогрессировании стенокардии, приводят к активации системы цитокинов, принимающих активное участие в иммунных и воспалительных процессах. Особая роль в индукции сосудистого повреждения отводится провоспалительным цитокинам – интерлейкинам - ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8, фактору некроза опухоли /ФНОа/, активно секретируемым антиген-презентирующими клетками и лимфоцитами, инфильтрирующими атеросклеротически измененные сосуды. Они усиливают экспрессию адгезивных молекул, рекрутируют в очаг атеросклеротического воспаления клетки общевоспалительного назначения и повышают их функциональную активность, стимулируют прокоагулянтную активность эндотелия, индуцируют высвобождение эндотелина - 1, что ведет к ухудшению коронарного кровообращения.

## **ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ ИМУНОФАНА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

*Н.Ф. Шустваль (Харьков)*

Учитывая важную роль иммунологических и метаболических нарушений в патогенезе коронарного атеросклероза, целью настоящего исследования явилось изучение влияния пептида тимуса-имунофана /Россия/ на параметры клеточного и гуморального иммунитета, содержание в крови тимического фактора, показатели липидного обмена.

Обследовано 136 больных /56 женщин и 80 мужчин/ коронарным атеросклерозом, протекавшим с приступами стенокардии напряжения II - IV функциональных классов. В комплексное обследование больных входило определение содержания в крови тимического фактора, холестерина, триглицеридов, ЛП /а/, ХС - ЛПНП, ХСЛПВП, показателей клеточного и гуморального иммунитета. В схему лечения включали нитраты, аспирин и имунофан 0,005% раствор по 1,0 мл подкожно или внутримышечно через день, на курс лечения 15 инъекций.

Установлено, что у больных стабильной стенокардией напряжения содержание в крови тимического фактора достоверно снижается по мере нарастания тяжести коронарной недостаточности и повышения возраста больных. Снижение секреторной функции вилочковой железы сопровождалось повышением в крови уровня холестерина, триглицеридов, ЛП /а/, ХС - ЛПНП и

снижением уровня ХС - ЛПВП, количества Т-лимфоцитов, Т-лимфоцитов супрессоров и их функциональной активности, повышением индекса иммунорегуляции Тх/Тс, увеличением количества Т-лимфоцитов, участвующих в реакциях гиперчувствительности замедленного типа и антигенреактивных клеток, при этом повышалась активность В-лимфоцитов, о чем свидетельствовала гиперпродукция противоаортальных и противомиокардиальных аутоантител; увеличение в крови холестерин-содержащих циркулирующих иммунных комплексов.

Включение пептида вилочковой железы - имунофана в комплексную терапию больных стабильной стенокардией повышало эффективность антиангинальной терапии, сопровождалось повышением в крови уровня тимического фактора, достоверным понижением содержания холестерина, триглицеридов, ЛП /а/, ХС-ЛПНП и тенденцией к повышению ХС-ЛПВП, повышением количества Т-лимфоцитов супрессоров и их функциональной активности, уменьшением продукции лимфокинов в реакции торможения миграции лейкоцитов, противоорганных антител и циркулирующих иммунных комплексов.

На основании вышеизложенного можно заключить, что вилочковая железа, являясь центральным органом иммунитета, активно участвует в регуляции липидного обмена. Гипофункция тимуса предрасполагает к развитию гиперлипидемии и дисфункции Т- и В-систем иммунитета, что может иметь существенное значение в патогенезе атеросклероза и коронарной недостаточности.

Поэтому включение имунофана в комплексную терапию больных ИБС патогенетически обосновано и целесообразно.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ СОЛКОСЕРИЛА И ЭГЛОНИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ.**

*А.Г. Опарин, А.А. Опарин, Л.В. Капустина, А.В. Благовещенская,  
Е.Л. Яковенко, И.П. Кореновский, В.Ю. Чонка (Харьков)*

Проблема успешной фармакотерапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) по —прежнему остается на повестке дня в клинике внутренних болезней. Во многом это обусловлено тем, что в связи с распространением в последние годы хеликобактерной теории ульцерогенеза с последующим применением антихеликобактерной терапии привело к тому, что другим патогенетическим факторам язвообразования и их коррекции перестали уделять значение. И в первую очередь это касается центральных факторов ульцерогенеза: сосудистого и нервного. Поэтому в своей работе мы решили изучить в сравнительном аспекте действие препаратов, влияющих на вышеуказанные факторы.

Для этого нами были взяты две группы больных ЯБДК без сопутствующей патологии. В первую группу вошли 27 пациентов (21 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 19 до 35 лет, в клинике которых превалировал болевой синдром. Помимо традиционной антихеликобактерной терапии эта группа больных получала солкосерил. Вторую группу составили 25 человек (18 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 18 до 37 лет, также с преобладанием болевого синдрома в клиническом течении. Данная группа помимо антихеликобактерной терапии получала эглонил. Пациентам обеих групп проводилось исследование скорости кровотока и определялся диаметр чревного ствола по данным доплерографии, выполняемой на аппарате ALOKA – SSD-650 до и после лечения. Так же определялся уровень кислых и нейтральных мукополисахаридов в гастробиоптатах слизистой оболочки желудка. В ходе проведенных исследований было установлено, что у больных второй группы заживление язвенного дефекта произошло на 3,5 дней раньше, чем в первой. Показатели скорости кровотока и диаметр чревного ствола после лечения у этих наблюдаемых составили 13,9 м/с и 0,95 см, против - 9,1 м/с и 0,63 см до лечения, тогда как в первой группе – 10,2 м/с и 0,81 см, до терапии – 9,1 м/с и 0,64 см соответственно. У большинства больных (92%) второй группы уровень гастральных муцинов приблизился к норме тогда как в первой группе уровни муцинов вернулись к норме лишь у 66% пациентов. Таким образом применение эглонила в схеме противоязвенной терапии, как препарата воздействующего на сосудистый и на нервный факторы, является наиболее предпочтительным, чем препаратов, оказывающих влияние лишь на состояние регионарного кровотока.

## **ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНОГО СЛИЗИСТОГО БАРЬЕРА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*А.А. Опарин (Харьков)*

Состояние защитного слизистого барьера играет важное значение в процессе язвообразования. Однако, механизмы приводящие к нарушению целостности защитного слизистого барьера остаются не до конца изученными. Проводимая сегодня антихеликобактерная терапия больным дуоденальной язвой не всегда приносит ожидаемый результат, что объясняется многими учёными тем, что игнорируются другие (помимо инфекционного) факторы ulcerогенеза, и в том числе стрессорные, роль которых в последнее время недооценивается. Поэтому в своей работе мы решили с новых позиций изучить влияние центральных механизмов на состояние защитного слизистого барьера. Для исследования нами была взята группа больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки без сопутствующей патологии. Группу составили 38 человек (28 мужчин и 10 женщин), в возрасте от 17 до 39 лет. Бо-

левой синдром был ведущим в клинике у 29 человек и у 9 преобладали диспепсические расстройства. Кислотность была повышенной у 27 человек, у 11 оставалась в пределах нормы или была несколько снижена. Об уровне стрессорных гормонов судили по уровню норадреналина. О процессах перекисного окисления липидов судили по содержанию ТБК-активных продуктов, определяемых с помощью стандартных реактивов фирмы АГАТ – мед (Россия). О состоянии защитного слизистого барьера судили по уровню гастральных муцинов, определяемых в слизистой оболочке желудка. В ходе проведенных исследований было установлено, что между уровнем содержания адреналина, накоплением продуктов ПОЛ и состоянием защитного слизистого барьера существует четкая взаимосвязь. Так, чем выше наблюдался уровень норадреналина, тем выше определялись показатели ТБК-активных продуктов (14,7 мкмоль/л и выше) и тем более снижался уровень содержания кислых и нейтральных мукополисахаридов ((++) и (+)). Полученные данные свидетельствуют о влиянии норадреналина на состояние защитного слизистого барьера, реализующееся путём создания гипоксии слизистой оболочки.

## ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

*А.Н. Шелест, Е.Ю. Борзова, О.И. Шушляпин, В.И. Молодан,  
Б.Г. Череватов, П.Г. Кравчун (Харьков)*

Состояние гуморальных и клеточных факторов в развитии атеросклероза указывает, что в основе ухудшения течения ИБС лежит патологический процесс, в котором дисфункция эндотелия и воспалительные изменения имеют интегральное значение. Из лекарственных средств, влияние которых можно предположить на участие эндотелиальных факторов на процессы атерогенеза и дестабилизации течения стенокардии, представляют ИАПФ. Исследование эффективности ИАПФ проведено на основании оценки влияния показателей эндотелийзависимой вазомоторной функции и иммунного воспаления у 24 больных стабильной стенокардией III функционального класса в сравнении с пациентами, которые получали традиционную базисную антиангинальную терапию (27 больных). Всего обследовано 39 мужчин и 12 женщин в возрасте от 35 до 74 лет. средний возраст которых составлял  $56,8 \pm 4,9$  лет. Больные обследовались до лечения и через 3 недели на фоне применения лекарственных средств. Существенными были и различия в динамике потребления нитроглицерина. Артериальное давление снизилось в обеих группах больных, но дополнительное назначение эналаприла привело к более выраженному его снижению. После 3-х недельного курса базисной терапии, по данным ВЭМ, достоверно увеличится общий объем выполненной работы ( $+ 24,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), тогда как в группе больных, получавших комбинирован-

ную терапію, встановлен не тільки більш суттєвий приріст цього показателя (+30,3%),  $p < 0,01$ ), но і достовірне підвищення потужності порогової навантаження (+22,4%,  $p < 0,05$ ) і загального об'єму виконаної роботи як під впливом каптоприла, так і еналаприла. Величина "двойного вироблення" особливо суттєво не змінилася при додатковому лікуванні еналаприлом. Змінення сировоточних іммуноглобулінів при базисній терапії були направлені в сторону зменшення ( $p < 0,05$ ). Рівень ІЛ-1 $\beta$  підвищався з  $40,78 \pm 4,24$  пг/мл до  $41,50 \pm 4,06$  пг/мл, а вміст ФНО- $\alpha$  знизився з  $58,01 \pm 7,18$  пг/мл до  $54,60 \pm 6,18$  пг/мл. При комбінованій терапії сировоточна активність ФНО- $\alpha$  зменшилася на 21,5%, а ІЛ-1 $\beta$  підвищилася на 19%, рівень ЦГМФ підвищився на 30%, вміст 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$  зросло на 24%, в той час як вміст ЕТ-1 знизився на 28%. Подібні результати свідчать про неспірну терапевтичну ефективність використання в комплексі медикаментозної терапії при стенокардії інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента.

## НОВИЙ ПІДХІД ДО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

*І.Г. Березняков, В.В. Жеребкін, В.Д. Дериведмідь, В.Й. Пожар (Харків)*

При остеоартрозі (ОА) внаслідок анатомічної та/або функціональної неповноцінності суглобу розвивається одночасне ураження як суглобового хрящу, так і синовіальної оболонки, що, в свою чергу, викликає біль в суглобі, порушення його функції та сприяє подальшому прогресуванню патологічного процесу. При неможливості оперативного лікування ОА великих суглобів виникає потреба в постійному тривалому консервативному лікуванні болю та порушення функції суглобів. Зазвичай для цього використовують хондропротектори та/або нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). НПЗП, які постійно приймаються значною частиною хворих на ОА, оказують лише симптоматичну дію, не впливають на перебіг захворювання, в багатьох випадках недостатньо ефективні, деякі з цих препаратів завдають негативного впливу на суглобовий хрящ. Глюкокортикоїди при ОА припустимо вводити одноразово для пригнічення реактивного синовіту, оскільки вони самі призводять до деструкції суглобових тканин. Хондропротекторні препарати, які широко використовувались в попередні роки (румалон, мукартрин, артепарон) виявились неспроможними впливати на прогресування ОА і в теперішній час практично не використовуються в клініці. З огляду на патогенез ОА нами запропонований новий підхід до його лікування - фармакологічна корекція структурно-метаболічної недостатності суглобового хрящу та синовіальної оболонки шляхом внутрішньосуглобового введення неспецифічного активатора тканинного метаболізму Актівегіну. Враховуючи попередній негативний досвід застосування хондропротекторів, які заміщували

собою або структурні компоненти суглобового хрящу або виконували роль штучної змазки суглобу, нами запропоновано внутрішньосуглобове введення препарату, котрий за своїм механізмом дії має нормалізувати метаболізм всіх суглобових структур. Саме таким препаратом є депротейнізований гемодериват, що містить низькомолекулярні олігопептиди та нуклеїнові кислоти - Актовегін. За рахунок покращання метаболізму суглобового хрящу та синовіальної оболонки має досягатись уповільнення прогресування патологічного процесу при ОА.

Обстежено 147 хворих на коксартроз та гонартроз 2 та 3 ступеню, які постійно приймали НПЗП. Їм було призначено Актовегін внутрішньосуглобово по 200 мг (5 мл) 1 раз у чотири дні всього 5 - 7 ін'єкцій + рефлексотерапію та фізіотерапію. Всім хворим на гонартроз із вираженим синовітом за 2 - 3 дні до початку введення Актовегіну внутрішньосуглобово одноразово вводився дексаметазон 4 мг. По завершенню лікування мала місце суттєва позитивна динаміка суб'єктивних (кількість балів візуальної шкали болю у спокої та при навантаженні) та напівоб'єктивних (кількість балів артралгії та обсяг рухів в суглобі) показників, що дозволило відмовитись від постійного прийому НПЗП. Досягнуте поліпшення тривало протягом від 6 до 12 місяців, після чого виникала потреба у повторенні курсу лікування внаслідок виникнення або посилення больового синдрому та погіршення функції суглобів. При повторних госпіталізаціях проводилось порівняння даних рентгенологічних досліджень та досліджень біомеханіки нижніх кінцівок з даними попередніх госпіталізацій. Крім того, при повторних госпіталізаціях порівнювалась динаміка вищенаведених об'єктивних показників у хворих на ОА, яким вводився Актовегін та у хворих на ОА, які отримувала інші хондропротектори.

Зроблено висновок, що внутрішньосуглобово введення Актовегіну в поєднанні із немедикаментозним лікуванням (рефлексотерапія, фізіотерапія) дозволяє суттєво зменшувати больовий синдром та функціональні порушення, а також призупинити на певний час прогресування ОА.

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕРАПІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ РІЗНИМИ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИМИ ПРЕПАРАТАМИ В ГЕРОНТОЛОГІЇ

*О.М. Терещук (Суми)*

В наші дослідження було включено 75 чоловік з діастолічним артеріальним тиском від 95 до 109 мм рт. ст. Хворим був призначений один із антигіпертензивних препаратів (атенолол 25-100 мг/д; гіпотіазид 12,5-50 мг/д; верапаміл 240-480 мг/д; каптоприл 25-100 мг/д). Препарати призначались 2 рази на день, починаючи з найменшої дози і через кожних 2 дні доза збільшувалася для досягнення зниження діастолічного тиску нижче 90 мм рт. ст.

при задовільному перенесенні терапії. Дослідження тривало 3 тижні. Найбільш ефективним із порівнюваних антигіпертензивних препаратів виявився атенолол. В порядку зменшення ефективності за атенололом були верапаміл, гіпотіазид, каптоприл. Різницю в ефективності антигіпертензивних препаратів пояснюємо неможливістю збільшення дози препарата через його погану переносимість або розвиток побічних ефектів.

Встановлено залежність антигіпертензивної ефективності препаратів від віку. У хворих молодше 60 років найбільш ефективним був каптоприл (на другому і третьому місці атенолол і верапаміл відповідно), а в більш похилих вікових групах - атенолол (на другому і третьому місці верапаміл і каптоприл відповідно). Побічні ефекти, які змушували виключати хворого із дослідження набагато частіше зустрічалися при лікуванні каптоприлом в порівнянні з лікуванням атенололом, верапамілом, гіпотіазидом.

Рівень загального холестерину дещо підвищувався (9,8 ммоль/л) при лікуванні гіпотіазидом. У цих же хворих незначно підвищувався вміст глюкози (7,2 ммоль/л).

## ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З МИГОТЛИВОЮ АРИТМІЄЮ В ПОХИЛОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІСІ

*П.А. Демянюк (Суми)*

З усіх порушень ритму серця миготлива аритмія (МА) викликає особливу зацікавленість в зв'язку з ранньою інвалідизацією хворих, прогресуванням недостатності кровообігу, обтяженим прогнозом із-за ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень. Нами обстежено 971 хворих в віці 60-90 років, які проходили лікування в кардіологічному відділенні Сумського обласного госпітально для інвалідів Великої Вітчизняної війни в 2001 році. У 171 хворого (21,3%) було діагностовано МА, причому у більшості хворих вона була постійної форми. В залежності від віку частота МА була такою: у віці 60-70 років - 13,1%, 70-80 років - 21,3%, 80-90 років - 27,2%.

Аналіз скарг у геріатричних пацієнтів з МА показав, що більшість з них турбують симптоми, що вказують на розвиток недостатності кровообігу - задишка при навантаженні і в спокої (відповідно 86,0 і 27,1%) або симптоми, які супроводжують аритмію (слабкість, знедуження - в 41,0% випадків); значно рідше - серцебиття і перебої в роботі серця.

Питання про відновлення синусового ритму вирішується в кожному випадку індивідуально. Це залежить від давності захворювання, продовження аритмії, ступеню кардіомегалії і серцевої недостатності, ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень. Для медикаментозного відновлення синусового ритму частіше всього використовувались дігоксин, верапаміл, аміодарон, хінідин, однак попередньо проводилось лікування серцевої недостатності, призначалась метаболічна терапія і обов'язково дезагреганти.



Таким чином, покази до відновлення синусового ритму у хворих з МА у похилому та старечому віці обмежені ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень і побічними ефектами лікувальних препаратів.

## **ВНЕЗАПНАЯ КАРДИАЛЬНАЯ СМЕРТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ЖИТЕЛЕЙ КОНОТОПСКОГО РАЙОНА**

*В.В. Кравец, В.Ф. Петренко (Конотоп)*

Наступление внезапной кардиальной смерти (ВКС) во многих случаях связана с наличием артериальной гипертензии (АГ). Значение АГ в патогенезе ВКС, как указывают многие исследователи, может определяться ее влиянием на развитие коронарного атеросклероза и ишемической болезни сердца. Однако ряд факторов не позволяют, несмотря на кажущуюся очевидность, прямо отнести АГ к факторам риска ВКС. Это зазывает на то, что вопрос о взаимоотношении АГ и ВКС нуждается в дальнейшем изучении.

Нами в период с 1986-1997 годы изучены 117 случаев летальных исходов от ВКС. Частота АГ определялась как в материале в целом, так и в группах, выделенных на основе различных типов поражения миокарда по общепринятым критериям: 1-я группа - с мелкоочаговым кардиосклерозом, 2-я - с постинфарктным кардиосклерозом, 3-я - с острым инфарктом миокарда, 4-я - с алкогольной кардиомиопатией. При этом частота встречаемости АГ в разных группах поражения миокарда была в 1 - 54,3%, 2-й - 35,4%, 3-й - 30,4%. 4-й - 9,1%.

Исследования показывают, что среди внезапно умерших лиц артериальная гипертензия составляет 37,6%. Частота АГ по группам ВКС была различной. Чаще всего АГ встречалась в группе умерших с мелкоочаговым кардиосклерозом - 19 (54,3%) случаев. В группе постинфарктным кардиосклерозом - 17 (35,4%), острым инфарктом - (30,4%), алкогольной кардиомиопатией - 1 (9,1%) случаев.

Среди внезапно умерших людей АГ в 41% констатирована в возрасте 50-59 лет.

Таким образом, при ВКС АГ зарегистрирована в 37,6% лиц и встречаемость ее зависит от типа поражения миокарда.

## **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ\***

*А.В. Кравец (Конотоп)*

В последнее десятилетие широкое распространение получило ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Нами проведено

сопоставление результатов УЗИ и других клинико-лабораторных показателей при хроническом холецистите (ХХ). УЗИ подвергались 114 больных в возрасте от 22 до 70 лет. Мужчин - 58, женщин - 56. У 76 больных ХХ выявлен впервые.

Обязательным было проведение дуоденального зондирования, а некоторым пациентам - эндоскопическое и рентгенологическое обследование. Результаты обследований показали, что ХХ при УЗИ установлен у 76 (66,6%) лиц, что подтверждалось и данными клинико-лабораторных исследований. У 16,6% отмечалась гипердинамика, а у 16,8% сочетание желчекаменной болезни и ХХ.

Таким образом, при диагностике ХХ должны обязательно учитываться клинические проявления заболевания, данные УЗИ, а также лабораторные и инструментальные исследования.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОЙ рН-МЕТРИИ

*В.В. Кравец (Конотоп)*

Разработка и внедрение новых методов исследования желудочной секреции занимает важное место в функциональной диагностике и лечении язвенной болезни и хронического гастрита, а также функциональных заболеваний желудка.

Базальная топографическая рН-метрия желудка выполнена 225 больным, мужчин было 136 (60,4%), женщин - 89 (39,6%). В структуре обследованных больных язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (в том числе - рецидив заболевания) наблюдали у 113 (50,3%) человек, гастриты и гастродуодениты - у 73 (32,4%). Холециститы, цирроз печени, панкреатиты, гепатиты, дискинезии желчевыводящих путей - у 25 (11,1%), практически здоровые составили - 14 (6,2%).

Нормоацидность выявлена у 62 (27,5%) пациентов, гиперацидность у 100 (44,5%), гипоацидность - у 63 (28%). Селективная нормоацидность (избирательная на уровне тела желудка) обнаружена у 24 (38,7%) больных гастритами, у 15 (24,2%) пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, у 9 (14,5%) больных с патологией гепатопанкреатодуоденальной зоны, у 14 (22,6%) практически здоровых лиц.

У 13 (13%) лиц с абсолютной гиперацидностью эндоскопически наблюдали предъязвенное состояние, у 34 (34%) - острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, у 29 (29%) - хроническую язвенную болезнь пилородуоденальной зоны в фазе обострения, у 11 (11%) - острые гипертрофические гастриты, у 8 (8%) - острые дуодениты, у 5 (5%) - острые панкреатиты.

Гипоацидность (абсолютная) выявлена при рН-метрии у 10 (15,7%) больных язвенной болезнью проксимальных отделов желудка, у 12 (19,3%) -

осложненной язвенной болезнью, у 24 (38%) - хроническим гастритом, у 6 (9,5%) - раком желудка, у 11 (17,5%) - патологией гепатопанкреатодуоденальной зоны. Полученные рН-метрические данные соответствовали эндоскопическим исследованиям.

Внутрижелудочную рН-метрию применяли на всех этапах хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 24 (10,7%) больным проведена эндоскопическая рН-метрия. После обследования эти больные оперированы. До операции у 9 (37,5%) из них диагностирована абсолютная гиперацидность, у 2 (8,3%) - нормоацидность, у 3 (12,5%) - гипоацидность. В предоперационном периоде вагусный тип желудочной секреции диагностировали у 5 (20,8%) больных. Резекция желудка по Бильрот-I и Бильрот-II на короткой петле выполнена у 19 (79,2%) пациентов, селективная проксимальная ваготомия с друнирующими операциями - у 5 (20,8%).

После операции через 1,5-2 месяца и через 6 месяцев повторно обследовали больных. При этом гиперацидность выявлена - у 2 (8,3%) человек, нормоацидность - у 8 (33,3%), умеренная гипоацидность - у 14 (58,4%).

В 80% случаев внутрижелудочная рН-метрия свидетельствовала об эффективности оперативного лечения (рН-4.0 и более).

## ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТОДА

*О.К. Мелеховец, Л.Н. Миронцева (Сумы)*

Повышенный интерес к проблемам патологии щитовидной железы привел к пересмотру многих позиций в диагностике, классификации и подходах к лечению отдельных нозологических форм.

В структуре тиреоидной патологии наиболее часто встречаемой является узловатая трансформация ткани щитовидной железы. В настоящее время наличие любого узлового новообразования в ЩЖ должно быть расценено с точки зрения онкологической настороженности.

По данным эндокринологической службы Сумской области, распространенность узловых форм зоба увеличилась с 34,0 на 100 тис. населения в 1990 г. до 300 на 100 тис. населения, т.е. фактически в 10 раз. В структуре узловой патологии ЩЖ удельный процент злокачественных образований возрос с 4% в 1990 г. до 20% в 2001 г. Отсюда очевидна социальная значимость роста данной патологии и необходимость совершенствования методик клинической и функциональной диагностики в сочетании с возможностями морфологической верификации данного диагноза.

Ультразвуковое исследование с высокой разрешающей способностью дает возможность выявлять образования ЩЖ, размеры которых составляют несколько миллиметров, независимо от их локализации в толще ЩЖ. При этом, УЗ-исследования, став широко распространенным и общедоступным неинвазивным методом скрининга структурных изменений ЩЖ, привели к

значительному росту выявляемости тиреоидной патологии. Однако для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований ЩЖ УЗИ имеет ограниченные возможности, так как на сегодняшний день не существует патогномоничных признаков малигнизации.

Наиболее высокоинформативным методом верификации диагноза является тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ) ЩЖ под контролем УЗИ с дальнейшим цитологическим исследованием полученного пунктата.

По данным цитологической оценки пунктатов ЩЖ, полученных при проведении ТАПБ на базе СОКБ, доброкачественная природа была подтверждена в 67% случаев, сомнительные результаты составили от 10 до 30%.

Внедрение метода ТАПБ ЩЖ в эндокринологическую практику в Сумской области привело к снижению числа оперативных вмешательств на ЩЖ на 35%, в то же время вдвое возрос процент своевременно удаленных хирургическим путем злокачественных опухолей.

## **НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

*Н.В. Климанская (Сумы)*

Ревматоидный полиартрит является хроническим прогрессирующим заболеванием, для которого характерно воспаление и деструктивное разрушение суставов. В последние 10 лет подход к лечению ревматоидного артрита основательно изменился. В настоящее время широко рекомендуется ранняя "агрессивная" базисная терапия сразу после установления диагноза ревматоидного артрита.

Раннее назначение базисной терапии позволяет значительно повлиять на следующие клинические показатели: прогрессирование заболевания (рентгенологически подтвержденные структурные повреждения суставов, боль в суставах, отечность и скованность суставов, качество жизни больных, показатели инвалидности и смертности, острофазовые показатели).

Развитие быстрого клинического эффекта важнейшее преимущество лефлунамида, сульфасалазина и метотрексата, что выдвигает их на лидирующие позиции среди других модифицирующих течение болезни препаратов. Пероральные и парентеральные препараты золота (тауредон, ауринофин), Д-пеницилламин не оправдали возлагающихся на них надежд из-за длительного латентного периода действия и наличия побочных эффектов.

# СТАН СИСТЕМНОГО ТА МІСЦЕВОГО ПРОТЕОЛІЗУ НА ФОНІ РОЗВАНТАЖУВАЛЬНО-ДІЄТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГАСТРОДУОДЕНІТ У ПОЄДНАННІ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

*Л.Н. Приступа (Суми)*

**Мета та задачі:** Вивчення впливу розвантажувально-дієтичної терапії (РДТ) на стан системного та місцевого протеолізу у хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД) у поєднанні з бронхіальною астмою (БА).

**Методи дослідження:** Загальну протеолітичну активність (ЗПА) у крові та гомогенатах біоптатів слизової оболонки (СО) шлунку та дуоденум вивчали з використанням субстрату протамінсульфата; калікреїн (Кк) плазми – за допомогою хромозиму РК, прекалікреїн (ПКк), інгібітор протеїнази (ну ІП); олітичну активність (ЗПА) у крові та гомогеєремеєнка (1988). РДТ проводили за методикою А.К.Кокосова (1978).

**Основні результати:** Обстежено 25 хворих. До проведення РДТ рівень ЗПА становив у плазмі крові  $39,3 \pm 0,22$ , в біоптатах –  $8,9 \pm 0,13$  мкМ аргініну/хв.л, активність Кк плазми  $122,3 \pm 4,01$  та ПКк –  $62,3 \pm 3,11$  мкМ аргініну/хв.л. Рівень ну/хв.і лазІП становили відповідно  $1,6 \pm 0,08$  та  $2,03 \pm 0,13$  г/л. У розвантажувальний період зареєстровано: ЗПА плазми –  $43,2 \pm 1,27$  мкМ аргініну/хв.л ( $p > 0,05$ ), ЗПА біоптатів –  $12,7 \pm 0,58$  мкг/мл, Кк плазми –  $146,2 \pm 3,81$  та ПКк –  $48,4 \pm 3,87$  мкМ аргініну/хв.л ( $p < 0,05$ ), іІП –  $2,24 \pm 0,11$  г/л ( $p < 0,05$ ).

У відновний період ЗПА знизилась до  $27,5 \pm 2,22$  у плазмі та до  $7,2 \pm 0,68$  мкг/мл у гомогенатах; Кк – до  $88,4 \pm 0,35$ ; ПКк – виріс до  $89,2 \pm 7,01$  мкМ аргініну/хв.л (М аргініну/хв.л  $\pm 0,08$  і  $\alpha$ 1-ІП – знизився до  $1,74 \pm 0,21$  г/л ( $p < 0,05$ )).

**Висновок:** РДТ має нормалізуючий вплив на ферментний дисбаланс системи протеоліз-інгібітори шляхом зменшення ЗПА плазми та біоптатів; Кк, к+ІП та збільшення R, ді ПКк у плазмі.

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА СЕРЕД ВИЖИВШИХ І ПОМЕРЛИХ В МІСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ (1-річне СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

*В.В. Лаба (Суми)*

З метою вивчення ролі і значення лікарських заходів, направлених на зменшення негативних наслідків ускладненого перебігу гострого інфаркту міокарду (ГІМ), досліджені деякі закономірності формування ускладнень серед стаціонарних хворих м. Суми

Були зібрані дані про ускладнений перебіг ГІМ в перші 28 днів захворювання у 306 хворих. З них 238 (77,7%) вижили, а 68 (22,3) померли. З неускладненим перебігом за той же період лікувалось 102 хворих. Летальність на протязі року склала 16,6%.

В результаті проведеного дослідження отримано наступні дані:

- захворювання ГІМ має місце серед чоловіків, починаючи з вікової групи 20-29 років;

- різке зростання захворюваності в 2 і більше рази простежується з вікової групи 50-59 років, порівняно з віком 40-49 років у чоловіків, що свідчить про критичний період для цієї статі. Це стосується і летальних наслідків у цій групі;

- різке зростання захворюваності серед жіночої статі починається з вікової групи 60-69 років як серед живих, так і померлих;

- в віці 70-79 років захворюваність серед жінок наздоганяє таку серед чоловіків, а після 80 років випереджає її на фоні значно короткої середньої тривалості життя чоловіків (більше 10 років по Сумській області);

- найкритичнішими стосовно серцевих нападів є передранковий час і ранкові години. У  $1/3$  хворих саме в цей період дебютував напад, а серед померлих у  $2/3$  хворих;

- за медичною допомогою в перші 6 годин після початку серцевого нападу серед виживши зверталось тільки 7,5%, а серед померлих – 6,9%;

- 80% хворих, що вижили мали ті, чи інші ускладнення, частіше це були порушення ритму і провідності, серцева недостатність, рідше тромбоемболічні ускладнення.

Таким чином дане дослідження дає підставу пропонувати ЛПЗ м. Суми ряд заходів, направлених на підвищення санітарної пропаганди серед населення по ранньому звертанню за медичною допомогою, проведенню превентивних заходів по запобіганню ускладнень, лікуванню суттєвої патології.

## МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ 12-ПАЛОЇ КИШКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЗАСІЯНОСТІ ХЕЛІКОБАКТЕРАМИ

*О.В. Орловський (Суми)*

Враховуючи етіологічну роль *Helicobacter pylori* (Hр) в розвитку виразкової хвороби дуоденальної локалізації метою роботи було порівняти морфологічні зміни з боку слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони зі ступенями засіяності слизової оболонки Hр.

З цією метою було обстежено 88 хворих з виразковою хворобою хелікобактерної етіології дуоденальної локалізації в період загострення. Се-

редній вік хворих становив  $38,2 \pm 6,8$  роки, діагноз підтверджувався рентгенологічно та на фіброгастроскопії. Гістологічні зміни визначали на біоптатах СО після фарбування гематоксилін-еозином, Нр визначались на зтингах, що фарбувались за Романовським-Гімзе. Засіяність Нр визначали гістологічно за оригінальною методикою та градували на 3 ступені.

**Результати:** Астральний гастрит (АГ) та дуоденіт виявлено у всіх хворих. Поверхневий АГ складав 25,4%, помірно виражений – 52,4%, атрофічний – 22,2%. Дуоденіт помірно виражений виявлено у 26,4%, різко виражений – у 44,8%, дуоденіт з атрофією – у 28,8%. Засіяність Нр I ступеню при поверхневому АГ становила – 62,8%, II ступеню – 37,2%, III ступеню – не виявлено. При АГ помірно вираженому – засіяність Нр I ступеню виявлено у 25,2%, II ступеню – 54,8%, III ступеню – 19,8%. При атрофічному АГ I ступінь засіяності Нр не зустрічалась, II ступінь – у 68,4%, III ступінь – у 31,6%. При дуоденітах не отримано чіткої залежності між ступенем засіяності СО та морфологічними змінами, що можливо пояснити переважним заселенням Нр СО дуоденум лише в місцях шлункової метаплазії.

**Висновок:** Виявлена прямопропорційна залежність важкості астрального гастриту від ступеня засіяності Нр у хворих на дуодентальну виразку.

## ГУМОРАЛЬНЫЙ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЗАЩИТЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*Н.Н. Кириченко (Сумы)*

В качестве основных механизмов, посредством которых *Helicobacter pylori* (Нр) индуцирует воспалительный ответ и повреждение слизистой оболочки желудка рассматриваются: высвобождение токсинов, индуцирующих воспалительный процесс; непосредственное повреждающее действие Нр на эпителиоциты и экспрессией факторов хемотаксиса; ответную иммунную реакцию организма хозяина. Одним из методов оценки иммунной системы является исследование состояния активации иммунокомпетентных клеток.

Целью исследования было изучение экспрессии маркеров активации CD25<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, HLA-DR<sup>+</sup> лимфоцитов периферической крови у больных язвенной болезнью хеликобактерной этиологии. Определение маркеров активации проводили с использованием моноклональных антител производителя ООО "Сорбент" (г. Санкт-Петербург).

Под наблюдением находилось 11 пациентов с язвенной болезнью средней тяжести течения и 10 пациентов с тяжелым течением. Пациенты получали общепринятую тройную антихеликобактерную терапию.

Установлено увеличение активационных маркеров лимфоцитов CD25<sup>+</sup>(ИЛ-2Р), достоверное увеличение CD23<sup>+</sup>, повышенную активацию HLA-DR<sup>+</sup>. Наблюдалось увеличение маркера активации иммунокомпетент-

ных клеток СДН<sup>+</sup> в сравнении с контрольной группой. Уровень повышения маркеров СД25<sup>+</sup>, СД23<sup>+</sup>, СДН<sup>+</sup>, и HLA-DR<sup>+</sup> коррелировало с тяжестью течения язвенной болезни.

После проведенного лечения отмечено снижение активации иммунокомпетентных клеток, хотя приближения к контрольным величинам не отмечалось, что может быть поводом к проведению иммунокоррекции.

## ДІАГНОСТИКА ТА ПЕРЕБІГ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ЖІНОК

*В.Ф. Орловський (Суми)*

Частота виразкової хвороби та ерозивних уражень гастродуоденальної зони серед населення розвинутих країн залишається високою і сягає 10-15% населення. Окрему проблему становить рання діагностика цих захворювань серед жінок. На базі більш ніж 20-річного досвіду та обстеження більше тисячі пацієнток встановлено: що у 50% жінок виразкова хвороба (ВХ) протікає атипово, що призводить до пізньої діагностики захворювань. Середній термін встановлення діагнозу становив  $6,3 \pm 0,85$  року. За цей період встановлювались помилкові діагнози хронічного гастриту, холециститу, дискинезій жовчовивідних шляхів.

Причинами пізньої діагностики були неякісно зібраний анамнез, недостатня оцінка клінічних симптомів та синдромів, стану секреторної функції шлунка. Рентгенологічні дослідження у 31% жінок не підтверджувало наявності неглибоких виразок, виразок в стадії рубцювання, деформації луковиці дванадцятипалої кишки, що є виявом виразкової хвороби. Це підтверджує необхідність фіброгастроскопії у всіх випадках неясного діагнозу у жінок.

Пік захворюваності на ВХ та ерозивний гастродуоденіт серед жінок припадає на вік 13-17 років та після 45 років, де частота цих захворювань зрівнюється з показниками серед чоловіків. Більш м'який перебіг захворювання в фертильному віці пов'язаний з дією естрогенів. Частота ускладнень у жінок зростає у клімактеричному періоді і не відрізняється від чоловіків. В цей період перебіг виразково-ерозивних уражень у жінок характеризується резистентністю до терапії та зростання частоти загострень.

**Висновок:** Більш детальне ознайомлення лікарів з особливостями перебігу ВХ та ерозивних уражень серед жінок буде сприяти ранній діагностиці цього захворювання, призначенні адекватного лікування, профілактиці ускладнень, зменшення втрат по тимчасовій непрацездатності хворих.



## ЕКСТРАЕЗОФАГЕАЛЬНІ ПРОЯВИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

*Л.Б. Винниченко (Суми)*

Анатомічна близькість стравоходу та верхніх дихальних шляхів пояснює появу чисельних екстраезофагеальних симптомів (ЕС) гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ). Кислотний рефлюкс може досягати гортані та трахеї, викликаючи ларингіти, осиплість голосу, хронічний кашель, бронхіальну астму.

**Мета:** Вивчити частоту екстраезофагеальних проявів ГЕРХ у хворих з ерозивними та неерозивними езофагітами. МЕТОДИ анкетування хворих та ендоскопічного обстеження стравоходу застосовувались.

**Результати:** Серед 108 пацієнтів із ГЕРХ екстраезофагеальні прояви виявлені у 36, 4% з ерозивними езофагітами та у 33,2% з неерозивними формами. Наявність цих проявів корелювала із 1) терміном хвороби - пацієнти, які хворіли більше року мали ЕС в 1,2 рази частіше у порівнянні із хворими менше року; 2) віком пацієнтів - частота ЕС збільшується в 1,3 рази в кожній наступній віковій групі (проміжок 20 років) та 3) з важкістю езофагіту - хворі із езофагітом ступенів С та D за Лос-Анжелівською класифікацією мали ЕС в 1,4 рази частіше у порівнянні із менш агресивними формами езофагітів. Стать пацієнтів, факт паління не були факторами ризику у маніфестації ЕС ГЕРХ. Успішна початкова терапія ГЕРХ інгібіторами протонної помпи призводила до зникнення печії та ЕС у 84% протягом перших двох тижнів.

**Висновок:** Частота ЕС ГЕРХ, їх кореляція із ерозивними та неерозивними езофагітами вказує на необхідність розширення цілей та критеріїв патогенетичної терапії до контролю не тільки над печією, а й над ЕС.

## ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

*В.М. Сидельник (Харьков)*

Хроническая красная волчанка (ХКВ) - аутоиммунное заболевание, характерной особенностью которого является гиперпродукция органоспецифических аутоантител широкого спектра. Поражение сосудов, в первую очередь коронарных и мозговых артерий, относится к числу наиболее тяжелых осложнений заболевания. К факторам, вызывающим подобные осложнения у больных ХКВ, относят раннее атеросклеротическое поражение сосудов. Целью настоящего исследования явилось изучение параметров липидного спектра (холестерин, триглицериды, холестерин-липопротеидные фракции, фосфолипиды и фосфолипидный состав липопротеидов высокой плотности) крови больных ХКВ,

Обследовано 32 больных ХКВ (9 мужчин и 23 женщины) в возрасте 21-45 лет, дискоидная форма дерматоза установлена у 14 пациентов, диссеминированная - 18. Повышенные уровни холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности выявлены у 40% больных, триглицеридов - у 30%, сниженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности - у 45% больных. Наряду с более низким содержанием холестерина липопротеидов высокой плотности отмечено снижение концентрации фосфолипидов липопротеидов высокой плотности. При анализе уровня липидов в зависимости от активности ХКВ выявлено увеличение концентрации триглицеридов, снижение уровня холестерина и фосфолипидов липопротеидов высокой плотности у больных диссеминированной ХКВ.

Таким образом, у 1/3 больных ХКВ наблюдается выраженная дислипидемия, более выраженная при увеличении активности заболевания.

## **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИЛАТАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

*Н.Е.Мищук, Г.И.Колиушко, К.Ю.Киношенко, Л.Н.Никифорова,  
К.Н.Ещенко, Н.Ф.Шустваль (Харьков)*

Цель исследования состояла в изучении эффекта длительного применения ингибиторов АПФ (ИАПФ) у больных инфарктом миокарда (ИМ) при их назначении в остром периоде заболевания.

Обследовано 73 больных, перенесших ИМ. На фоне комплексной терапии в первой группе (51 больной) с 1-го дня назначали ИАПФ (эналаприл), во второй группе (22 больных) в силу разных причин ИАПФ не применялись. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, факторам риска, топике ИМ. Всем больным проводилось клинико-лабораторное и инструментальное обследование (ЭКГ в динамике, ПКГ, ЭхоКС).

Установлено, что развитие острого ИМ сопровождалось возникновением систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) с дилатацией его полости в систолу и диастолу, снижением фракции выброса (ФВ) и ударного объема крови (УОК). У половины больных отмечено увеличение размеров левого предсердия (ЛП), что отражает сочетание систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

Спустя 1 год после выписки из стационара проведено анкетирование 42 больных: 27 пациентов 1-й группы и 15 больных 2-й группы для оценки результатов терапии и определения прогностических критериев неблагоприятного течения заболевания (летальный исход и нефатальный ИМ). Наиболее чувствительным и специфичным критерием неблагоприятного прогноза больных острым ИМ по данным ЭхоКС было расширение ЛП, которое наблюдалось у 100% умерших и у 85% всех лиц с неблагоприятным исходом.

Менее чувствительными факторами оказались снижение ФВ и УОК. Полученные данные косвенно свидетельствуют о преимущественном значении диастолической дисфункции ЛЖ в возникновении общепринятых конечных точек ИМ. Анализ отдалённых результатов с учётом частоты приступов стенокардии, повторных ИМ и летальных исходов выявил, что независимо от того, использовались ли ИАПФ с 1-го дня пребывания в стационаре или нет, на отдалённый прогноз в наибольшей степени оказало влияние осложнение ИМ острой левожелудочковой недостаточностью.

В динамике лечения больных острым ИМ в стационаре не обнаружено достоверного влияния ингибиторов АПФ на показатели систолической функции ЛЖ, что в значительной мере может быть связано с небольшим периодом наблюдения. В то же время оказалось, что у лиц, не принимавших ингибиторы АПФ, наблюдалось более частое увеличение размеров ЛП, а у пациентов, принимавших ингибиторы АПФ, этот показатель имел тенденцию к уменьшению. Учитывая неблагоприятное значение расширенного ЛП на исход ИМ, можно предполагать, что по крайней мере отчасти положительный клинический эффект ИАПФ может быть связан с нормализацией диастолы и уменьшением размеров и давления в ЛП и легочных венах.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭНАЛАПРИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*В.И. Целуйко, Н.Ф. Шустваль, Г.И. Колиушко, К.Ю. Киношенко,  
Н.Е. Мишук, Л.Н. Никифорова, К.Н. Ещенко (Харьков)*

Цель настоящего исследования — оптимизация лечения больных острым инфарктом миокарда путём включения в схему лечения ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла.

Обследовано 173 больных острым инфарктом миокарда, которые были разделены на 2 равноценные группы: 1-я группа (90 больных) получала базисную терапию (нитраты, метопролол, аспирин, фраксипарин, гепарин) и эналаприл (энап фирмы КРКА, Словения), 2-я группа (83 больных) получала базисную терапию.

В комплекс обследования больных входил электрокардиография, тетраполярная грудная реография, поликардиография, эхокардиография, определение в динамике кардиоспецифических ферментов — КФК и АсАт.

Установлено, что в группе больных инфарктом миокарда, получавших эналаприл, систолическая и диастолическая деформация полости левого желудочка развивалась реже (у 35%), чем в контрольной группе (55%), понижались общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление и расход энергии на транспорт крови по резистивным сосудам, а у больных с гипокINETическим типом гемодинамики возрастали ударный объём крови, минутный объём, объёмная скорость выброса и мощность левого желудочка.

Доказана безопасность применения эналаприла на ранней стадии инфаркта миокарда в комбинации с нитратами, антикоагулянтами (гепарин, фраксипарин), дезагрегантами (аспирин), блокаторами бета-адренергических рецепторов (метопролол). При этом у пациентов, получавших комплексную терапию с включением эналаприла, реже наблюдались рецидивы болевого синдрома, ранняя постинфарктная стенокардия, рецидивы инфаркта миокарда, разрывы сердца, в более короткие сроки нормализовался ритм сердца, исчезли проявления сердечной недостаточности и нормализовалась активность КФК и АсАт, что свидетельствует о кардиопротекторном эффекте эналаприла.

## Інфекційні хвороби

### БОЛЕЗНИ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ВЗГЛЯД КАРДИОЛОГА И НЕВРОПАТОЛОГА

*И.Д. Рачинский, В.А. Греченкова (Сумы)*

Анализ данных о факторах риска ишемического инсульта, изученных у 13 умерших от этого заболевания, свидетельствует о том, что среди них важными являются атеросклероз, артериальная гипертензия, мерцательная аритмия. В связи с этим профилактика инсульта может строиться на борьбе с указанными факторами риска. Прежде всего атеросклероз редко поражает артерии одного бассейна (мозговые), чаще и других бассейнов, особенно коронарных. При этом патология коронарного кровообращения рефлекторно может усугублять расстройства мозгового кровообращения. В связи с этим лечение атеросклероза приобретает важное значение: диета с ограничением животных жиров, а также антилипидемические средства.

Коррекция артериального давления имеет немаловажное значение в профилактике инсультов. Важная роль здесь принадлежит немедикаментозным (например, ограничение в рационе повареной соли) и медикаментозным средствам: блокаторам бета-адренергических рецепторов, ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента, антагонистам ангиотензиновых рецепторов.

Мерцательная аритмия является важнейшим фактором тромбогенеза, играющего важную роль в развитии ишемического инсульта. При этом лечение больных антиаритмическими средствами и антикоагулянтами имеет важное профилактическое значение. Лечение названными средствами особо важно для больных с хронической сердечной недостаточностью.

### ДОСВІД І ПЕРСПЕКТИВИ ВИКЛАДАННЯ КУРСУ НЕРВОВИХ ХВОРОБ НА МЕДИЧНОМУ ФАКУЛЬТЕТІ

*Ф. Г. Коленко (Сумы)*

Нервові хвороби – обов'язкова дисципліна в підготовці лікарів. Уміння надати невідкладну допомогу хворим із захворюваннями нервової системи, диференціювати неврологічну патологію необхідно лікарю будь-якого профілю. Проведені на державному рівні дослідження показали, що на кожну 1000 мешканців реєструється 108 захворювань нервової системи.

Досвід роботи курсу дозволив нам сформулювати обсяг вимог щодо надання неврологічної допомоги лікарями, якими вони зобов'язані опанувати після вивчення дисципліни.

Базою курсу є неврологічні відділення 4 – й міської лікарні, яка надає основну допомогу населенню міста з усіх напрямків неврології. Студенти мають можливість ознайомитися з основними клініко – інструментальними методами обстеження хворих. Основна увага приділяється огляду хворих під керівництвом викладача, участі у клінічних розборах, рішенню ситуаційних задач, що сприяє формуванню клінічного мислення. Ряд студентів бере участь у роботі СНТ. Розвиток науки, поширення зв'язків, у тому числі і міжнародних, вимагає постійного удосконалення методик навчання. Широко використовується досвід колег з інших закладів освіти і науки України і СНД. Ведеться робота з вивчення епідеміології, структури і факторів ризику гострої судинної патології головного мозку на Сумщині. Готується до видання ряд методичних рекомендацій для студентів і лікарів – фахівців. За короткий термін була створена і введена в практику програма комп'ютерного забезпечення навчального й екзаменаційного процесу. Курс нервових хвороб є центром підготовки молодих фахівців - неврологів міста.

Беручи до уваги всі позитивні зрушення в системі викладання неврології і суміжних дисциплін не можна не відзначити, що скорочення кількості годин, відведених для вивчення предмету, сприяє щодо зниження якості завоювання навчального матеріалу. Дуже мало часу приділяється дитячій неврології.

## **ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ НЕКОТОРЫХ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ**

*Ю.С. Бобейко (Харьков)*

Многочисленными исследованиями показана существенная роль метаболических нарушений в патогенезе очаговой алопеции (ОА). Значительное место в изучении последних принадлежит выяснению состояния белкового обмена, в частности метаболизма аминокислот (АК) в организме, являющихся интегративной характеристикой обменных процессов *in vivo*.

Цель работы – исследовать концентрацию свободных АК в сыворотке крови больных различными формами ОА с помощью автоматического анализатора аминокислот.

Обследовано 26 больных ОА в возрасте 12-34 лет (11 мужчин и 15 женщин). Длительность заболевания варьировала от 2 месяцев до 1,5 лет. Контрольную группу составили 12 практически здоровых людей соответствующего пола и возраста. Анализ результатов исследования показал, что в прогрессирующей стадии ОА в сыворотке крови больных происходило снижение уровня общего количества АК и абсолютного количества большинства из них на фоне резкого увеличения содержания некоторых АК. Концентрация большинства АК была снижена на 50-60%, особенно аланина, цистеина и метионина (более, чем в 2 раза), аргинина и глутаминовой кислоты, лейцина (в

2,5 раза). При этом наблюдалось повышение количества серина, валина (в 1,3 раза). Выявлено также увеличение процентного содержания в крови незаменимых АК на фоне снижения уровня заменимых, более выраженное при сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о перестройке азотистого метаболизма, проявляющегося качественными и количественными сдвигами пула свободных АК.

## **ПРО НЕОБХІДНІСТЬ СПОЛУЧЕННЯ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНИХ ТА ВАЛЕОЛОГІЧНИХ ПІДХОДІВ ТА КРИТЕРІЇВ ОЦІНКИ ПРИ ЗДІЙСНЕННІ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ПІДЛІТКОВОМУ СЕРЕДОВИЩІ**

*Р.Є. Ковальчук (Івано-Франківськ)*

Сьогоднішнє бачення здоров'я, згідно прийнятих в Україні підходів ВООЗ, сприймає його як щось набагато більше, ніж просто відсутність хвороб (WHO, 1994). Особливого значення надається взаємодії фізичного, духовного і соціального аспектів здоров'я. Тому є зрозумілою потреба у системному підході до визначення напрямків профілактики захворюваності, напруження стану фізичної та психосоціальної адаптованості, критеріїв оцінки їх ефективності. Одним з важливих напрямків формування індивідуально оптимального рівня здоров'я, досягнення стану адаптованості є введення уніфікованих шкільних курсів "Валеологія". При цьому інформація про захворюваність, накопичена у межах офіційної статистики в системі лікувально-профілактичних закладів, існує певним чином відокремлено, використовується переважно для оцінки динаміки захворюваності і якості діяльності, визначенні потреби у певних видах медичної допомоги. Акцентуючи увагу на тому факті, що найефективнішим засобом профілактики є створення умов для здорового способу життя (Москаленко В.Ф., 2001), зазначимо, що світовим досвідом доведено про недостатню ефективність суто інформаційних програм, не переведених у площину сформованих альтернатив, переконання і практичної навички (Александров А.А., Прохоров А.В., Александрова В.Ю., 1992, С. Джердж, 1997). При цьому необхідними є високий рівень соціальної підтримки, в тому числі і у мікросоціумі.

Проведена нами оцінка трансформування знань 437 підлітків 15-17 років - жителів м. Івано-Франківська у реалізовані навички показала наступне. Про шкідливість тютюнопаління і вживання алкоголю, наркотичних та токсичних речовин знають практично 100% опитаних респондентів, але тим не менше палять тютюн 63,3% юнаків та 52,8% дівчат; інгаляційні наркотики пробували з цікавості - 9,7%, вживають епізодично -10,5%, вживають систематично - 7,3% опитаних (тобто разом - 27,5%). Лише 5,3% респондентів цього віку ніколи не вживали алкоголю. Пасивним проведенням вільного часу

характеризується більш як 71,3% підлітків (зокрема 48,0% - слухають музику; 46,9% - спілкуються з ровесниками; 13,6% - проводять час біля комп'ютерів та гральних автоматів, тощо). Спортом займається всього 28,7% респондентів. Звертає на себе увагу, що лише у 34,0% сімей прислухаються до думки підлітка. Зрозуміло, що при відсутності підтримки у домашньому середовищі, тінейджер прагне реалізувати себе у колі ровесників, яке є для нього визначальним. Це потребує наукового обґрунтування доступів до цього типу малих, неформальних груп, що є можливим лише при використанні управлінських підходів.

Крім того, при аналізі визначених експертами основних напрямків профілактики у підлітковому середовищі, виявилось, що більше як третина означених проблем не співпадає із загальноприйнятими аспектами попереджувального спрямування, що свідчить про потребу врахування регіональних особливостей, визначених за медико-соціальними показниками і за участю відповідних спеціалістів. Тобто, йдеться про скореговані, на рівні конкретних територій, зміни шкільних програм з валеології та цільове навчання осіб, що викладають цей предмет. Відповідно методичні підходи до впровадження і оцінки ефективності заходів первинної профілактики на основі сприяння здоров'ю, визначення показників захворюваності і розповсюдження чинників ризику мають бути комплексними і взаємодоповнюючими. Це можливо при впровадженні інтегрованих програм із адміністративною підтримкою, рекомендованих ВООЗ. Саме такий підхід, із застосуванням методик, розроблених Українським інститутом громадського здоров'я, використаний кафедрою соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я ІФДМА при розробці документу "Здоров'я населення і етапи впровадження проекту ВООЗ "Здорові міста" в м. Івано-Франківську", затверджений рішенням Івано-Франківської міської Ради народних депутатів.

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

*Ф. Г. Коленко, О. И. Коленко (Сумы)*

С июля 2001 г. в г. Сумы на базе 4-й городской клинической больницы по нашей инициативе открыт и функционирует консультативный кабинет цереброваскулярной патологии (ЦВП). Необходимость открытия данного кабинета обоснована неутешительными показателями распространенности этой патологии на Сумщине, которая в последние годы занимает лидирующие позиции по заболеваемости и смертности от ЦВП и, в частности, от самого грозного ее проявления – мозгового инсульта. Уже имеющийся опыт нашей работы позволяет сделать вывод, что в лечебно – профилактических учреждениях области не на должном уровне осуществляется диспансерное наблюдение за больными, которые входят в группу риска по развитию инсульта, в т.



ч. повторного. Не проводится в необходимом объеме адекватная терапия, направленная на предупреждение возникновения мозговых катастроф, лечение артериальной гипертензии, как основного фактора риска. Настораживает низкая осведомленность населения по вопросам организации правильного образа жизни, питания, а также об угрожающих симптомах острой цереброваскулярной патологии.

В период с июля 2001 г. по март 2002 г. нами проконсультировано 176 жителей города, в том числе с последствиями ОНМК - 58 человек (32%), начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения - 20 (11%). 25% пациентов уже перенесли ПНМК или малый инсульт. Из общего количества больных около 40% составили лица трудоспособного возраста. Всем больным назначалось адекватное и профилактическое лечение. Разработаны и внедрены рекомендации больным, которые перенесли инсульт. Работа проводится в тесном взаимодействии с неврологами городских поликлиник и медико-санитарных служб. Итогом работы кабинета должно быть улучшение системы оказания лечебно-профилактической и консультативной помощи больным.

## СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭКЗЕМЕ

*О.А. Рябова (Харьков)*

В последние годы патогенез ряда заболеваний, в том числе и экземы, рассматривают с позиций мембранной патологии. Считают, что за структурную целостность мембран ответственны липиды. Обмен липидов существенно влияет на физиологические функции клеточных мембран, активность мембраносвязанных ферментов, гормонов, медиаторов местного воспаления. Целью работы явилось изучение изменения содержания общих липидов (ОЛ), общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), фосфолипидов (ФЛ) в эритроцитарных мембранах у больных экземой. ОЛ, ОХ, ФЛ, ТГ эритроцитарных мембран определяли унифицированными методами с использованием наборов реактивов фирмы "Lachema", Чехия.

Нами обследовано 30 больных истинной экземой в стадии обострения в возрасте от 20 до 69 лет (мужчин 18, женщин 12). Всем пациентам проводилась традиционная комплексная медикаментозная терапия: седативные, антигистаминные, гипосенсибилизирующие препараты, энтеросорбенты, витамины, наружные средства - в зависимости от стадии и особенностей клинической картины заболевания. При изучении содержания липидов в эритроцитарных мембранах отмечалось увеличенное содержание ОЛ, ОХ, ТГ при значительном снижении уровня ФЛ. После проведенной традиционной терапии обнаружена тенденция к снижению ОЛ, ОХ, ТГ, однако их содержание

оставалось повышенным. Содержание ФЛ в мембранах эритроцитов повысилось.

Таким образом, выявленные изменения содержания липидов в мембранах эритроцитов требуют дальнейшего изучения и проведения корректирующей терапии.

## ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННЫХ ИНФЕКЦИЙ

*В. П. Петрашевич, И.В. Матвеева, О.Б. Полодиенко (Одесса)*

В последние годы благодаря успехам молекулярной генетики и внедрению методов ДНК/РНК диагностики в клиническую практику, стало возможным судить о болезнетворном агенте инфекционно-воспалительного процесса на основании прямой детекции генетических структур самого возбудителя в биологической пробе пациента. Минимальное количество материала для ПЦР анализа позволяет на одном образце выделенного препарата ДНК или РНК определить несколько инфекционных агентов. Показаниями к расширению лабораторного исследования может служить: неэффективность курса терапии против выявленной моноинфекции, частые рецидивы заболевания, и т.д.. По литературным данным сочетанные инфекции различной этиологии составляют примерно 5,0 % - 15,0 % в вариациях вирусные - бактериальные - протозойные.

По нашим наблюдениям наиболее репрезентативны сочетанные инфекции на фоне вирусов герпетической группы.

Из 400 пациентов обследовавшихся на микоплазменную инфекцию она была верифицирована у 297 (49,0%). У группы пациентов - 17 (5,0%) в клинике которых присутствовали малосимптомные пневмонии, длительный (более 3-х недель) субфебрилитет, суставные боли, кардиологические расстройства, при дополнительном лабораторном обследовании была выявлена сопутствующая хламидийная инфекция, а у 18 пациентов (6,0 %), при сходном анамнезе дополнительное обследование выявило вирус Эпштейна-Барра.

Для лабораторного анализа использовали соскобы носоглотки, мокроту, кровь.

Из 257 больных обследованных на ЦМВ инфекцию, у 13 (5,0%) с выявленным вирусом (кровь, моча, слюна), у 7 пациентов (3,0%) был выявлен папиллома вирус 16/18 типов.

## **СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НОЧНОМ НЕДЕРЖАНИИ МОЧИ**

*Л.Е. Бражник (Сумы)*

Большое медицинское и не меньшее социальное значение имеет поиск новых, эффективных методов диагностики и лечения ночного недержания мочи (ННМ). Для выявления первопричины этой патологии используют различные как неврологические, так и урологические методы исследования. Известно, что функциональные расстройства, возникающие в коре большого мозга чаще приводят к развитию ННМ у детей со слабым типом высшей нервной деятельности. Во время сна снижается регулирующее влияние коры мозга на нижележащие отделы нервной системы, но повышается возбудимость спинномозговых центров мочеиспускания.

Мы поставили перед собой цель изучить биоэлектрическую активность головного мозга (БАГМ). Отобрали группу из 15 больных в возрасте 16-22 лет, страдающих ННМ. Для уточнения диагноза использовались все доступные методы диагностики этого состояния. В отличие от других исследователей, которые проводили запись ЭЭГ больным во время сна с наполненным мочевым пузырем (жидкостью или углекислым газом), мы осуществляли это в состоянии бодрствования пациентов без дополнительных внешних и внутренних воздействий.

—Полученные результаты свидетельствуют о значительных изменениях БАГМ. В 66% случаев (10 больных) на ЭЭГ была зарегистрирована патологическая эпилептиформная активность головного мозга. У 20% больных выявлены диффузные обще-мозговые изменения БАГМ.

Полученные данные указывают на то, что при ночном энурезе расстройства функции могут возникать на различных уровнях нервной системы, включая кору головного мозга, что дает основание для разработки патогенетического лечения данной патологии.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В Г. СУМЫ**

*О.И. Коленко (Сумы)*

Одной из основных целей впервые проводимого в городе эпидемиологического изучения мозгового инсульта является определение факторов риска (как модифицируемых, так и немодифицируемых) этой тяжелой патологии.

Из рассматриваемых факторов риска у 63,1% больных встречалась артериальная гипертензия (АГ), приблизительно такой же показатель удерживает гиперхолестеринемия, далее следуют кардиальная патология (40,3%), сахарный диабет (14,2%). У 13,2% пациентов инсульт произошел на фоне выраженного психоэмоционального напряжения. В 11,2% случаев в анамнезе

уже была мозговая катастрофа. У мужчин важное место занимают курение - 20% и злоупотребление алкоголем - 8,2%.

Как видим, ведущее место в приведенном перечне занимает артериальная гипертензия – один из самых существенных коррегируемых факторов. Следует отметить, что АГ практически не встречается изолированно, обычно ей сопутствуют другие факторы риска. Более 90% от общего числа инсультов, зарегистрированных в городе за прошедший год, произошло на фоне повышения артериального давления (АД) выше обычных цифр (независимо от типа инсульта).

По данным стационарного наблюдения, где можно было верифицировать тип острого нарушения мозгового кровообращения и регулярно контролировать цифры АД, артериальная гипертензия отмечена у 305 (72,6%) из 420 больных мозговым инсультом. Причем наличие АГ у больных ишемическим инсультом составило 79%, а при геморрагическом - 76,4 % ( $p > 0,5$ ). Различий в показателях по половому признаку не выявлено. Как у мужчин, так и у женщин преобладала мягкая и умеренная АГ. Следует особо отметить, что только 9,6% пациентов принимали адекватную антигипертензивную терапию.

## **КЛИНИКО – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРО – БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ**

*А.В. Шевченко, Ж.Н. Козинец (Сумы)*

Для изучения клиники и патогенеза вертебро-базиллярной недостаточности (ВБН) обследовано 43 больных, находившихся на лечении в условиях дневного стационара поликлиники, из них 37 человек (86%) в возрасте 31-50 лет. Использовались клиничко-неврологические, рентгенологические, электрофизиологические (ЭЭГ, РЭГ) методы исследования.

Ведущими жалобами больных были: головная боль (91,4%), переходящие кохлео-вестибулярные нарушения (86,4%), вестибуло-мозжечковые расстройства (44%), нарушения зрения (23%). Почти у половины обследованных больных формирование ВБН сопровождалось депрессивным и ипохондрическим состояниями. Пальпаторно-визуальное исследование выявило признаки краниовертебральных дисплазий. У 95% больных отмечены дегенеративно-дистрофические изменения в средне- и нижнешейном отделах позвоночника, листезы, аномалия Киммерли. На ранних этапах формирования ВБН ведущую роль играют нарушения венозного оттока и сосудистой реактивности – дистоническая стадия. Гемодинамические сдвиги констатировались данными РЭГ-исследования с функциональными пробами и глазного дна (в 67% случаев выявлялась ангиопатия сетчатки). Изучение биоэлектрической активности

головного мозгу свідечувало об іритации дизцефальных структур и медобазальных образований височных долей. В органической стадии ВБН, когда формируется стойкий неврологический дефицит, изменения ЭЭГ свидетельствуют о дисфункции стволовых образований мозга и надсегментарных вегетативных центров.

Таким образом, удалось проследить патогенез ВБН и уточнить роль взаимодействия различных структур в формировании патологического процесса.

## **“ТЕРАПЕВТИЧНЕ ВІКНО” ТА ЛЕТАЛЬНІСТЬ ВІД ІНСУЛЬТУ**

*О.І. Коленко, О.В. Пирожников, І.І. Полуян (Суми)*

Сучасні підходи до лікування ішемічного інсульту передбачають максимально швидко госпіталізацію хворих у неврологічний стаціонар, ранні терміни початку лікування. Відновлення кровообігу в зоні ішемічної “напівтіні” у межах перших 6 годин після розвитку захворювання попереджує незворотні зміни тканини мозку і, як наслідок, зменшення неврологічного дефіциту.

Нами було проведено клініко – неврологічне обстеження пацієнтів ( мешканців міста), що знаходилися на лікуванні в су-динному відділенні 4-ї міської клінічної лікарні з приводу ішемічного інсульту в другому півріччі 2001 р. Також використані дані, які отримані від СШД міста. За цей період бригадами СШД було госпіталізовано 115 хворих віком від 44 до 84 років (65 жінок, 50 чоловіків). Виділено 2 групи: ті, що госпіталізовані до 6 годин після появи перших ознак захворювання (36 пацієнтів) та ті, що госпіталізовані в більш пізні терміни.

По-перше, було з'ясовано, що більша частина хворих та їх родичів не мала уявлень про ознаки гострої мозкової катастрофи і необхідність стаціонарного лікування цих станів. Більшість пацієнтів у перші 6 годин була доставлена в приймальне відділення у важкому стані (пригнічення свідомості за шкалою Глазго становило 4 – 12 балів та 0 - 20 балів за Скандинавською шкалою інсульту ). У першій групі в гострому періоді (28 днів за вимогами ВООЗ) частка тих, що померли становила 23%, в іншій – 16,5% (ця різниця не була статистично достовірною). Різниця в показниках летальності в групах з'ясовується тим, що в перші години за невідкладною медичною допомогою звернулися родичі пацієнтів, які знаходились в дуже важкому стані. Не залишає сумніву необхідність ранніх строків початку лікування та роз'яснення цього населенню міста.

## НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

*Е.С. Шмелькова, Л.С. Кейдун, (Харьков)*

Атопический дерматит – наследственное заболевание, имеющее хронически рецидивирующее течение, в патогенезе которого ведущую роль играют процессы аллергии и нарушения иммунологической толерантности организма. Перекисное окисление липидов – естественный метаболический процесс, протекающий в каждом живом организме. Продукты перекисного окисления липидов являются представителями оксидантной системы и принадлежат к высокоактивным и токсическим веществам, которые значительно нарушают структурные компоненты клеток. В норме активность свободнорадикального окисления липидов регулируется многокомпонентной антиоксидантной системой, которая находится в динамическом равновесии с продуктами перекисного окисления липидов.

Состояние свободнорадикального окисления липидов оценивали по содержанию малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в сыворотке крови и эритроцитах спектрофотометрическим методом. Под наблюдением находилось 30 больных атопическим дерматитом в возрасте от 16 до 37 лет, из которых 17 женщин и 13 мужчин.

Наибольшая активация процессов перекисного окисления липидов наблюдалась у пациентов с максимальной и высокой степенью патологического процесса. Констатировано увеличение уровня диеновых конъюгатов у этой группы больных в сыворотке крови на 64%, в эритроцитах – на 85%, концентрация малонового диальдегида повышалась в сыворотке на 54%, в эритроцитах – на 91%. У больных с умеренной степенью активности содержание диеновых конъюгатов в сыворотке оказалось увеличено на 38%, в эритроцитах – на 56%, а малонового диальдегида – на 42% и 67% соответственно.

Таким образом, можно говорить о том, что наибольшие патологические нарушения свободнорадикального окисления липидов выявлены у больных атопическим дерматитом в эритроцитах.

## БЕСПЛАТНАЯ, БЕЗОПЛАТНАЯ, ПЛАТНАЯ

*К.К. Васильев, (Сумы)*

В современной медицинской литературе имеется путаница в употреблении вынесенных в заголовок терминов применительно к медицинскому обслуживанию населения. Как известно, есть три основные системы здравоохранения: 1. частная медицина, 2. страховая (добровольное и обязательное) и 3. государственная. Они не являются альтернативными друг другу. Они взаимодополняют друг друга. Частнопрактикующий врач для богатых. Страховая медицина (добровольное) для зажиточных. Государственная (и страхо-

вая медицина в её обязательном варианте) - для бедных. Частная медицина платная. Страховая медицина (добровольное) безоплатная. При добровольном медицинском страховании взносы осуществляются с учетом рисков. Например, риск заболеть для 20-х меньше, чем для 70-летних. Поэтому 70-летние вносят денег больше в фонд добровольного медицинского страхования, чем 20-летние. Если обязательное медицинское страхование, то реализуется принцип общественной солидарности, происходит объединение рисков. Богатый обязан платить определенный процент из своих доходов и бедный вносит тот же процент от своего заработка. Таким образом, богатый платит намного больше и значит платит за медицинское обслуживание бедного. Для последнего медицинское обслуживание становится бесплатным. Почему-то некоторые считают, что государственная медицина безоплатная. Нет. Государственная медицина – по определению - бесплатная. Государственная медицина возникла из необходимости бесплатного медицинского обслуживания беднейших слоев населения. Тех слоев населения, которые не имели возможности обратиться не только к частнопрактикующему врачу, но и у которых даже не было денег для безоплатной медицины. Не случайно государственную медицину раньше – в досоветский период нашей истории - рассматривали как форму государственной благотворительности. Бесплатное лечение с бесплатной выдачей лекарства.

## МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ: НА ПОРОГЕ НОВОГО ТЫСЯЧЕЛЕТИЯ

*К.К. Васильев, (Сумы)*

Смертность сельского населения значительно выше в сравнении с городским - 14 и 25 на 1000 соответствующего населения. Иначе говоря, на 50% больше. Заболеваемость его - не заболеваемость по данным обращаемости, а истинный уровень заболеваемости там так же выше в сравнении с городским населением. Доля лиц старше 60 лет среди сельского населения составляет 33%, а среди городского только – 18%. Потребность в медицинской помощи, стало быть, в селе больше, чем в городе. Это порождает проблемы в медицинском обслуживании крестьян. Представляется, что частнопрактикующий врач не найдет для себя пациентов в нашей нищей деревне. Бедность крестьян не даст возможность для развития и добровольного медицинского страхования. Поэтому государство должно обеспечить им бесплатную медицинскую помощь. Эта та группа населения, которой необходима поддержка государства.

Таким образом – 1. Потребность в медицинской помощи сельского населения больше, чем городского за счет большей доли пожилых, большей смертности и заболеваемости; 2. Для улучшения медицинской помощи сельскому населению необходимо создавать условия для развития частной меди-

цины в городе. Тогда те скудные средства, которые имеет возможность выделить государство на государственную медицину пойдут на обслуживание социально незащищенные слои населения, на бедных, к которым относятся жители села; 3. Добровольное медицинское страхование вряд ли возможно сейчас на селе; 4. Поэтому государственный сектор здравоохранения (или в будущем обязательное медицинское страхование) по прежнему будет охватывает на селе все населения, в отличие от города, где развиваются и другие формы-медицинского обслуживания, и отсюда особое внимание государству необходимо уделить охране здоровья сельского населения.

## БИОХИМИК ПРОФЕССОР Р.П. КРИМБЕРГ (1874-1941)

*С.В. Павлычева, (Сумы)*

В 1909 – 1920 гг. кафедру медицинской химии в Харьковском университете возглавлял проф. Роберт Петрович Кримберг. Жизнь и деятельность этого крупного ученого не получила ещё у нас должного освящения. Он родился 9/21 января 1874 г. в Курляндской губернии Российской империи (ныне Латвия) в лютеранской семье крестьянина. В 1899 г. окончил медицинский факультет, а в 1904 г. естественное отделение физико-математического факультета Московского университета (МУ). С 1/14 января 1905 г. Р.П. Кримберг был оставлен при МУ для приготовления к профессорскому званию по кафедре медицинской химии. Он совместно с проф. В.С. Гулевичем из либиховского мясного экстракта выделил ранее неизвестное азотистое соединение, которое они назвали карнитином (1905). Затем Р.П. Кримберг продолжил самостоятельно изучать карнитин. В цикле исследований была выяснено его химическое строение, показано присутствие карнитина в мышцах человека и позвоночных животных (1906-1908). Что касается роли карнитина в метаболизме, то она стала ясна после публикации в 1952 г. исследования Carter'a и Fraenkel'я, которые показали, что он является фактором роста для личинки мучного червя (*Tenebrio molitor*), а также присутствует в молоке, дрожжах и др. Тогда же карнитин получил название витамина В<sub>7</sub>. Тяжелые условия жизни, которые возникли после захвата власти большевиками, заставили Р.П. Кримберга уехать из Харькова. В 1919 г. в Риге был открыт Латвийский университет (ЛУ). В следующем году он возвращается в Латвию, где стал профессором физиологии и физиологической химии медицинского факультета ЛУ. Здесь проф. Р.П. Кримберг работал до конца жизни и был в 1920-1923 и 1927-1929 гг. деканом медфака. 29 апреля 1941 г. Роберт Петрович Кримберг скончался в Риге.



## РОЛЬ ВРАЧА П.С. СИМОНТОВСКОГО В СТАНОВЛЕНИИ И РАЗВИТИИ МЕДИЦИНСКОГО ДЕЛА

*И.В. Чернобров, (Сумы)*

Российские госпитальные школы, а затем медико-хирургические училища значительно отличались от иностранных университетов своим стремлением дать у постели больного максимум практических знаний лекарским ученикам. В XVIII ст. ими подготовлено около двух тысяч лекарей (врачей). Деятельность большинства из них, среди которых было немало уроженцев Сумщины, в полной мере характеризует их роль в становлении и развитии системы медицинского обслуживания населения в тех условиях.

К таким выдающимся врачам относится Петр Степанович Симонтовский. Исполнилось 255 лет со дня его рождения. Родился он в 1747 г. в г. Сумы, в семье приходского священника. С 1756 г., в течение 10 лет, учился в Киево-Могилянской академии, после чего в 1766 г. поступил в Московскую госпитальную школу. Характерно, что лекарями тогда становились в основном дети низшего духовенства, солдат, лекарей, украинских казаков и других сословий. Ввиду того, что преподавание проводилось на латинском языке, поступали на учебу преимущественно воспитанники духовных учебных заведений, где уделялось много внимания изучению языков. Качество подготовки и готовность к медицинской деятельности строго проверялось: кроме текущей экзаменовки, ежегодными публичными экзаменами с приглашением почетных гостей и членов Медицинской канцелярии (коллегии).

П.С. Симонтовский учился очень успешно и уже через год (вместо обычно 2-3 лет) получил звание подлекаря. Но проучившись еще один год, он, в соответствии с поданным им рапортом, был направлен в драгунский полк для прохождения военно-медицинской службы. Там продолжая повышать свои знания и в 1771 г. успешно сдал в Оренбурге теоретически и практически экзамены, стал военным врачом, продолжая служить еще более 20 лет.

В 1784 г. благодаря своим организаторским способностям и глубоким медицинским знаниям успешно выполнил особое задание, ликвидировав значительную вспышку чумы среди населения в Астраханской губернии. В 1792 г. за ряд научных работ получил высшее в то время военное врачебное звание штаб-лекаря. В 1796 г. Медицинская коллегия поручила ему изучить причины массовых заболеваний людей в г. Уральск. После проведенной работы установил, что болезнью была проказа. Он описал ее различные клинические формы, эпидемиологию, применявшиеся под его руководством различные методы лечения. Организовал первые лепрозории. Кроме того, основательно изучил санитарное состояние города, разработал мероприятия по его улучшению. Свои выводы изложил в двух научно-практических работах, которые направил в Медицинскую коллегияю.

В 1797 г. в стране были созданы впервые губернские врачебные управы. На должности врачей-инспекторов приглашались врачи, отличившиеся на административной и научной работе. П. С. Симонтовский стал работать врачом-инспектором в Астраханской, а с 1798 г. и до последних дней своей жизни – в Симбирской врачебных управах. Сохранилось более 10 его научных трудов, большинство из них в рукописях.

Умер П.С. Симонтовский в 1815 г. Но его прогрессивная врачебная деятельность продолжает быть образцом служения народу, выполнения своего профессионального долга, памятью является крупица его труда, вложенного в становление и развитие медицинского дела и медицинской науки.

## КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БОТУЛІЗМУ

*І.О. Троцька, С.В. Кизим, П.А. Дьяченко (Суми)*

Мета роботи - вивчення клініко-епідеміологічних особливостей перебігу і лікувальної тактики ботулізму (Б).

Проаналізовані 22 історії хвороби. Діагноз Б встановлений на підставі клініко-епідеміологічних та серологічних (реакція нейтралізації на білих мишах) даних. Вік хворих від 15 до 74 років, жінок – 10, чоловіків – 12. Найбільше випадків хвороби було зареєстровано навесні -15, влітку і восени - по 3, а взимку – 1. Фактором передачі стала тушонка в 11 хворих, в`ялена риба – у 6, консервовані овочі - в 3, риба пряного засолу - у 1, паштет з субпродуктів – в 1. У 2 випадках захворювання мало груповий характер з утягненням в процес 6 осіб (індекс осередкованості – 0,27).

У 9 хворих був легкий перебіг, у 7 – середньотяжкий, у 6 – тяжкий. Хвороба розпочиналася одним з трьох синдромів - гастроінтестинального (45 % хворих), загальноінтоксикаційного (32 %) або паралітичного (23 %). Офтальмоплегічний синдром був у всіх хворих. У 82 % випадків зафіксовані симптоми токсичного ураження III, IV і VI пари ЧМН. Фагоплегічний синдром виявлений у 18 осіб, фоноларингоплегічний - у 6. У 4 хворих було порушення дихання, міастенія – у 7, порушення координаційних проб – в 3. У 3 випадках був ідентифікований токсин типу В, в 1 - типу Е.

Специфічне лікування отримали 19 хворих. Обов'язковим було проведення гіпербаричної оксигенації. Проведена терапія була ефективною, всі хворі виписані з видужанням.

Таким чином, перебіг ботулізму переважно середньотяжкий та тяжкий, з типовою клінічною симптоматикою. Включення ГБО в комплексну терапію ботулізму сприяло більш швидкому видужанню.

# ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В І С

*В.В. Рябіченко, О.М. Будник, І.В. Рой, (Суми)*

Мета роботи: проаналізувати вплив циклоферону на клінічний перебіг вірусних гепатитів.

Обстежено 19 хворих на вірусні гепатити В і С, що отримували в комплексній терапії циклоферон. Вік хворих коливався від 19 до 41 років, чоловіків було 10, жінок - 9. Середньотяжкий перебіг хвороби спостерігався у 14 хворих, тяжкий - у 5, жовтянична форма - у 17 осіб, безжовтянична - у 2. Хворих розподілено на 3 групи: хворі на гострі вірусні гепатити В - 15; хворі на гострі вірусні мікст-гепатити В і С - 3; хворі на хронічні вірусні гепатити С - 1. Циклоферон призначали в/м або в/в за схемою: 1-й, 2-й, 4-й, 6-й, 10-й, 13-й, 16-й, 19-й, 22-й дні. Ефективність препарату оцінювали за такими критеріями: загальний стан хворого, рівень білірубіну та трансаміназ.

При застосуванні циклоферону нами виявлене зменшення або зникнення артралгій, зниження рівня загального білірубіну та його фракцій, АсАТ і АлАТ. Так, рівень загального білірубіну знизився в 3,1-14 разів у 7 хворих, в 1,1-3 рази - також у 7 хворих, у решти (5 хворих) рівень загального білірубіну знаходився у межах норми і перед призначенням циклоферону. Така ж тенденція відмічена і при визначенні прямої фракції білірубіну та активності трансаміназ.

Отже, ми вважаємо за доцільне використання циклоферону в комплексному лікуванні хворих на вірусні гепатити (В, В+С, та С), особливо в період ранньої реконвалесценції при тривалій гіпербілірубінемії та гіпертрансаміназемії, при наявності артралгічного синдрому. Подібна тактика, на наш погляд, буде попереджати хронізацію процесу, сприяти повному видужанню хворого з елімінацією вірусу.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА СУНАМОЛУ С У ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ

*М.Д. Чемич, В.А. Бутко, (Суми)*

Мета роботи - вивчити клініко-лабораторну ефективність використання фуразолідону, левоміцетину, норфлуксацину, комбінації декількох антибактеріальних препаратів та сунамолу С у комплексному лікуванні хворих на гостру дизентерію (ГД).

Обстежено 152 хворих на ГД. Перша група хворих отримувала крім загальноприйнятого лікування з етіотропною метою фуразолідон (33 хворих), друга - левоміцетин (42), третя - норфлуксацин (33), четверта - сунамол С (22), п'ята - комбінацію декількох антибактеріальних препаратів (22).

Для оцінки ефективності препарату використовували клінічні, лабораторні дані та інтегративні показники ендогенної інтоксикації. Діагноз ГД був

підтверджений бактеріологічно та серологічно у 84,3%. Серед клінічних варіантів найчастіше реєструвався ентероколітичний та гастроентероколітичний, значно рідше колітичний. Частота випорожнень коливалась від  $7,3 \pm 0,7$  до  $13,1 \pm 3,0$  разів на добу, підвищення температури тіла було виявлене у всіх хворих і в середньому склало від  $37,4 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$  до  $37,8 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ . За клінічною симптоматикою, віком та статтю групи були співставлені. При госпіталізації виявлено підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) від  $2,9 \pm 0,4$  до  $3,7 \pm 0,7$ , гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) від  $3,3 \pm 0,5$  до  $5,1 \pm 1,4$ , індексу зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) від  $2,8 \pm 0,3$  до  $3,5 \pm 0,4$ , зменшення індексу лімфоцитарного (І лім) від  $0,4 \pm 0,01$  до  $0,2 \pm 0,01$ , що свідчило про ступінь тяжкості ГД.

Після проведеного лікування значно швидше зникала симптоматика у груп хворих, які отримували сунамол С та норфлораксацин. У цих хворих гарячка зникала на  $3,7 \pm 0,4$  та  $4,8 \pm 0,8$  добу від початку захворювання (4-та та 3-я групи відповідно), тоді як в інших групах хворих на  $6,1 \pm 1,0$  -  $6,6 \pm 0,8$ ; швидше нормалізувались випорожнення на  $3,7 \pm 0,4$  та  $7,0 \pm 0,8$  добу (відповідно 4-та та 3-я групи), спазм сигми ( $4,3 \pm 0,5$  та  $8,6 \pm 0,8$  доби, відповідно 4-та та 3-я групи). У хворих цих груп більш якісніше відбувалось зменшення інтоксикації: ЛІІ  $1,1 \pm 0,3$  та  $0,6 \pm 0,2$  (відповідно 4-та та 3-я групи), ГПІ  $1,0 \pm 0,1$  та  $0,5 \pm 0,2$ , ІЗЛК  $1,7 \pm 0,2$  та  $1,7 \pm 0,3$ , І лім  $0,6 \pm 0,1$  та  $0,9 \pm 0,2$  (відповідно 4-та та 3-я групи).

Таким чином, у лікуванні ГД найбільш доцільно з етіотропною метою при наявності показань використовувати норфлораксацин, а також лікувати хворих без призначення антибактеріальних препаратів з використанням сунамолу С.

## ОСОБЛИВОСТІ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С

*Н.І. Львіна, (Суми)*

Не зважаючи на досягнення у вивченні хвороби, ще багато з епідеміології, клініки, лікування залишається неповністю з'ясованим.

Метою дослідження було вивчення епідеміологічних особливостей та клінічного перебігу ВГС у хворих. Обстежено 37 хворих на ВГС у віці від 16 до 64 років. До 20 років було 4 (10,8%) осіб, від 20 до 39 – 25 (67,6%), від 40 до 59 – 6 (16,2%) та старше 60 років – 2 (5,4%), з них чоловіків – 30 (82,1%), жінок – 7 (18,9%). Гостра форма захворювання діагностована у 16 (43,2%) пацієнтів, хронічна – у 21 (56,8%). Діагноз ВГС підтверджений знаходженням у крові хворих сумарних антиНСV методом ІФА та РНК ВГС у полімеразній ланцюговій реакції.

У 13 (35,1%) хворих клінічний перебіг захворювання був легким, у 21 (56,8%) – середньотяжким і у 3 (8,1%) – тяжким.

Парентеральний шлях зараження відмічений у 28 (75,6%) пацієнтів, з них у 5 (13,5%) були гемотрансфузії, у 10 (27%) – внутрішньовенне введення наркотичних речовин, у 13 (35,2%) – різні парентеральні втручання. 6 (16,2%) хворих вказували на статевий шлях інфікування, у 3 (8,1%) шлях зараження нез'ясований.

Початок захворювання у 8 (21,6%) хворих був гострим, у 29 (78,4%) – поступовим. Переджовтяничний період тривав у межах 5-9 днів. У 23 (62,2%) відмічений диспепсичний синдром, у 6 (16,2%) – астеновегетативний, у 3 (8,1%) – артралгічний, у 1 (2,7%) – катаральний. У 4 (10,8%) осіб переджовтяничний період перебігав за змішаним типом. Переважали скарги на зниження апетиту (91,9%), нудоту (89,1%), блювання (21,6%), болі у правому підбер'ї (43,2%), шкірний зуд (16,2%). Тривалість жовтяничного періоду коливалась у межах 8-27 днів. У 32 (86,5%) хворих була жовтяниця, у 35 (94,6%) – збільшена печінка, у 6 (16,2%) – збільшена селезінка. Загальний білірубін у крові дорівнював  $101 \pm 3,3$  мкмоль/л, прямий  $52 \pm 2,7$  мкмоль/л. У 18 (48,6%) максимальний рівень загального білірубіну крові був нижчий 100 мкмоль/л. Активність трансфераз зростала помірно: АЛАТ  $474 \pm 14,2$  ОД/л; АсАТ  $270 \pm 6,2$  ОД/л (біохімічний аналізатор Cobas Emira).

Майже у третини пацієнтів виявлена супутня патологія: хронічний токсичний гепатит, хронічний холецистит, дискінезії жовчовивідних шляхів, виразкова хвороба шлунка, гастроудоденіт, НЦД, хронічний опісторхоз та інші. У 12 (32,4%) хворих у крові виявлений HBsAg. При ультразвуковому дослідженні печінки знаходили помірне збільшення печінки у всіх хворих, збільшення селезінки у 70% хворих. Зниження ехогенності паренхіми печінки та невиводний жовчний міхур виявлені тільки у половини хворих.

Таким чином, на ВГС частіше хворіють особи чоловічої статі, молодого віку, з яких значний відсоток складають ін'єкційні наркомани. Домінує парентеральний шлях інфікування. Клінічний перебіг характеризується переважанням легких та середньотяжких форм захворювання, поступовим початком, недовготривалим переджовтяничним періодом, переважно з диспепсичним синдромом, помірною інтоксикацією, жовтяницею, гепатомегалією.

## ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ В ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

*Н.В. Клименко, Ю.О. Атаман (Суми)*

Мета роботи - дослідження функцій ритму та провідності серця в хворих на дифтерію з різним ступенем тяжкості.

Проведено клініко-статистичний аналіз 120 історій хвороб пацієнтів з дифтерією. Серед них 72 жінки і 48 чоловіків. У 115 діагностовано дифтерію ротоглотки і гортані, в 1 - дифтерію носа. У третини хворих виявлено порушення ритму та провідності серця: синусова тахікардія - у 10 (20,8%); синус-

сова брадикардія - у 6 (12,5%); екстрасистолії суправентрикулярні - у 5 (10,4%); екстрасистолії вентрикулярні - у 2 (4,2%); ектопічні ритми - у 3 (6,25%); тріпотіння передсердь (неправильна форма) - у 1 (2,1%); порушення атріовентрикулярної провідності - у 2 (4,2%), порушення внутрішньошлуночкової провідності - у 19 (39,6%). У 5 осіб з гетеротопними аритміями порушення ритму поєднувалися з вираженою клінічною картиною, змінами лабораторних показників, що вказувало на дифтерійний міокардит. Порушення провідності спостерігалось у 44% хворих, які не мали супутньої серцевої патології. Найчастіше виявляли порушення внутрішньошлуночкової провідності у вигляді БЛНПГ і її великих гілок - 5 випадків; БПНПГ - 7; у 6 - локальні порушення внутрішньошлуночкової провідності; у 1 - порушення провідності у вигляді БПНПГ та БЛНПГ. При дифтерійному міокардиті реєструється порушення провідності на початкових ділянках розгалуження пучка Гіса, велика частина з них є повними блокадами. При легкому перебігу дифтерії страждають дрібні гілочки системи Гіса-Пуркін'є з розвитком локальних безсимптомних порушень.

Таким чином, при дифтерії різного ступеня тяжкості дуже часто відбуваються порушення діяльності провідникової системи серця у вигляді аритмій і сповільнення проведення електричного імпульсу.

## ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ, ВИКЛИКАНИХ УМОВНО ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

*В.В. Захлебаєва, М.Д. Чемич, (Суми)*

Метою роботи було дослідження залежності інтоксикаційного синдрому від виду збудника у хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ), викликані умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ). Поряд з клінічними проявами інтоксикації (підвищення температури тіла, загальна слабкість, головний біль, запаморочення), розраховували інтегративні показники ендотоксикозу: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) та лімфоцитарний індекс (ЛІІм).

Обстежено 195 хворих. У 52 пацієнтів захворювання спричинено *Kl. pneumoniae*, у 37 - *St.aureus*, у 37 - ентеропатогенною (ЕПЕ) *E.coli*, у 20 - *Enterobacter cloacae*, у 23 - *Proteus*, у 9 - *Citrobacter freundii*, у 9 - *E.coli* 01. У 8 осіб причиною захворювання були мікробні асоціації. Переважали середньотяжкі форми захворювання у 89,7% випадків, легкий перебіг був у 9,5%, тяжкий - у 0,6%. З клінічних варіантів незалежно від виду збудника домінували гастроентеритичний (41,2%) і ентероколітичний (25,1%).

Клінічні прояви інтоксикації мали найбільш виражений прояв у хворих на ГКІ протейної етіології. Гарячка визначалась у 78,2 % випадків, загальна слабкість - у 56,5%, головний біль - у 32,2%, запаморочення - у 14,1%. Спо-

стерігалися значні зміни і інтегративних показників інтоксикації: ЛШ  $2,35 \pm 0,38$ ; ГПІ  $2,47 \pm 0,28$ ; ІЗЛК  $3,1 \pm 0,02$ ; Ілім  $0,27 \pm 0,05$ .

Поряд з клінічними проявами ендотоксикозу виражені зміни цих показників були у хворих з захворюванням, спричиненими *Citrobacter* (ЛШ  $1,90 \pm 0,47$ ; ГПІ  $2,69 \pm 0,34$ ; ІЗЛК  $6,55 \pm 0,4$ ; Ілім  $0,29 \pm 0,03$ ) і *E.coli* ЕПЕ (ЛШ  $3,49 \pm 0,52$ ; ГПІ  $4,20 \pm 0,70$ ; ІЗЛК  $2,9 \pm 0,4$ ; Ілім  $0,34 \pm 0,02$ ).

У хворих на ГКІ стафілококової та ентеробактерної етіології клінічні прояви інтоксикації були слабо виражені. Інтегративні показники ендотоксикозу також були близькі до нормальних.

Таким чином, ГКІ, спричинені протеєм, цитробактером та ентеропатогенною кишковою паличкою, супроводжуються вираженою інтоксикацією з характерними клінічними проявами і зміною інтегративних показників ендотоксикозу. Розрахування останніх може бути використаним для об'єктивної оцінки інтоксикаційного синдрому.

## ЕТІОЛОГІЧНА ТА ВІКОВА СТРУКТУРА ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ ТА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В М.СУМИ

*М.Д. Чемич, А.С. Редько, Т.В. Могила (Суми)*

— Мета роботи - встановити етіологічну та вікову структуру, сезонність гострої дизентерії (ГД) і сальмонельозу в м.Суми.

Дослідження проведені на базі та матеріалах міської СЕС за період 2000-2001 р.р. У 2000 р. на ГД захворіло 827 осіб, при бактеріологічному дослідженні випорожнень найчастіше виділяли *Sh.sonneae* (88,5%), рідше - *Sh.flexneri* (10,4%) та *Sh.sonneae* в асоціаціях з умовно патогенними збудниками (1,1%). При помісячному аналізі структури ГД виявлено превалювання *Sh.flexneri* в зимово-весняний період, у літньо-осінній період - *Sh.sonneae*. Відмічено значний ріст захворюваності з червня до жовтня. Переважну кількість склали хворі трьох вікових груп: до 4 років-17,3% хворих, 5-9 років-24%, 10-14 років-13,1%.

У 2001 р. спостерігається спад захворюваності: виявлено лише 230 випадків ГД, що порівняно з 2000 р. у 3,6 разів менше. Знову ж переважала в етіологічній структурі *Sh.sonneae* (75,2%), *Sh.flexneri* та шигели в асоціаціях з умовно патогенними збудниками склали значно меншу частину (20% та 4,8%). Чіткого превалювання збудників залежно від періоду року не виявлено. Також спостерігається ріст захворюваності в літньо-осінній період. Вікова структура аналогічна попередньому рокові.

При сальмонельозі слід відмітити значно нижчий рівень захворюваності. У 2000 р. бактеріологічно діагностовано лише 59 випадків (*S.enteritidis* - 89,8%, *S.thyphimurium* - 3,4%, сальмонели з мікробними асоціаціями - 6,8%). Рівень захворюваності в усіх вікових групах приблизно однаковий. У 2001 р.

спостерігався незначний ріст захворюваності на сальмонельоз (на 9,2%), знову ж в етіологічній структурі переважала *S. enteritidis*.

Таким чином, в етіологічній структурі ГД переважала *Sh. sonnae*, сальмонельоза - *S. enteritidis*. Виявлено чітку літньо-осінню сезонність при ГД та переважання серед хворих вікової групи до 15 років.

## ЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ВІД ЕТІОЛОГІЇ ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ

*М.Д. Чемич, Ю.Ю. Зимак, М.Ю. Шевченко, (Суми)*

Мета роботи - виявити залежність клінічної симптоматики від етіологічного чинника гострої дизентерії.

Під спостереженням було 66 хворих на гостру дизентерію середнього ступеня тяжкості, з них - 39 жінок, 27 чоловіків. Вік хворих коливався від 15 до 69 років. Госпіталізація відбувалась найчастіше на 2 добу від початку захворювання (27,2%). У всіх була клінічно діагностована гостра дизентерія, бактеріологічно підтверджена в 55 (83,3%) випадках, *Sh. sonnae* виділено в 45 (68,2%) хворих, *Sh. flexneri* - у 10 (15,1%). Факторами передачі найчастіше були фрукти, м'ясні та молочні продукти (22%, 18%, 19% відповідно). З клінічних варіантів гострої дизентерії колітичний був у 5 (7,6%) хворих, ентероколітичний - у 32 (48,5%), гастроентероколітичний - у 29 (43,9%).

Хворим проводились загальноклінічні лабораторні обстеження, об'єктивні інтегративні показники ендогенної інтоксикації, визначення вираженості та тривалості клінічної симптоматики залежно від збудника.

Виявлено більшу вираженість клінічної симптоматики (температурна реакція, частота випорожнень, симптоми інтоксикації та зневоднення) та тривале збереження її (температурна реакція, біль у животі, спазм сигмоподібної кишки, діарея) у хворих з гострою дизентерією, викликану *Sh. flexneri*. Про це ж свідчило підвищення інтегративних показників ендогенної інтоксикації в цих хворих.

Таким чином, для гострої дизентерії викликану *Sh. sonnae* та *Sh. flexneri*, характерний середній ступень тяжкості. Виявлено більшу вираженість клініки при дизентерії Флекснера.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МЕНІНГІТІВ ТА МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ

*В.О. Бороденко, Н.Д. Чимирич, Т.В. Белік (Суми)*

Мета роботи - вивчення частоти, етіології менінгітів та менінгоенцефалітів, залежності особливостей клінічної картини від етіологічного чинника.



Під спостереженням було 33 хворих, що знаходилися на лікуванні в СОКІЛ у період з 1997-2001 р.р. Питома вага хворих з менінгітами та менінгоенцефалітами серед інших склала 0,53%, серед неврологічних хворих - 11,4%.

На першому етапі диференціальний діагноз між менінгітами та менінгоенцефалітами базувався на клінічній симптоматиці ураження нервової системи, ступені тяжкості менінгеального синдрому, який був інтенсивно виражений при гнійних первинних менінгітах, особливо менінгококової етіології. Вирішальними в діагностиці є результати лабораторних досліджень ліквора. Незалежно від характеру ліквора, потрібно проводити бактеріологічне та вірусологічне дослідження останнього. При підозрі на менінгіт туберкульозної етіології слід проводити рентгенографію легень, залишати ліквор для виявлення павутинки. Також необхідний огляд хворих отолярингологом, офтальмологом (огляд очного дна), невропатологом.

Призначення антибактеріальної терапії слід проводити за виставленим діагнозом, при відсутності ефекту протягом 3-х діб необхідно здійснювати заміну антибіотика або додатково призначати другий. При загрозі розвитку інфекційно-токсичного шоку (особливо при менінгококцемії) призначають антибактеріальні препарати бактеріостатичної дії на фоні масивної дезінтоксикаційної терапії у режимі форсованого діурезу.

Таким чином, хворі з діагнозом менінгіт та менінгоенцефаліт вимагають ведення за принципом інтенсивної терапії.

## КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІКСТ-ГЕПАТИТУ В І С

*Н.І. Львіна, О.М. Прокопенко, С.Д. Лазаренко, (Суми)*

Проаналізований перебіг мікс-гепатиту В і С у 14 хворих у віці від 17 до 28 років. Всі пацієнти чоловічої статі. У 13 перебіг був середньої тяжкості, у 1 – тяжким. Діагноз підтверджений знаходженням маркерів вірусів ІФА. HbsAg виявлений у 71,4% хворих, анти Hbcor IgM у 42,8%, анти HCV – у 100%. У 14,3% була суперінфекція гострого ВГВ на тлі хронічного ВГС, у решти хворих – коінфекція. 63,3% хворих були ін'єкційними наркоманами, у 14,3% в анамнезі гемотрансфузії, у 7,1% – стоматологічні маніпуляції, 14,3% мали оперативні втручання. Переджовтяничний період у 7 (50%) перебігав з диспепсичним синдромом, у 3 (21,4%) – за змішаним типом, у 2 (14,3%) – з астеновегетативним і у 2 (14,3%) – з артралгічним. Тривалість його склала 5,6 ± 0,4 доби. У всіх хворих відзначалась загальна слабкість і темний колір сечі. У 11 пацієнтів був знижений апетит, у 10 – тяжкість та болі в правому підбер'ї, у 8 – нудота, у 4 – блювання, у 1 – артралгії, субфебрильна температура – у 5.

У жовтяничний період переважна більшість цих симптомів зберігалася. Тривалість його склала  $22,5 \pm 1,9$  днів. У 85,7% хворих була жовтяниця, у всіх - гепатомегалія, у 14,3% - спленомегалія. Загальний білірубін крові сягав  $120,9 \pm 30,0$  мкмоль/л, АлАТ  $860,7 \pm 224,4$  ОД/л, АсАТ  $631 \pm 147,9$  ОД/л. При виписці: білірубін у нормі, АлАТ  $374,2 \pm 24,7$  ОД/л, АсАТ  $219,3 \pm 20,8$  ОД/л

Таким чином, мікст-гепатитом В і С хворіють частіше ін'єкційні наркомани, переважають особи чоловічої статі і молодого віку. Клінічний перебіг захворювання середньотяжкий. Переджовтяничний період короткий з домінуючим диспепсичним синдромом. Характерні тривала жовтяниця, гепатомегалія і високий відсоток залишкових явищ (гепато-мегалія, гіперферментемія).

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МІСЦЕВИХ МІНЕРАЛЬНИХ ВОД У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ

*Л.П. Кулеш, В.О. Олещенко (Суми)*

Комплексні дослідження, проведені НІІ медичної реабілітації та курортології, характеризують мінеральну воду санаторію "Токарі" Лебединського району як середньої мінералізації, хлоридно-натрієвого складу, без специфічних компонентів та властивостей, здатну покращувати кровообіг і репаративні процеси в печінці, підвищувати її жовчовидільну функцію.

Мета роботи: визначення ефективності застосування місцевих мінеральних вод у комплексному лікуванні хворих з гострими вірусними гепатитами (ГВГ).

Обстежено 19 хворих віком від 8 до 48 років, з них 15 жінок, чоловіків - 4. ГВГА був у 12, ГВГВ - 7. Підігріта мінеральна вода призначалась у період ранньої реконвалесценції по 100 мл 3 рази на добу за 30 хв. до прийому їжі протягом 5-7 днів. До призначення мінеральної води гіпербілірубінемія була у 8 хворих, загальний білірубін у середньому склав  $37,25$  мкмоль/л. Середні показники АлАТ -  $311,2$  ОД/л, АсАТ -  $266,2$  ОД/л. У 14 хворих була збільшена печінка.

Після лікування у 10 хворих протягом 7 днів прийому мінеральної води розміри печінки зменшилися до норми, у 4 хворих залишилися на тому ж рівні. У 2-х хворих на 3-й день зникла тяжкість у правому підребер'ї, у 1 хворої, яка мала закрепи, стілець став регулярним. Крім того, у 13 хворих до 2-го дня зникла слабкість, у 2 нормалізувалась температура. АлАТ знизилась у 2,6 рази і склала в середньому  $119$  ОД/л., АсАТ - у 2,6 рази -  $87,7$  ОД/л. Тільки у 4 хворих залишився підвищений білірубін в середньому до  $27,5$  мкмоль/л.

Таким чином, місцеву мінеральну воду санаторію "Токарі" можна рекомендувати до використання в комплексному лікуванні хворих на ГВГ у період ранньої реконвалесценції.

# ЕНДОСКОПІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КИШЕЧНИКА ПРИ ГОСТРІЙ ДИЗЕНТЕРІЇ

М.Д. Чемич (Суми)

Мета роботи - виявити ендоскопічні та морфологічні зміни в товстій кишці при гострій дизентерії (ГД) та їх залежність від етіологічного чинника.

Обстежено 22 хворих на ГД із середньотяжким перебігом хвороби, серед них 13 жінок (59%), 9 чоловіків (41%). Вік хворих коливався від 15 до 69 років. Переважав ентероколітичний (68,2%) варіант ГД, гастроентероколітичний (27,3%) та колітичний (4,5%) зустрічалися рідше. У хворих спостерігали типові клінічні симптоми ГД, що дало підставу при госпіталізації виставити діагноз клінічно, який в подальшому був підтверджений бактеріологічно та серологічно у 95,5% хворих. Серед збудників переважала *Sh.flexneri* - у 12 осіб (54,5%), *Sh.sonnei* виділена в 9 (40,9%).

При шигельозі Зонне спостерігали ознаки інтоксикації у половини хворих, підвищення температури у 7 до  $37,6 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ , почашення випорожнень у всіх ( $5,9 \pm 0,9$  разів на добу), спазм сигмоподібної кишки у 8, патологічні домішки в калі - у 6. Виявлено підвищення інтегративних показників інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ)  $1,22 \pm 0,23$ , гематологічного показника інтоксикації (ГПІ)  $1,29 \pm 0,24$ , індекса зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК)  $2,1 \pm 0,19$  ( $P < 0,05$  відносно норми) та зниження лімфоцитарного індексу (ЛІм)  $0,5 \pm 0,05$ . Ректороманоскопічно було виявлено: катаральний проктосигмоїдит у 4 хворих (дифузна гіперемія, ін'єкція судин та набряк, підвищена подразливість слизової оболонки, нашарування слизу); ерозивно-виразковий проктосигмоїдит у 4 (крім раніше описаних змін виявляли ерозії і виразки різної глибини, розташовані по всій поверхні слизової, місцями геморагії і налипання слизу та фібрину); без суттєвих змін у 1 (незначна гіперемія, ін'єкція судин слизової оболонки).

Проведено гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки прямої кишки, при якому отримали наступні зміни: уплощення клітин поверхневого епітелію, виражені дистрофічні зміни (розрихлення ядер та цитоплазми, розширення міжклітинних просторів), виражена інфільтрація лімфоцитами, плазмоцитами та еритроцитами, перерозподіл кислих та нейтральних мукополісахаридів (кислі - в центрі, нейтральні - по периферії), часткове відшарування епітелію від базальної мембрани, місцями відторгнення клітин епітелію.

При шигельозі Флекснера виявили наступні зміни: інтоксикацію, підвищення температури ( $38,4 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ) та почашення випорожнень ( $11,9 \pm 2,4$  разів на добу) у всіх хворих, спазм сигмоподібної кишки - в 10, патологічні домішки у калі - в 8. Підвищення показників інтоксикації в усіх хворих: ЛІІ -  $2,98 \pm 0,62$ , ГПІ -  $3,3 \pm 0,17$ , ІЗЛК -  $3,1 \pm 0,53$  та зниження ЛІм -  $0,30 \pm 0,06$  ( $P < 0,05$ ). Ректороманоскопічні зміни як і при шигельозі Зонне: катаральний проктосигмоїдит у 3, ерозивно-виразковий - у 7. Виявлені зміни при гісто-

логічному дослідженні біоптатів слизової оболонки прямої кишки, аналогічні шигельозу Зонне.

Таким чином, хворі на ГД, викликану *Sh.sonnei* і *Sh.flexneri*, мали типову клінічну картину хвороби з середньотяжким перебігом, суттєво не відрізнялись за віком і статтю. Більш тяжкий перебіг характерний для шигельозу Флекснера, хоча ендоскопічні та морфологічні зміни слизової оболонки прямої кишки, були однаковими.

## ПРИНЦИП КОНГРУЭНТНОСТИ В РАСПОЗНАВАНИИ СИМУЛЯЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

*А.В. Кустов (Сумы)*

Под симуляцией понимают одну из форм адаптивного поведения, заключающегося в осознанной и целенаправленной демонстрации личностью признаков психических расстройств. В качестве мотивов изображения психических нарушений у психически здоровых людей часто выступают желание избежать каких-то неприятных последствий (например, наказания за совершенное преступление, желание затянуть следствие, добиться направления на экспертизу, досрочно освободиться из-под стражи, освободиться от службы в армии), а также достижение выгоды в форме каких-то благ (например, получить группу инвалидности, необходимые льготные документы, желание остаться в больнице вместо пребывания в тюрьме и т.д.).

Наиболее часто психически здоровые люди прибегают к изображению (демонстрации) расстройств, напоминающих интеллектуальные нарушения, состояния субступора, "депрессивные" расстройства с демонстрацией двигательной заторможенности, отказными ответами, ссылками на забывание, пытаются симулировать галлюцинаторные (чаще слуховые) переживания или пытаются преподнести фрагменты бредоподобных состояний. Нередко демонстрируемые картины психических расстройств наблюдаются в форме "малой" симуляции – непсихотических расстройств со ссылками на плохое самочувствие, выявлении стремления представить себя тяжело больным, навязчивыми просьбами о всестороннем обследовании, жалобами на тревогу, страхи, ощущения собственной измененности, безразличие, желание покончить с собой. При этом испытуемые стараются подчеркнуть болезненность протекания психических расстройств и стараются отметить наличие тех или иных нарушений, как в настоящее время, так и в прошлом.

Основным критерием диагностики симуляции, позволяющим производить структурно-клинический анализ демонстрируемых (изображаемых) психических расстройств и изучать их в динамике, с нашей точки зрения, является принцип синдрома - или нозоконгруэнтности, т.е. сопоставления и выявления соответствия (или несоответствия):

- предъявляемых жалоб, субъективных анамнестических сведений и общей клинической картины демонстрируемых расстройств;
- психических расстройств, изображаемых испытуемым и данных объективного анамнеза;
- демонстрируемых психических расстройств и реального поведения испытуемого;
- одной группы симптомов (синдромов) и других элементов клинической картины;
- (выявление их внутренней противоречивости, незавершенности, несовместимости, а иногда и "нагромождения" демонстрируемых симптомов);
- демонстрируемых психических расстройств и стереотипа развития болезни;
- изображаемых расстройств и отсутствующих в демонстрируемой клинической картине синдромов, специфических для данного заболевания (например, негативных процессуальных симптомов, аутизма, признаков эмоционально-волевого снижения и пр.).

Кроме структурного анализа психопатологической картины, можно выявить клиничко-экспрессивные признаки предполагаемой симуляции, что позволяет оценить состояние испытуемого в статике, в момент наблюдения. Диагностика симуляции нередко представляет собой достаточно сложный процесс, поэтому экспрессивные признаки следует рассматривать только в контексте высказываний пациентов и выявленных у них психических расстройств. Полагаться на один-два признака никогда не следует, о симуляции можно судить только по целостной картине наблюдаемых психических нарушений и их патогенетическому соотношению как в статике, так и в динамике.

## **ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ КРОВІ НА МАРКЕРИ ГЕПАТИТІВ "В" ТА "С".**

*В.П. Кравець, Г.С. Попович (Житомир)*

В наш час найбільш широке розповсюдження у практиці лабораторних досліджень мають імуноферментні аналізи, які характеризуються високою інформативністю, чутливістю, специфічністю.

Клініко-діагностичною лабораторією засвоєно та втілено у практику ряд сучасних імуноферментних досліджень: діагностика гепатитів "В" та "С", токсоплазмозу, хламідіозу, гормонів щитовидної залози, цитомегаловірусної інфекції.

Актуальною проблемою для охорони здоров'я залишаються вірусні гепатити, що передаються парентеральним шляхом. На основі сучасних досягнень імунодіагностики стало можливим одержання інформативних, об'єктивних та достовірних результатів лабораторних досліджень на маркери вірусних гепатитів у короткі терміни.

Для діагностики вірусних гепатитів "В" та "С" приміняли імуноферментний метод. Використовували діагностичні тест-системи вітчизняного виробництва "Діа - Проф.Мед" м. Київ, результати досліджень отримували на імуноферментному аналізаторі "Stat-Fax 303".

За останні три роки кількість досліджень на маркери вірусних гепатитів зросла, збільшився і відсоток виявляємості маркерів гепатиту "В" та "С".

Важливим профілактичним заходом являється виявлення вірусоносіїв гепатитів "В" та "С" серед донорів, що забезпечує безпеку гемотрансфузій.

Приведені дані свідчать про прогресування розповсюдження HCV.

Означені розбіжності між результатами одержаними у ЦРЛ та показниками по Україні можуть бути пояснені як різним рівнем специфічної діагностики, так і реально існуючими відмінностями в активності епідемічного процесу.

Таким чином, обов'язкове лабораторне обстеження донорів на маркери гепатитів сприяло тому, що за останні роки кількість захворювань на гепатити "В" та "С", пов'язана з трансфузією крові та її компонентів значно зменшилася і у 2000 році зведена до нуля.

## ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В ПРОТИВОТУБЕРКУЛЬОЗНОМ ОТДЕЛЕНИИ

*В. П. Кравец, В. Ф. Петренко, Н. А. Федченко (Конотоп)*

В Украине с 1994 г. объявлена эпидемия туберкулеза, который отнесен к особоопасной инфекции. В настоящее время зарегистрировано 604,4 тыс. больных туберкулезом, что составляет 1,2 % всего населения страны [1]. За последние годы неуклонно растет смертность от всех форм туберкулеза [2,3,4]. Поэтому, вопросы более углубленного изучения структуры заболеваемости и летальности чрезвычайно актуальны.

Нами ретроспективно изучены причины летальных исходов больных легочными формами туберкулеза. С этой целью проанализированы амбулаторные карты, истории болезни, протоколы патологоанатомических исследований умерших пациентов, лечившихся в противотуберкулезном отделении в период 1995 - 2000 годов.

Всего умерло 106 больных. Среди них мужчин - 100 /94 %/, женщин - 6 /6 %/. Соотношение мужчин и женщин 17:1. Возрастная структура умерших выглядела следующим образом: 20 - 29 лет - 1, 30 - 39 лет - 13, 40 - 49 лет - 29, 50 - 59 лет - 36, 60 - 69 лет - 18, 70 - 79 лет - 9 лиц. Наибольшее количество летальных исходов зарегистрировано в возрасте 40 - 49 и 50 - 59 лет и составило 65 /61%/. случаев. Городских жителей было 45 /42,5 %/, сельских - 61 /57,5%/.

Умерших от туберкулеза легких и его осложнений 79 /74,5 %/ лиц. От заболеваний нетуберкулезной этиологии летальный исход наступил у 27 /25,5%/ больных, причем у них обнаружен туберкулез органов дыхания как сопутствующее заболевание.

Как причину смерти зафиксировано фиброзно-кавернозную форму туберкулеза в 31 /39,2%/ случае, диссеминированную - 37 /46,8%/ цирротическую - 4 /5,1%/ , инфильтративную - 5 /6,3 %/, туберкулез плевры - 2 /2,5 %/.

Рассматривая непосредственные причины смерти больных при туберкулезе необходимо отметить, что хроническая легочно-сердечная недостаточность встречалась у 39 /49,4 %/ лиц, прогрессирование специфического воспаления с внелегочными осложнениями - 30 /37,9 %/, легочное кровоотечение и спонтанный пневмоторакс наблюдались соответственно в 7 /8,9 %/ и 3 /3,8%/ случаях.

Продолжительность заболевания до летального исхода у 57 /53,8 %/ пациентов не превышала 5 лет, у 5 /4,7 %/ - недуг был длительностью от 5 до 10 лет, у 44 /41,5%/ - эволюция заболевания превысила 10 лет.

Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями при туберкулезе легких зарегистрированы болезни органов кровообращения, хронические неспецифические заболевания легких, сахарный диабет. Из всей группы умерших больных хронический алкоголизм встречался в 62 /58,5%/ случаях. Сочетание туберкулеза легких и хронического алкоголизма у 57 /91,9%/ пациентов обусловило их гибель в течение 5 лет.

Таким образом, наибольшая летальность от легочных форм туберкулеза зарегистрирована в возрасте 40 - 49 и 50 - 59 лет. Среди умерших больных 58,5 % лиц хронические алкоголики.

## Хірургія

### ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ПОЛИТРАВМЫ

*Н.И. Хвисяк, В.Д. Шищук, В.Г. Рынденко (Харьков, Сумы)*

В настоящее время мы являемся свидетелями новой, по содержанию, "травматической эпидемии" – множественными и сочетанными повреждениями. Основной причиной возникновения этих повреждений являются дорожно-транспортные происшествия, кататравмы и хулиганские действия, обусловившие их повсеместный характер.

Считаем, что наиболее важными вопросами оказания помощи пострадавшим с политравмой являются:

- оказание помощи на догоспитальном этапе с обучением населения и специализированных подразделений (ГАИ, пожарные и др.);
- организация специализированных отделений политравмы на базе многопрофильных больниц крупных регионов;
- подготовка специалистов для оказания помощи пострадавшим с политравмой в системе академий последипломного образования;
- оснащение отделений политравмы аппаратурой и оборудованием для возможности объективной диагностики и контролируемого лечения с учетом чрезвычайной ургентности;
- консультативная юридическая и психиатрическая помощь пострадавшим и участникам несчастного случая;
- реабилитация пострадавших с политравмой.

Наши взгляды на эти вопросы и возможные пути их решения изложены в докладе.

### ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

*Н.И. Хвисяк, М.И. Завеля, В.Г. Рынденко, А.Н. Хвисяк, С.В. Рынденко, В.Д. Шищук (Харьков, Сумы)*

По данным различных литературных источников летальность при повреждениях позвоночника в остром периоде довольно высокая от 4% до 35%. Такой большой разброс показателя обусловлен, по-видимому, тем, что авторы пользовались не однородным материалом (нет общепризнанных классификаций), а так же показатель исчислялся в разные временные периоды после травмы. Материалом исследования служили результаты обследования и лечения 48 больных с позвоночно-спинальной травмой, которые умерли в Харьковской областной клинической больнице с 1985 г. по 2001 г., а так же протоколы судебно-медицинской вскрытий.



Большое значение в дальнейшем неблагоприятном течении болезни имеет значение и большой период времени с момента травмы и до госпитализации в специализированное отделение. По данным литературных источников этот период не должен превышать 6-8 часов. У анализируемой группы он был значительно больше. Анализ полученных данных в момент вскрытия показывает, что ведущей патологией в первые дни после травмы были отеки головного и спинного мозга. Т.е. компрессия спинного мозга является пусковым механизмом для развития патологических изменений в невралных структурах. Уже к концу первой недели появляются тяжелые поражения воспалительного генеза легких и почек (гнойные пневмонии, плевриты, пиелонефриты, уросепсис). Лечение воспалительных процессов характеризуется быстрым поражением нескольких систем; сепсисом. На фоне воспалительных процессов очень быстро развиваются дистрофические процессы в паренхиматозных органах и сердце. Наличие изменений фактически во всех системах организма свидетельствует о полиорганной заинтересованности при позвоночно-спинальной травме.

## ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

*Д.В. Черепов (Харьков)*

Повреждение Бартона — это внутрисуставные переломы дистального эпиметафиза лучевой кости с вовлечением ее дорсального или волярного края. Данное повреждение сопровождается подвывихом или вывихом кисти.

Впервые данное повреждение Barton описал в 1838 г. Но в настоящее время данному повреждению не уделено должного внимания в отечественной литературе несмотря на достаточно частую встречаемость. Повреждения Бартона, особенности их диагностики и лечения малоизвестны широкому кругу травматологов, диагностируются как повреждения Colles и Smith и соответственно проводится неадекватное лечение, что сказывается на конечных результатах.

Перелом тыльного края лучевой кости со смещением или подвывихом (вывихом) кисти к тылу имеет название дорсального повреждения Бартона. Перелом волярного края лучевой кости со смещением или подвывихом (вывихом) кисти носит название волярного повреждения Бартона.

При консервативном лечении мы используем метод закрытой репозиции с применением местного обезболивания и иммобилизацией гипсовой повязкой. Для достижения вправления первично выполняется тракция по оси за кисть с дальнейшим сгибанием в лучезапястном суставе в тыльную или ладонную сторону.

При дорсальному пошкодженні Бартона фіксацію кисти здійснюємо в положенні тыльної флексії і пронації, а при волярному пошкодженні Бартона в положенні ладонної флексії і супінації предпл'яччя.

Оперативне втручання ми застосовуємо тільки в разі нестійкого управління і при рецидивах подвывихов і вивихов.

## **ВПЛИВ РІЗНИХ ФОРМ САНДОСТАТИНУ І ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДІАБЕТИ**

*В.М. Демидов, В.О. Марков (Одеса)*

Цукровий діабет (ЦД) – хронічне метаболічне захворювання, яке характеризується зрушенням метаболізму глюкози. Зрушення ендокринної функції підшлункової залози суттєво змінює активність загальних гуморальних регуляторних механізмів та активність ієрархічної гіпоталамо-гіпофізарно-панкреатичної вісі. Для лікування ЦД, котрий є моделлю стресової (окислювальної) патології, ми обрали фармакологічні сполуки з показаними антиоксидантними властивостями – сандостатин та ліпоєву кислоту. Окремою метою дослідження було вивчення ефективності ліпосомальної форми сандостатину, оскільки застосування сандостатину має окремі лімітації через його швидку біохімічну деградацію агресивними ензимами сироватки крові.

Отримані нами дані дозволяють висловити наступне:

- в сироватці крові щурів із експериментальним ЦД тривають суттєві гормональні порушення, до яких залучені центральні та периферичні ланцюги регуляції;
- виявлені зрушення проявляються гіперактивацією гіпофізарно-надниркової системи та пригніченням функціональної активності гастроентеропанкреатичної та опіоїдної систем;
- за умов сумісного застосування шурам за модельних умов вільного та ліпосомального сандостатину та ліпоєвої кислоти на 13-у добу триває нормалізація активності гормональної ланки гомеостазу;
- в аспекті нормалізації виявлених ендокринних зрушень найбільш ефективним є застосування ліпосомального сандостатину, що виявляється більш швидким та якісним розвитком фармакотерапевтичної дії.

## **АЛПРОСТАН ВІДНОВЛЮЄ ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ У ЩУРІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*В.М. Демидов, С.В. Москальова*

Кафедра загальної хірургії Одеського державного медичного університету

Соціальна значущість цукрового діабету (ЦД) обумовлена розвитком ранньої інвалідизації та смерті, що визначається його пізніми судинними ускладненнями: мікроангіопатією, макроангіопатією, невропатією. Дістальна поліневропатія та автономна невропатія негативно впливають на якість життя хворих на ЦД, призводячи до зниження працездатності та інвалідизації хворих. Наведені дані показують соціальну та економічну важливість проблеми ЦД, через що в Україні Президентом уведено до життя Програму надання допомоги у вирішенні проблеми цієї хвороби. Метою теперішньої роботи було дослідження впливу препарату алпростану (А), який є донатором простагландинів, на швидкість проведення збудження (ШПЗ) по хвостовому нерву у щурів за умов стрептозотоцин-викликаного експериментального діабету.

Ми отримали дані, котрі дозволяють наголосити виражену ефективність А у щурів за умов експериментальної стрептозотоцин-індукованої периферичної невропатії. При цьому слід наголосити, що зазначені лікувальні ефекти препарату мають залежність від дози та, окрім зменшення показників ШПЗ по периферичному нерву, обумовлені запобіганням подальшого зниження маси тіла та зростання вмісту глюкози в крові. Позитивний ефект від його застосування розвивається на 2-ий тиждень лікування та триває до кінця дослідів. Доцільним є рекомендація продовжувати подальші тестування ефектів А з метою експериментального обґрунтування його клінічного застосування в якості складової частини комплексного патогенетичного лікування діабетичної полінейропатії у пацієнтів із ЦД.

## **ПЕНТОКСИФЛІН НОРМАЛІЗУЄ ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ У ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДІАБЕТОМ**

*В.М. Демидов, К.В. Лупанов*

Цукровий діабет (ЦД), захворюваність на котрий постійно зростає, сприяє розвитку численних ускладнень, в тому числі і системних розладнань. Найчастішим та найбільш ранішим ускладненням ЦД є периферичні полінейропатії, котрі характеризуються ішемією нервової тканини та прогресуючою загибеллю аксонів периферичних нервів, що сприяє зниженню функціональної активності нервів. За даними окремих авторів, позитивний ефект за умов ЦД надає пентоксифілін (ПТ) завдяки своїй здатності покращувати реологічні властивості крові та нормалізувати кровопостачання до

ішемізованих ділянок нервів. Виходячи з цього, метою теперішньої роботи було дослідження ефективності ПТ в аспекті нормалізації швидкості проведення збудження (ШПЗ) по хвостовому нерву.

Основний напрямок наших досліджень був викладений у розробці та експериментальному тестуванні заходів комплексного патогенетично обґрунтованого лікування ЕПД. Наші результати показали, що ефективним в аспекті нормалізації функціональної активності периферичних нервів у щурів за експериментальних умов є комплекс лікувальних заходів, до котрого залучено вживання ПТ. Позитивний ефект від його застосування розвивається на 2-ий тиждень (еквівалентний 8 тижню всіх експериментальних досліджень) та триває впродовж до кінця дослідів. Таким чином, в аспекті нормалізації функціональної активності нервової тканини за експериментальних умов діабетичної полінейропатії перспективним є застосування ПТ.

## **ПАТОГЕНЕТИЧНА ДІЯ САНДОСТАТИНУ ЗАПОБІГАЄ РОЗВИТКОВІ ТА ПРОГРЕСУВАННЮ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

*В.М. Демидов, А.М. Торбинський, Ю.М. Котік, С.М. Демидов,  
В.С. Кадочніков (Одеса)*

Гострий панкреатит відносно часто ускладнює перебіг післяопераційного періоду хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки. Спостерігаються різні форми важкості панкреатиту: від легких форм до панкреонекрозу з високим відсотком летальних випадків (до 20%). Під наглядом було 95 хворих, оперованих на протязі 1998-2001 років у хірургічних відділеннях кафедри загальної хірургії з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки. У 28 випадках (29,4%) під час операції встановлені морфологічні ознаки панкреатиту (збільшення розмірів підшлункової залози, ущільнення її тканини, наявність ексудату у порожнині сальникової сумки). У 3 хворих у післяопераційному періоді встановлений діагноз панкреонекрозу. Причини розвитку некротичних ускладнень зі сторони підшлункової залози, на наш погляд, лежать у глибоких патогенетичних порушеннях у механізмах регуляції її функцій. Поряд з традиційним лікуванням, нами був застосований сандостатин у дозі 0,1 мг тричі на добу, підшкірно. Сандостатин, завдяки своїй протекторній активності саме по відношенню до підшлункової залози, запобігає до певної міри розвитку некротичних ускладнень панкреатиту. Визначено, що за умов застосування сандостатину, більш швидко зникав характерний опоясуючий біль у епігастрії, досліджувані лабораторні показники більш наближалися до умовно-нормальних, на відміну від групи хворих, що не отримували сандостатин, швидше покращувалося загальне самопочуття.

# ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОСТАТИЧНОГО ВПЛИВУ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ МАЛЛОРИ-ВЕЙСА, УСКЛАДНЕНОГО ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

*В.В. Бойко, І.А. Криворучко, В.Г. Дуденко, І.А. Тарабан, В.Г. Грома,  
Р.І. Османов (Харків)*

У хворих з синдромом Маллорі-Вейса та супутньою печінковою недостатністю ступінь важкості кровотрати визначається двома компонентами кровотечі - венозним та артеріальним. У хворих зі схильністю до зловживання алкоголем є "прихована" портальна гіпертензія і при розриві слизової з пошкодженням кардіального судинного сплетіння кровотеча, як правило дуже масивна та обумовлена як артеріальним так і венозним компонентом.

Виходячи з вищевказаного вважали за доцільне включення пітуїтрину в комплекс гемостатичної терапії у цих хворих. Пояснюється це тим, що пітуїтрин зменшує приток артеріальної крові до органів черевної порожнини, знижує портальний тиск і тим самим сприяє зупинці кровотечі. Враховуючи короточасний ефект пітуїтрину (15-20 хв.), нами запропонована наступна методика. Інфузійна терапія проводилася одночасно в дві вени. В одну з них повільно краплинно вводили 15-20 одиниць пітуїтрину на 500 мл 0,9% розчину натрію хлориду, або розчину Рингера. Тривалість інфузії становила 4-5 годин та повторювалась двічі на добу на протязі перших двох діб. В іншу вену вводили загальновідомі гемостатичні препарати та проводили при необхідності геотрансфузії.

Цей метод використано нами у 22 хворих. Рецидив кровотечі виник лише у 1 хворого з виразки дванадцятипалої кишки. Під час операції кровотечі з зони розриву слизової не виявлено, останній прошитий вузловими швами, а виразка висічена.

Враховуючи позитивні результати спостережень вважаємо за доцільне більш широке впровадження методу в клінічну практику хірургічних відділень.

## ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ МАЛЛОРИ-ВЕЙСА

*В.В. Бойко, І.А. Криворучко, В.Г. Дуденко, І.А. Тарабан,  
Р.І. Османов, В.Г. Грома (Харків)*

Труднощі, що виникають під час операції у хворих з синдромом Маллорі-Вейса часто стримують хірурга від оперативного втручання на висоті кровотечі. З метою полегшення знаходження розриву слизової кардіоезофагеальної зони нами використана наступна методика. В області повздожньої гастротомії по передній поверхні кардії шлунок береться на 4 трималки. З допомогою тупферів слизова натягується, корцангом проводиться ділятація кардіо-стравохідної розетки. Після виявлення розривів, останні зі

сторони порожнини шлунка прошиваються обвивним кетгутувим швом з захопленням м'язового шару. В разі прорізання швів застосовуються П-подібні шви. Після пілороділятації з цього ж доступу ревизували дванадцятипалу кишку. Після гастропластики враховуючи високі показники кислотопродукції операція у 2 хворих доповнена селективною проксимальною ваготомією, а у 3 хворих з нормальною кислотопродукцією з метою корекції атрофічних змін слизової в зоні втручання, операція завершена десимпатизацією лівої шлункової артерії.

У 1 хворого на синдром Маллорі-Вейса з супутньою важкою кардіальною патологією переносимість лапаротомії була сумнівною. В умовах ангіографічного кабінету після контрастування лівої шлункової артерії та констатації продовження кровотечі з розриву передньої стінки кардіального відділу шлунка була проведена емболізація артерії. Хворий одужав, маніфестації кровотечі не було.

При проведенні контрольних оглядів та повторних курсів профілактичного лікування на протязі 2-4 років, незважаючи на рецидивний характер синдрому Маллорі-Вейса ні в одному з спостережень рецидиву захворювання та переходу в виразкову хворобу шлунка не було.

## АНАЛІЗ ПСИХОЛОГІЧНОГО СТАНУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ НА ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ

*В.Р. Антонів, В.С. Кульбака, Л.Л. Сук (Київ)*

Нами проведено обстеження 874 хворих, яким виконано органозберігаючі операції на щитоподібній залозі у віці 18 – 74 роки на протязі першого року після операції. В залежності від функціонального стану, хворих розподілено на 2 групи: перша: - 340 хворих, що перебували в еутиреоїдному стані і не потребували після операції постійної замісної терапії, друга – 534 хворі після органозберігаючої операції, яким необхідно в комплексному лікуванні використовувати гормони щитоподібної залози.

У 752 (86%) хворих занепокоєння захворюванням, наявністю післяопераційного рубця, періодичні локальні болі є серйозним ударом по їх особистій самооцінці, викликають думки про втрату свободи дії та свою повноцінність. У 245 (28%) хворих тиреоїдна патологія може супроводжуватися тимчасовими розладами статевої діяльності, порушенням менструального циклу. Вже з перших днів післяопераційного періоду у 629 (72%) хворих проходить раптова зміна настрою та емоцій. В другій групі з гіпотиреозом депресивний стан охоплює 347 (65%), у порівнянні з першою групою - 47 (1.4%) хворих.

На психологічний стан суттєво впливають загострення соматичних захворювань та прийом при цьому деяких препаратів, що спостерігається у 419 (48%) пацієнтів обох дослідницьких груп. У 542 (62%) існує "феномен

ярлика," тобто до клінічних ознак гіпотиреозу приєднується псевдопозитивний результат досліджень, наприклад ультразвукового дослідження - виникає необгрунтована тривога можливого виникнення рецидиву, раку щитоподібної залози. 148 (17%) хворих скаржилися на тривалу втрату працездатності і знижену якість життя.

Для нормалізації психологічного стану пацієнта в нових умовах післяопераційного періоду, що склалися в організмі, необхідно з перших днів після операції виконувати відповідну його корекцію. Для створення емоційного комфорту в організмі з самого початку необхідно перед хворими поставити певну мету і задачу, дотримання правильного режиму праці і відпочинку, виключення негативних емоцій, при необхідності прийом седативних засобів рослинного походження, правильне харчування. У зв'язку з можливим виникненням остеопорозу, важливо отримувати достатню кількість кальцію з їжею, виконувати на протязі першого місяця після операції лікувальний масаж та фізичні вправи для шії. Підбір дози замісної терапії проводиться на основі клінічного обстеження та гормонального рівня крові.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ФЕРРОКИНЕТИКИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

*В.В. Бойко, М.П. Брусницына, Л.Г. Яновская, Р.И. Османов (Харьков)*

Железо является незаменимым микроэлементом, наиболее существенная его функция – перенос и депонирование кислорода, участие в большом числе физиологических процессов.

Обеднение организма железом вызывает ряд неблагоприятных симптомов со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем. При дефиците железа страдает иммунитет, повышается восприимчивость к инфекции. При тканевой гипоксии при дефиците железа нарушается микроциркуляция, трофические процессы в слизистой желудка. Особенно страдают эпителиальные образования.

Метаболические нарушения феррокинетики изучены у 35 больных (мужчин-32, женщин – 3, в возрасте от 21 до 77 лет) при госпитализации в клинику института по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения язвенной этиологии, а также у 13 больных (все мужчины, в возрасте от 26 до 63 лет) в ближайшем послеоперационном периоде (8-10 сутки) после операции органосохраняющими и резекционными методами.

Изучались следующие показатели: концентрация гемоглобина крови, характеризующая эритроцитарный (гемоглобиновый) фонд железа; содержание железа и общую железосвязывающую способность (ОЖСС) в крови, отражающие состояние запасного фонда железа.

Определяли количество эритроцитов, величину гематокрита, вязкость крови и плазмы, концентрацию меди в сыворотке крови; повышение последней свидетельствует о тяжести тканевой гипоксии. Вычисляли процент насыщения общей железосвязывающей способности (ЖСС) железом.

Определяли свободную связывающую способность сыворотки крови (ССС), а также вычисляли отношение железа сыворотки крови к содержанию меди в сыворотке крови ( $Fe^{++}/Cu^{++}$ ), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (С.К.Э), рассчитывали системный транспорт кислорода ( $Str O_2$ ).

Полученные результаты статистически обработаны (Стрелков Р.Б., 1966). Наличие взаимосвязи между изученными показателями устанавливали путем расчета коэффициентов корреляции и корреляционного отношения (Сепетлиев Д., 1968).

Установлено, что при госпитализации этих больных эритроцитарный фонд железа (гемоглобин) не всегда адекватно отражает нарушение обмена железа, дефицит запасного и тканевого железа, скрытый дефицит железа, а также перегрузку (гемохроматоз) организма железом.

В ближайшем послеоперационном периоде установлено, что независимо от вида операции, у больных сохраняется анемия, сидеропения, выраженная тканевая гипоксия, обусловленные не только перенесенной операцией, а, по-видимому, перенесенной ранее кровопотерей, особенно при скрытых кровотечениях.

При современном дефиците донорской крови, осложнений после ее трансфузии, для восполнения объема крови часто используются кристаллоиды. В этих условиях следует обратить внимание не только на содержание эритроцитарного (гемоглобин), но и тканевого железа, гематокрит, показатель системного транспорта кислорода ( $Str O_2$ ), что особенно важно у больных, перенесших кровопотерю.

Изучение метаболических нарушений феррокинетики должны войти в качестве обязательных исследований у больных с хирургической кровопотерей.

## **ПРОФІЛАКТИКА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ТРОМБОФЛЕБІТІВ У ХВОРИХ ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

*Г.В. Буренко, Ю.О. Супрун, В.М. Меллін, Л.Л. Сук, Т.М. Галига (Київ)*

Під нашим спостереженням знаходилось 244 хворих варикозною хворобою з ураженням обох нижніх кінцівок.

Як правило, у більшості хворих-212 (86,8%) виконували операцію на одній нозі, оскільки це були пацієнти похилого віку, з ускладненнями варикозної хвороби та тяжкими супутніми захворюваннями.

У 32 пацієнтів молодого віку з неускладненим перебігом виконували операцію на обох ногах, що склало 13,2%



Середній і похилий вік пацієнтів, наявність супутніх захворювань, післяопераційна гіподинамія, гіперкоагулятивні властивості крові являлись фактором ризику виникнення тромбофлебитів неоперованої кінцівки. Звичайно найбільш ефективним засобом профілактики таких тромбофлебитів являлось бинтування другої нижньої кінцівки еластичним бинтом, при цьому особливу увагу слід звертати на ретельність і адекватність бинтування. Було помічено, що саме недостатня компресія і розшарування турів еластичного бинта, а в деяких випадках погана якість еластичних бинтів призвели до післяопераційних тромбофлебитів на протилежній кінцівці у 11 (4,5%) хворих. У всіх цих пацієнтів на 3 – 6 день після венектомії ми були змушені виконати операцію – Троянова-Тренделенбурга.

В ранньому післяопераційному періоді всім хворим проводилась антикоагулянтна та дезагрегантна терапія (гепарин або клексан підшкірно, а також трентал та аспірин в таблетованому вигляді).

Таким чином, для профілактики післяопераційних тромбофлебитів значну увагу слід приділяти якості та адекватності еластичного бинтування контралатеральної кінцівки, а також важливе значення має раннє вставання хворих, застосування антикоагулянтних та дезагрегантних препаратів.

## ЕКСТРАПЛЕВРАЛЬНА ТОРАКОПЛАСТИКА В ХІРУРГІЇ СУЧАСНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

*І.Д. Дужий, В.П. Шевченко, Г.І. П'ятикоп (Суми)*

Торакопластику в її екстра плевральному варіанті було запропоновано майже 100 років тому Багером, а втілено в життя Фрідріхом. В ті часи, за відсутності антибактеріальних препаратів, поряд з пневмотораксом ця операція була основним методом лікування інфільтративних та деструктивних форм туберкульозу легень. Ера антибіотиків сприяла розвитку резекційної хірургії. Останні два десятиріччя минулого століття характеризувались розвитком первинної і вторинної стійкості мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних засобів. Частіше почали зустрічатись розповсюджені та задвлені форми туберкульозу легень. Успіхи резекційної хірургії зменшились. Але ж лікувати хворих та боротись із джерелом туберкульозної інфекції потрібно. У зв'язку з цим ми розширили показання до операції і бачимо їх такими: 1) форми туберкульозу легень, обтяжувальні обставини при яких не дозволяють виконати резекційні втручання; 2) дисеміновані форми туберкульозу із розпадом на верхівці однієї з легень; 3) дисеміновані форми туберкульозу з каверною більше 5 см на верхівці однієї і не більше 2 см на верхівці іншої легені; 4) залишкові порожнини після часткової резекції легень; 5) хронічні форми верхівкового плевриту за протипоказань до плевроектомії; 6) емпієма плеври після пневмо – та плевропневмонектомії.

## ІНТУБАЦІЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ЕКСТРЕННІЙ АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

*В.П. Шевченко, І.Д. Дужий, Г.І. П'ятикоп (Суми)*

Впровадження в хірургічну практику тривалої декомпресії кишечника при лікуванні гострої кишкової непрохідності (ГКН) і гострого розповсюдженого перитоніту (ГРП) дозволило покращити результати лікування цих захворювань. Проте продовжуються дискусії по визначенню оптимальної методики інкубації тонкого кишечника (ІТК).

Проаналізовані результати використання різних методів ІТК у 106 хворих віком від 16 до 78 років, оперованих з приводу гострої кишкової непрохідності (ГКН) і гострого розповсюдженого перитоніту (ГРП) за період з 1993 по 2002 рік.

Причинами ГРП були: гострий деструктивний апендицит (6), гострий деструктивний холецистит (2), панкреонекроз (5), перфоративна виразка шлунку і дванадцятипалої кишки (9), мезентеріальний тромбоз (7), хвороба Крона (1), травма живота з пошкодженням порожнистих органів (8), неспроможність швів шлунково-кишкових, між кишкових анастомозів (6), кукси 12-палої кишки (""), піосальпінкс (2). ГКН була зумовлена злуковою хворобою у 39, злоякісними пухлинами у 12, зашемленими кілами у 7 хворих.

Використовувались різні методики ІТК. 63 хворим проведено закрите антиградне дренивання – назоінтестинальна інкубація (НІ). У більшості з них – здійснена проксимальна НІ, коли зонд заводили на 50-70 см дистальніше зв'язки Трейтца. У інших проводилась тотальна іммобілізуючи НІ, коли шинувался весь тонкий кишечник до Баугінієвої заслінки. У 43 хворих застосована відкрита ІТК (антеградна – через гастротому – у 2, ретроградна – через ентеростому у 6, через цекостому – у 22, через апендикостому у 13).

Найчастіше (62,2%) використовувалась проксимальна НІ, при неможливості антеградного проведення зонда і наявності дихальної недостатності здійснювались відкриті ретроградні способи ІТК через сформовані штучні кишені нориці. У хворих з незмінним червоподібним відростком та мобільним куполом сліпої кишки ІТК проводилась через апендикостому (10,2%), у хворих яким раніше була проведена апендектомія – через цекостому (20,7%). При виникненні труднощів в проведенні зонда через ілеоцекальний клапан використовувався прийом L.Sauderson.

ІТК в ранньому післяопераційному періоді забезпечувало евакуацію газів і застійного вмісту кишечника в кількості від 400 до 2000 мл за добу. В деяких випадках пасивна декомпресія кишечника була недостатньо ефективною, тому застосовували активну аспірацію, у хворих також здійснювали черзтубажну санацію кишкової діаліз з використанням гемодезу, реоноліглюкіну ентеросорбцію.

Екстубація зонда виконувалась на 3-8 добу після відновлення адекватної перистальтики кишечника. Тривалість лікування хворих з відкритою рет-

роградною ІТК склала в середньому 43+5,2 дні і була суттєво вища по зрівнянню з таким показником (18+4,6) у хворих з НІІ (Р 0,05)

Використання ІТК було ефективним у 93 (87,7%) хворих.

Таким чином, інкубація кишечника грає важливу роль в корекції енте-ральної недостатності при ГНІ ГРП. Вибір методики інкубації потребує індивідуального підходу з врахуванням особливостей патологічного процесу і наявних супутніх захворювань. Оптимальною методикою інкубації зареко-мендувала себе НІІ.

## СЛОБОЖАНСЬКЕ ВОЛО

*Г.І. П'ятикоп, І.Д. Дужий, В.П. Шевченко (Суми)*

Захворювання щитоподібної залози займають чинне місце серед усіх захворювань ендокринних органів, взагалі, в хірургії, зокрема. На жаль, кількість хворих з означеною патологією з року в рік не зменшується, а, на-впаки, збільшується.

За останні роки по хірургічному відділенню Сумської обласної лікарні (СОКЛ) серед планових оперативних втручань питома вага операцій на щи-топодібній залозі становить від 30 до 35%.

Всіх хворих на Слобожанщині з хворобами щитоподібної залози ціле-направлено спрямовують в обласний центр для їх повноцінного та кваліфікованого обстеження на базі ендокринологічного та хірургічного відділень СОКЛ.

За період з 1985 року було прооперовано 2900 хворих. Серед них: з вузловим евтироїдним зобом – 951 (33%) пацієнт; із змішаним евтироїдним зобом – 1439 (49,6%) хворих; з тиротоксичним зобом – 365 (13%) хворих.

На рак щитоподібної залози прооперовано 61 хворого (2%). Якщо до 1992 року кількість їх становила – 13, тобто 1/5 частину, то, починаючи з 1993 року відмічається швидке зростання чисельності хворих з вище означеною хворобою. Решту частину оперованих хворих становили пацієнти на ре-цидивний зоб та тироїдит Хасімото.

Переважну більшість серед оперованих становлять жінки. Їх питома вага, по відношенню до всієї кількості оперованих хворих, становить 90%.

Серед основних видів хірургічних втручань резекцій щитоподібної за-лози виконано 71%; субтотальних субфасціальних резекцій – 26%; гемітироїдектомій – 1%; тотальних тироїдектомій – 2%.

Слід відзначити, що проблема зобу на Сумщині дійсно існує і заслуго-вує на увагу не тільки з боку ендокринологів, а й хірургів.

Серйозне завдання покладається і на низку діагностичних та профілак-тичних лікувальних закладів з метою виявлення хворих на ранні форми за-хворювання щитоподібної залози; взяття їх на облік та проведення профілак-

тичних заходів, спрямованих на зменшення ймовірності вузлової трансформації залози.

Що стосується жінок, особливо у віці від 30 років та більше, то всі вони щорічно повинні бути оглянуті ендокринологом і отримати рекомендації з приводу профілактики захворюваності на зуб.

## рН-ТЕСТ ПРИ ОСТРОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ У ДЕТЕЙ

*Н.Г. Николаева, Н.А. Бушанская, А.Н. Олексюк, Л.И. Божко (Одесса)*

Учитывая то, что установить диагноз острого гематогенного остеомиелита (ОГО) принципиально важно как можно раньше – до возникновения тяжелых нарушений кровообращения в пораженной кости, до некроза, а информативность существующих методов верификации диагноза не всегда достаточна, или же их верифицирующие возможности запаздывают, при постановке диагноза мы отдавали предпочтение пункции очага воспаления. На основании данных пункции определяли наличие костно – мозговой гипертензии, оценивали макро- и микроскопические изменения пунктата, проводили бактериологическое и цитологическое исследование, определяли рН – тест очага поражения.

Нами было обследовано 275 детей в возрасте от новорожденности до 15 лет, которые лечились в клинике хирургии, ортопедии и травматологии детского возраста по поводу острого гематогенного остеомиелита за последние 5 лет. Новорожденные составили 18,5 %, дети до 1 года – 17,8 %, дети дошкольного возраста – 20,0 %, школьники – почти половина всех детей (21,2 %). В первые трое суток от начала заболевания госпитализировано 116 детей, в сроки от 4-5 дней – 70 пациентов, в более поздние сроки – 89 детей. У 1 больного ОГО протекал как токсическая форма, у 56 детей – как септикопиемическая форма, у 218 больных имела место локальная форма заболевания.

Собственные исследования показали, что рН-тест внутрикостного очага поражения у практически здоровых детей (20 детей в возрасте от 6 до 14 лет) был  $4,0 \pm 0,1$ ; при ОГО этот показатель повышался по мере увеличения сроков заболевания. В первые трое суток от начала заболевания рН-тест костного мозга в очаге поражения был равен  $6,0 \pm 0,2$ , на 3-5 сутки –  $6,5 \pm 0,1$ , на 7-9 сутки –  $6,7 \pm 0,09$ , на 10 сутки и позже – достигал  $8,0 \pm 0,1$ , т.е. по мере прогрессирования патологического процесса отмечался прогрессирующий алакалоз.

Цитологическое исследование при ОГО (подсчет процентного содержания нейтрофилов костного мозга в очаге поражения) выявило прямую корреляцию локального нейтрофилеза с рН-тестом *locus morbi*: в первые три дня заболевания количество нейтрофилов и рН-тест возрастают на  $72,1-77,5$

заболевания количество нейтрофилов и рН-тест возрастают на 72,1–77,5 %, на 4–5 сутки – на 90,9 – 92,3 %.

Диагностика ОГО в интраоссальной стадии патологического процесса позволяет своевременно провести адекватную патогенетически направленную терапию, сократить сроки пребывания больных в стационаре на  $10,0 \pm 3,8$  койко-дней и обеспечивает достижение хороших ближайших и отдаленных результатов соответственно в 90,9 % и 94,4 %.

## ЛАПАРОСКОПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

*А.В. Капшитарь (Запорожье)*

За истекшие 3 года в клинике общей хирургии ЗГМУ лапароскопия выполнена у 445 больных с острыми хирургическими заболеваниями и травматическими повреждениями органов брюшной полости, у которых клинические, лабораторно-биохимические, рентгенологические, УЗИ, ФЭГДС, лапароцентез и др. не позволили установить точный диагноз. Важным считается исключение длительного динамического наблюдения и диагностической лапаротомии. Мужчин было 328, женщин - 117. Возраст 21-93 года.

Лапароскопия выполнена по усовершенствованной методике Келлинга, на основании которой у всех больных установлен точный диагноз. Для выбора наиболее оптимальной лечебной тактики больных разделили на 6 групп. Неотложная хирургическая абдоминальная патология установлена у 344 (77,3%), гинекологические заболевания - у 16 (3,6%), урологические - у 6 (1,4%), хроническая патология органов брюшной полости и малого таза - у 28 (6,3%). Патология исключена у 51 (11,4%).

В неотложном порядке оперированы 64 (14,4%) больных, из которых травматические повреждения органов брюшной полости были у 41, осложнённый панкреонекроз - у 10, острые гинекологические заболевания - у 7 и урологические - у 6. Остальным 381 (85,6%) пациентам выполнены лечебные лапароскопические вмешательства (аспирация перитонеального выпота, крови, различные виды парапанкреатических и паравезикальной блокад лекарственными смесями, лапароскопическая холецистостомия, дренирование сальниковой сумки, брюшной полости и малого таза).

## РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГІСТОУЛЬТРАСТРУКТУРИ ТКАНИНИ

*Романюк М.Й., Сук Л.Л. (Київ)*

У 78 хворих дифузним токсичним зобом вивчена залежність частоти післяопераційних рецидивів та гіпотиреозів від гістоультраструктури тканини

щитоподібної залози. Чоловіків - 14, жінок - 164. Їх вік коливався від 15 до 65 років, тривалість захворювання від 3 місяців до 5 років. У 72 хворих була тяжка форма тиреотоксикозу, у 106 - тиреотоксикоз середньої ступені тяжкості. Гістохімічні дослідження видаленої під час операції тканини щитовидної залози проводили за загальноновизнаними методиками; мікроскопічні - на електронному мікроскопі УЕМВ -100 К.

В першій групі хворих (86 спостережень) гістохімічно в колоїді переважали кислі глікозаміноглікани, в цитоплазмі тиреоцитів накопичувалися рибонуклеопротейди, білково-вуглеводні сполучення, в основній речовині сполучнотканинної строми - гіалуронова кислота.

Електронномікроскопічно відмічались виражені дистрофічні та гіперпластичні зміни органел більшості тиреоцитів. Вони характеризувались набуханням матриксу мітохондрій, нерівномірним розширенням каналців цитоплазматичної сітки, зміною кількості вільних та мембранозв'язуючих полірибосом, накопиченням цитогранул та макровезикул поблизу цистерн пластинчатого комплексу. Таким хворим проводилась субтотальна резекція щитовидної залози з залишком до 3,0 грамів тканини залози з кожного боку.

У другій групі оперованих (92 спостереження), на відміну від першої, в тканині щитовидної залози переважали нейтрофільні глікозаміноглікани в складі колоїду, вміст рибонуклеопротейдів в цитоплазмі тиреоцитів знижений, в міжклітинній тканині невеликі ділянки лімфоїдної інфільтрації. Електронномікроскопічно цитоплазматична сітка представлена короткими каналцями, кількість вільних та мембранопов'язуючих полірибосом зменшена, мітохондрії нечислені, в деяких з них вогнищева деструкція кист та набухання матрикса, пластинчатий комплекс не змінений. Таким хворим проводилась економна резекція щитовидної залози із залишенням 6 - 8 грамів її тканини по обидва боки від трахеї.

Спостереження за оперованими хворими показали, що гістохімічні та електронномікроскопічні дослідження є цінним підґрунтям у виборі об'єму операції у хворих токсичним зобом.

## **ЗАСТОСУВАННЯ НОВИХ ШОВНИХ МАТЕРІАЛІВ В УРОЛОГІЇ**

*Ю.М. Кудрявцев, В.М. Пащенко, А.О. Яценко, А.С. Колесниченко (Суми)*

Поряд із збільшенням складності оперативних втручань постійно зростають вимоги до якості їх виконання, так як від неї залежить кінцевий результат хірургічного лікування хворих. Одним із розповсюджених ускладнень хірургічних втручань в урології, які виникають в зв'язку з недоліками шовних матеріалів, є розходження швів з подальшим просочуванням сечі через рану.

В урологічній практиці при зашиванні органів сечостатевої системи широко вживаним є застосування кетгуту. Разом з тим, кетгут не відповідає вимогам до ідеального шовного матеріалу (біосумісність, біодеградація,

атравматичність, міцність нитки та її збереження до утворення рубця). Кетгут викликає виражену реакцію тканин, строки його розсмоктування непередбачені, він втрачає 50% своєї міцності на протязі 2-10 днів після операції, його міцність нижча, ніж більшості синтетичних ниток, що потребує ниток більшого діаметру, є дані про високу абсорбційну здатність кетгута, що підвищує ризик інфікування рани. У зв'язку з вищенаведеним, пошук нових надійних шовних матеріалів не втрачає своєї актуальності.

Метою даного дослідження була оцінка застосування синтетичних розсмоктуючих матеріалів при хірургічному лікуванні доброякісної гіперплазії простати. Під нашим спостереженням знаходились 46 хворих, яким в 2000-2001 рр. була виконана позадулонна позаміхурова простатектомія (ряд урологів застосовують термін аденомектомія). В залежності від виду застосованих шовних матеріалів всіх оперованих поділили на 2 клінічні групи. Основну групу склали 32 хворих, у яких при операції застосовувались синтетичні розсмоктуючі нитки: дексон II – 20 чол.; PDS (полідіаксонон) – 8 чол.; вікрил – 4 чол. В контрольну групу ввійшли 14 пацієнтів, у яких при операції застосовувався полірований кетгут американського виробництва. В обох клінічних групах застосовувались однакові методи дослідження, операції були виконані загальноприйнятими методами та в однакових умовах. По віку, функціональному стану сечостатевої системи, перенесеним соматичним захворюванням, а також по об'єму оперативного втручання та показам до нього основна та контрольна групи були ідентичні. В післяопераційному періоді в залежності від його перебігу всім хворим проводилась адекватна терапія (інфузійна, антибактеріальна, симптоматична).

Як показали наші спостереження, у більшості хворих основної групи післяопераційний період протікав благополучно, не потребував додаткових методів лікування, лише у 1 хворого (3%) спостерігалась серома передміхурового простору, яка потребувала дренивання. Просочування сечі та нагноєнь післяопераційної рани в цій групі ми не спостерігали. В контрольній же групі післяопераційні ускладнення спостерігались значно частіше, так у 4 хворих (28,5%) було просочування сечі через п/о рану, причому у 1 хворого (7%) з подальшим її інфікуванням. Ці явища потребували додаткової антибактеріальної терапії, негативно вплинули на вартість лікування хворих. Ми провели порівняльний аналіз кількості ліжко-днів, проведених пацієнтами в стаціонарі після хірургічного лікування. В основній групі середній післяопераційний ліжко-день склав  $9 \pm 2$ , тоді як у контрольній –  $17 \pm 4$  доби ( $p < 0,01$ ).

Відмітимо, що суб'єктивним недоліком монофіламентної нитки PDS була висока вірогідність розпускання першого вузла. Найбільш зручним в роботі матеріалом був дексон II, його покриття зменшує травмування тканин при протягуванні нитки, відмінно тримається перший вузол.

Таким чином, застосування синтетичних розсмоктуючих шовних матеріалів дозволило суттєво скоротити перебування пацієнтів в стаціонарі після операції. В силу обмеженого поступлення на наш ринок, відносно до-

роговизни, а також не в останню чергу внаслідок консерватизму хірургів, ці матеріали в нашій країні поки що не знайшли широкого застосування. Виробництво сучасних видів хірургічних ниток на вітчизняному ринку допоможе покращити якість надання спеціалізованої хірургічної допомоги.

## УРАЖЕННЯ ХРЕБТА ТА КРИЖОВО-КЛУБОВОГО З'ЄДНАННЯ ПРИ ПСОРІАЗІ

*О.А. Бур'янов, В.П. Кваша (Київ)*

Однією з найбільш складних проблем сучасної ортопедії і травматології являється попередження, рання діагностика та лікування дегенеративно-дистрофічних уражень хребта загалом та при псоріатичному артриті (ПА) зокрема. ПА зустрічається від 5 до 60 % випадків серед пацієнтів хворих на псоріаз, в два рази частіше серед чоловіків у віці від 25 до 54 років (63,63 %). Ураження апарату руху та опори при псоріазі призводить до втрати працездатності та інвалідизації пацієнтів. Слід вказати на зростання кількості пацієнтів на ПА.

Лікування ПА викликає значні труднощі не тільки в зв'язку з відсутністю чітких уявлень про генезис структурно-функціональних змін апарату руху та опори, але й поєднанням шкіряних та суглобових уражень. Ці патологічні процеси взаємо підсилюють перебіг захворювання, а в багатьох випадках створюють неможливість використання тих чи інших препаратів, так як останні негативно впливають на перебіг однієї з цих складових.

При обстеженні 252 пацієнтів, ураження хребта встановлено в 21,6% випадків, а крижово-клубового з'єднання в 53,2%.

По характеру перебігу уражень хребта розрізняли гостре, підгостре та хронічне. На основі аналізу структурно-функціональних порушень виділяли 4 фази: адаптації, напруження компенсаторних механізмів, зрив компенсації, декомпенсація. В залежності від ступеню прогресування декомпенсації трофічних систем хребцевого сегменту та регуляторних центрів розрізняли наступні типи перебігу захворювання: стабільний, прогресуючий, регресуючий і рецидивуючий.

Комплексне лікування уражень хребта при ПА можливо розділити на наступні групи:

- медикаментозні заходи і способи, які використовуються з метою патогенетичної терапії для прискорення реституції та регенерації, стимуляції компенсації, імунної та гормональної корекції і т.п.;
- фізіо-, бальнеологічні заходи;
- методи мануальної терапії;
- лікувальна фізкультура, масаж / при відсутності уражень шкіри в патологічній ділянці/;
- корсето- та ортезотерапія;



- блокування патологічних імпульсів шляхом лікувальних паравертебральних блокад.

Власні спостереження як і дані літератури, вказують на значну поширеність ураження крижово-клубового з'єднання (53,2%), яке має субклінічний характер перебігу. Як правило, таке ураження буває одностороннім та асиметричним як по локалізації, ступенем вираженості та характером (ділянки остеолізу чергуються з ділянками остеосклерозу). Виявлення сакроілеїту у хворих на псоріаз може допомогти в постановці діагнозу, тому рентгенологічне дослідження тазу слід включати в обов'язкові дослідження при даному захворюванні.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧНОГО ТРАВМАТИЗМУ ЗА ДАНИМИ СПЕЦІАЛІЗОВАНОГО СТАЦІОНАРУ

*Т.О. Хадикіна (Дніпропетровськ)*

Очний травматизм – одна із важливих соціально-гігієнічних проблем, що має соціальне, економічне і медичне значення.

На наш погляд, в літературі їй приділяється недостатньо уваги, а дослідження присвячені здебільшого клінічним аспектам.

Ми провели спеціальне дослідження з метою отримання соціально-гігієнічної характеристики офтальмотравматизму населення, обумовленого ізолюванням та комплексним впливом різних чинників у великому промисловому регіоні.

Одним із його фрагментів є вивчення характеру очного травматизму за даних стаціонару (нам важливо було звернути увагу на відносно важкі пошкодження, використати належний облік випадків травм, можливість визначення чинників, обумовлюючих різні їх (пошкодження) види, і, перш за все, такі основні облікові ознаки як стать, вік, вид травми, її характер, локалізація пошкоджень та інш. (перелік цих ознак є більш інформативним в порівнянні з даними амбулаторій і поліклінік як каналів звертань постраждалих за медичною допомогою).

За літературних даних хворі з пошкодженнями органу зору в офтальмологічних стаціонарах становлять від 1,7 до 31,3%.

Для соціально-гігієнічної характеристики очного травматизму, виділення долі хворих з пошкодженнями органу зору серед госпіталізованих в офтальмологічний стаціонар, що мешкають на різних за екологічним навантаженням територіях промислового регіону, а також для визначення потреби в офтальмологічній допомозі нами проаналізовані дані 26720 історій хвороби пацієнтів, що перебували в відділеннях міської спеціалізованої лікарні на протязі 5-ти років.

Виявлено, що за період 1996-2000 р.р. серед стаціонарних хворих дорослі становили 38,31%, діти – 61,69%. Доля хворих з різними пошкодженнями

нями органу зору складає 9,54%. Діти з травмою ока становили 39,66%. У 81,51% хворих пошкодження ока були зареєстровані вперше, у дітей – у 31,42% випадках. Серед хворих стаціонару з травмою ока 79,76% - мешканці міста, з яких 28,63% - діти.

Дослідження показали суттєві відмінності структури госпітальної захворюваності, зокрема в співвідношенні випадків захворювання та пошкоджень органу зору за віком і статтю, у всіх та вперше зареєстрованих.

В структурі - збільшення долі травм у дітей серед вперше зареєстрованих.

Майже половина травм ока серед мешканців міста (49,17%) – проникаючі, у 20,88% - з чужорідним тілом рогівки та слизової оболонки. У кожного 10-го хворого – пошкодження придатків ока, у 2,89% – вогнестрільні поранення.

Травми органу зору супроводжуються ускладненнями, які зустрічаються у 58,23% випадках (у 72,81% мешканців міста).

Характеристика очного травматизму за матеріалами спеціалізованого стаціонару визначила і інші закономірності розподілення хворих, що будуть використані в організаційно-планових цілях охорони здоров'я, при визначенні потреби населення регіону в офтальмологічній допомозі.

## **ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛДРОНАТА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

*Т.В. Якубовская, Н.Д. Стебловская, Г.К. Гема, Л.И. Дьяковченко (Сумы)*

Включение милдроната в комплексную терапию хронических заболеваний сетчатки и зрительного нерва обоснованно фармакологическими свойствами препарата: активизация метаболических процессов, регуляция клеточного иммунитета, перераспределение кровотока в ишемизированные зоны головного мозга и сетчатки.

Лечение дистрофии сетчатки, атрофии зрительного нерва, включало медикаментозную терапию (милдронат в парабульбарных и в/в инъекциях, сосудорасширяющие препараты, ангиопротекторы, антикоагулянты, тканевые препараты, витаминотерапия, физиотерапевтические и хирургические методики).

Анализ клинико-функциональных результатов реабилитационного лечения 17 пациентов (31 глаз) с частичной атрофией зрительного нерва и 29 больных (58 глаз) с дистрофией сетчатки:

- Клиническое улучшение отмечено у 44 больных (95,6%);
- Острота зрения в среднем повысилась на  $0,17 \pm 0,05$ , что выше данных при лечении баз применения милдроната ( $0,12 \pm 0,05$  по данным архивных материалов);

• При оценке гемодинамики по данным реоэнцефалографии в ранние сроки (10-12 день), пульсовое кровенаполнение сосудов головного мозга улучшилось у 19 пациентов (41,3%), при повторном исследовании РЭГ через 1-1,5 месяца положительные изменения отмечены у 31 больного (67,3%), у 16 человек (34,7%) – гемодинамические показатели без перемен.

Ухудшение функциональных гемодинамических показателей не выявлено.

Выводы: Результаты проведенного нами анализа позволяют рекомендовать включать милдронат в арсенал средств для проведения курсов лечения хронических заболеваний сетчатки и зрительного нерва.

## ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ АМАГНИТНЫХ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ

*Т.В. Якубовская, А.А. Дорофеева, О.В. Емец (Сумы)*

Глазной травматизм остается одной из причин инвалидности по зрению. При поврежденных органах зрения особого внимания требует контингент больных с проникающим ранением глазного яблока и наличием внутриглазных инородных тел. Особую трудность в диагностике, тактике и исходах представляют повреждения с амагнитными внутриглазными инородными телами.

Проанализированы 11 случаев с амагнитными инородными телами.

Амагнитные тела металлические – 7 чел; неметаллические – (стекло, дерево) – 4 чел.

При поступлении острота зрения была:

- От светоощущения до 0,05 – 4 случая;
- От 0,06 до 0,2 – 4 случая;
- Выше 0,25 – 3 случая.

Лечение при внутриглазных амагнитных инородных телах проводилось с учетом степени поврежденности внутренних структур глаза, размеров инородного тела, реактивности материала.

Если внутриглазное амагнитное инородное тело является химическим инородным, реактивным, а размеры его не превышают 3-5 мм в большем измерении, можно предположить о минимальном влиянии на орган зрения. В наибольшей степени это относится к повреждениям стеклом.

В анализируемых 11 случаях одномоментная обработка входного отверстия с удалением внутриглазного тела проведена в 3-х случаях, а в остальных 8-ми только микрохирургическая обработка входного отверстия с назначением адекватной противовоспалительной терапии.

Трое больных направлены в последующем в НИИ в связи с внедрением металлического инородного тела в задние (зрительные) отделы сетчатки.

После предварительного лазер – отграничения сетчатки вокруг инородного тела 2 больным инородные тела удалены, а в 1 случае – только лазер – коагуляция ( в связи с опасностью повреждения нейронных структур глаза при удалении инородного тела).

В одном случае с внутриглазным инородными телами в виде частиц дерева через 5 дней после травмы в связи с развитием эндофтальмита проведена хирургическая санация с введением в стекловидное тело контрикала с антибиотиками.

В 3 случаях повреждение стеклом в отдаленные сроки наличие внутриглазного тела для структур глаза является химически интактным, а развитие катаракты в 1 случае вызвано механическим повреждением стеклом хрусталика. Все пациенты с внутриглазными инородными телами находятся под диспансерным наблюдением.

Литературные данные и опыт работы областного глазного травмцентра позволяют сделать вывод, что при высоких зрительных функциях, ареактивности материала и небольших размерах амагнитных инородных тел их удаление будет большей травмой для органа, чем его нахождение в глазу или его оболочках

## **ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГЛАУКОМИ З ОРГАНІЧНИМ БЛОКОМ КУТА ПЕРЕДНЬОЇ КАМЕРИ**

*Л.В. Грицай, О.О. Грицай, А.Г. Ломова, Мусхен Амер (Сумы)*

Однією з найбільших форм глаукоми, яка в більшості випадків призводить до інвалідності, сліпоти та видалення очного яблука, являється первинна закритокутова глаукома та вторинні неоваскулярні, увеальна та післятравматична, для якої характерний органічний блок кута передньої камери. Мета нашої роботи – вивчити ефективність хірургічного патогенетичного втручання, направленою на мобілізацію основного шляху та створення шунта між водянистою вологою передньої камери та капілярним руслом циліарного тіла. Антиглаукомна операція поєднує в собі елементи субсклеральної сіноутрабекулоектомії, іридоциклоретрації та дилатації супраорбітального простору.

Нами було прооперовано 29 хворих (37очей) у віці 58-74 роки з декомпенсованою закритокутовою та вторинною глаукомою, 16 очей з неоваскулярною глаукомою, 7 – з післятравматичною глаукомою.

У хворих з первинною закритокутовою глаукомою спостерігалась стійка нормалізація внутрішньоочного тиску (ВОТ). В післяопераційному періоді хворих з неоваскулярною глаукомою відмічався регрес рубцевої радужки, зниження ВОТ до 2-24 сс Нг. В 3-х випадках (8.1%) відмічена поява після операційної гіпотонії, яка самоліквідувала через 3-4 тижні. Взагалі, 4 5 випадках (13,5%) післяопераційний період супроводжувався появою гіфем,

які розсмоктувалися після медикаментозного лікування. Остаточна гіпертензія, до 30-34 мм Нг, мала місце в двох випадках (5,4%) неоваскулярної глаукоми. При призначенні  $\beta$  – блокаторів ВОТ комбісовано.

Таким чином, патогенетичне хірургічне лікування глаукоми з органічним блоком забезпечує умови для стійкої стабілізації внутрішньоочного тиску, зниженню числа геморагічних ускладнень, збереженню залишкових зорових функцій.

## Алфавітний вказівник

Аджисалиев Г.Р.	21	Виклюк Л.Т.	10
Алтухов А.Л.	3	Винниченко Л.Б.	90
Аль Бахш Мохаммед	43	Влодзиевская Н.В.	55
Антонів В.Р.	127	Вознюк Н.	39
Аскарі Т.А.	36	Волков В.І.	6
Атаман Ю.О.	110	Волянська Л.А.	27
Багірян І.О.	26	Ворожко И.В.	5
Балацька Н.І.	33	Высоцкий И.Ю.	8
Барладин О.Р.	67	Габелюк Т.С.	4
Басова Т.В.	5	Гайворонская С.И.	56
Белік Т.В.	113	Гайналь Н.П.	70
Березняков І.Г.	79	Галига Т.М.	129
Белоусов Ю.В.	34	Гасюк А.П.	11, 12
Белоусова О.Ю.	34	Герасименко Ж.М.	63
Благовещенская А.В.	76	Гнатюк Л.А.	69
Бобейко Ю.С.	95	Гнатюк М.С.	10
Бобрик И.И.	23	Головацький А.С.	17
Богдашкин Н.Г.	56	Головач І.Ю.	72
Боднар Р.Я.	62	Головінська Л.К.	17
Божко Л.И.	133	Голубничая В.Н.	9
Бойко В.В.	126, 128	Гончарова Н.Ф.	44
Бойко В.І.	50	Горішний І.М.	26
Боймиструк Т.П.	33	Городецький В.Є.	69
Бондар Т.М.	6	Гребеник Л.И.	5
Борзова Е.Ю.	78	Греченкова В.А.	94
Бороденко В.О.	113	Грималюк Н.В.	65
Бочарова Т.В.	14	Гринько Т.Ю.	38
Боярчук О.Р.	33	Грицай Л.В.	141
Бражник Л.Е.	100	Грицай О.О.	141
Брусниціна М.П.	128	Грищенко В.І.	35
Будник О.М.	108	Грома В.Г.	126
Будяк Л.С.	58	Грунченко М.Н.	69
Буренко Г.В.	129	Губина-Вакулик Г.И.	14
Бур'янов О.А.	137	Гузь І.А.	57
Бутко В.А.	108	Гупта Нирупам	14
Бушанская Н.А.	133	Дельва І.І.	11
Бында Т.П.	40	Демидов В.М.	123, 124, 125
Вакалюк І.П.	70	Демидов С.М.	125
Васильев К.К.	103, 104	Деміхова Н.В.	70
Васько Л.В.	15	Демянюк П.А.	81
Вержанський П.С.	54	Дериведмідь В.Д.	79

Дорофеева А.А.	140	Колесниченко А.С.	135
Древаль Н.В.	3	Колмушко Г.И.	91,92
Дуденко В.Г.	126	Конакова О.В.	35
Дужий І.Д.	130,131,132	Кореновский И.П.	76
Дьяченко П.А.	107	Котік Ю.М.	125
Емець О.В.	140	Кочмарь М.Ю.	17
Ефимов В.В.	69	Кравець А.В.	82
Ефремова О.О.	62	Кравець В.В.	82,83
Ещенко К.Н.	91,92	Кравець В.П.	60,118,119
Жеребкін В.В.	79	Кравченко Н.Я.	38
Жерновая Я.С.	49,50	Кравчун П.Г.	78
Живац З.Н.	59	Криворучко І.А.	126
Жукінська Л.Ф.	69	Кругляк С.И.	39
Завеля М.И.	121	Кудрявцев Ю.М.	135
Загорулько А.К.	36	Куземенская М.Л.	53
Зарудна О.І.	68	Кузьменко Ю.Ю.	24
Захарчук О.С.	39	Кулеш Л.П.	115
Захлебасва В.В.	111	Кульбака В.С.	127
Зимак Ю.Ю.	113	Кустов А.В.	117
Ільїна Н.І.	109,114	Кучеренко П.В.	39
Каваре В.І.	19	Лаба В.В.	86
Кадочніков В.С.	125	Лавра О.Г.	69
Каладзе Н.Н.	36	Лавренко Т.А.	63
Каликин К.Г.	8	Лазаренко С.Д.	114
Кантемир О.В.	63	Латишина Л.А.	64
Каплін М.М.	4,5	Лебедева О.А.	41,44
Капустина Л.В.	76	Левитская Л.Н.	61
Капшитарь А.В.	134	Лихолат О.А.	73
Катілов О.	28	Лобода А.М.	31
Кваша В.П.	137	Лобода В.Ф.	33
Кейдун Л.С.	103	Лозіна Л.Б.	65
Кизим С.В.	107	Ломова.А.Г.	141
Киношенко К.Ю.	91,92	Ломко В.М.	4
Кириченко Н.Н.	88	Лупанов К.В.	124
Кихтенко Е.В.	14	Макієнко Т.С.	28
Кінаш М.І.	33	Маркевич В.Е.	31,32
Климанская Н.В.	85	Маркевич О.В.	41,43
Клименко Н.В.	110	Марков В.О.	123
Ковальчук Р.Є.	96	Масик О.М.	67
Козинец Ж.Н.	101	Матвеева И.В.	59,60,99
Коленко О.И.	97,100,102	Маховська О.С.	65
Коленко Ф.Г.	94,97	Мелеховец О.К.	84
Колесников В.Г.	3	Меллін В.М.	129

Мерецька І.В.	66	Пожар В.Й.	79
Мерецький В.М.	13	Полодиенко О.Б.	59,99
Минков І.П.	58,59	Полуян І.І.	102
Миронцева Л.Н.	84	Понятишин Н.Й.	33
Митник З.М.	72	Попов С.В.	47
Мищук Н.Е.	91,92	Попович Г.С.	118
Мігляр В.Г.	17	Попович Ф.А.	17
Міщенко О.М.	31	Приступа Л.Н.	86
Могила Т.В.	112	Прокопенко О.М.	114
Молодан В.И.	78	П'ятикоп Г.І.	130,131,132
Мороз І.М.	26	Рачинський И.Д.	94
Мосієнко Г.П.	28	Редько А.С.	112
Москальова С.В.	124	Рой І.В.	108
Мусієнко В.К.	4	Романовський А.Е.	21,22
Мусхен А.	141	Романюк А.М.	18
Набухотний Т.К.	28	Романюк К.А.	18
Никитина И.В.	14	Романюк М.Й.	134
Никифорова Л.Н.	91,92	Романюк О.К.	44
Николаєва Н.Г.	133	Росола Т.Ф.	17
Олексюк А.Н.	133	Русак Є.С.	65
Овещенко В.О.	115	Русак Н.Є.	65
Опарин А.А.	76,77	Рынденко В.Г.	121
Опарин А.Г.	76	Рынденко С.В.	121
Орловський В.Ф.	89	Рябіченко В.В.	108
Орловський О.В.	87	Рябова О.А.	98
Османов Р.І.	126,128	Сапа Ю.С.	73
Павлычева С.В.	105	Свами Гаган	14
Павлюк І.В.	28	Семенюк Л.Л.	50
Панасенко В.О.	54	Сербина И.М.	7
Панченко Г.Ю.	64	Середюк Н.М.	70
Паращук Ю.С.	16,55,56,57	Сидельник В.М.	90
Пахольчук Т.М.	35	Синицька В.О.	26
Пащенко В.М.	135	Сирник Г.Т.	27
Петрашевич В.П.	58,59,60,99	Сіліна Є.А.	35
Петрашевич Е.А.	58	Скиба З.О.	65
Петренко В.Ф.	60,82,119	Сміян І.С.	26,27
Петюнина О.В.	64	Сміян О.І.	44
Пеший М.М.	30	Сміян С.А.	52
Пикалюк В.С.	21	Сміян С.І.	65,66,67,68,69
Пилипець І.В.	32	Сорокина И.В.	14,16
Пилипченко В.И.	12	Стафурін С.Ф.	35
Пирожников О.В.	102	Стебловська Н.Д.	139
Пікуль К.В.	45	Стеценко В.В.	27



Сук Л.Л. 127,129,134  
 Супрун Ю.О. 129  
 Сухарев А.Б. 51  
 Танянська С.М. 30  
 Тарабан І.А. 126  
 Татаренко С.Д. 39  
 Тверетинів А.Б. 69  
 Терещук О.М. 80  
 Ткач Г.Ф. 20  
 Торбинський А.М. 125  
 Троцька І.О. 107  
 Усачова О.В. 35  
 Устьянський О.О. 21  
 Фатхі Р.С. Ель Дахдоух 16  
 Федонюк Я.І. 13  
 Федченко Н. А. 119  
 Франчук В.В. 10  
 Хадикіна Т.О. 138  
 Хайкін П.Л. 37  
 Хвисяк А.Н. 121  
 Хвисяк Н.И. 121  
 Хижня Я.В. 42  
 Ходарчук И.В. 60  
 Холодило Е.В. 5  
 Хоменко А.И. 41  
 Цебржинский О.И. 12  
 Целуйко В.И. 92  
 Цяпа Н.А. 26  
 Цяпа Ю.М. 67  
 Чеботарь Н.Г. 60  
 Чемич М.Д. 108,111,112,113,116  
 Череватов Б.Г. 78  
 Черепов Д.В. 122  
 Черкасов В.Г. 23,24  
 Чернобров И.В. 106  
 Чиванов В.Д. 5  
 Чимирис Н.Д. 113  
 Чонка В.Ю. 76  
 Чудная О.Г. 39  
 Шевченко А.В. 101  
 Шевченко В.П. 130,131,132  
 Шевченко М.Ю. 113  
 Шевченко О.О. 23,24

Шевченко О.С. 64  
 Шелест А.Н. 78  
 Шерстюк С.А. 47  
 Шишлаков М.М. 57  
 Шишук В.Д. 121  
 Шідловська Н.В. 33  
 Шкапо В.Л. 69  
 Шмелькова Е.С. 103  
 Шустваль Н.Ф. 74,75,91,92  
 Шушлятин О.И. 78  
 Щеголева Т.Ю. 3  
 Яковенко Е.Л. 76  
 Яковлева Л.М. 6  
 Яковцова А.Ф. 14,16  
 Якубовська Т.В. 139,140  
 Яновская Л.Г. 128  
 Ярина Н.А. 63  
 Ярдовая О.Я. 21,22  
 Ясніцька М.Я. 67  
 Яценко А.О. 135

## ЗМІСТ

### ТЕОРЕТИЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<i>Алтухов А.Л., Щеголева Т.Ю., Колесников В.Г., Древаль Н.В.</i> НА ПУТИ К КЛЕТОЧНОЇ ТЕРАПІЇ.....	3
<i>Древаль Н.В., Алтухов А.Л., Щеголева Т.Ю., Колесников В.Г.</i> НОВИЙ МЕТОД АНАЛІЗА ДІЙСТВИЯ АНТИБІОТИКОВ НА ФЛОРУ КИШЕЧНИКА.....	3
<i>Каплін М.М., Габелюк Т.С., Мусієнко В.К., Ломко В.М.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ В ПЕРІОД СПАДУ ЕПІДЕМІЇ В 1996-2001 РОКИ.....	4
<i>Каплин Н.Н., Басова Т.В., Ворожко И.В., Холодило Е.В.</i> АНТИБИОТИКОГРАММА ПАТОГЕННЫХ СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ И НОСИТЕЛЕЙ.....	5
<i>Гребеник Л.И., Чиванов В.Д.</i> ЭКСПРЕСС-ОБНАРУЖЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ В МЯСОПРОДУКТАХ МЕТОДОМ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ.....	5
<i>Волков В.І., Бондар Т.М., Яковлева Л.М.</i> ГУМОРАЛЬНІ ЧИННИКИ ЗРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ НА ШЕМИЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ.....	6
<i>Сербина И.М.</i> НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ.....	7
<i>Высоцкий И.Ю.</i> НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ ТОКСИЧНОСТИ ЭПОКСИДНЫХ СМОЛ ЭД-20 И Э-40 .....	8
<i>Высоцкий И.Ю., Каликин К.Г.</i> ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ С РАЗЛИЧНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ ДЕЙСТВИЯ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗИРУЮЩИХ ЭПОКСИДНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ.....	8
<i>Голубничая В.Н.</i> КАНДИДОЗ И КАНДИДОНОСИТЕЛЬСТВО В АКУШЕРСТВЕ.....	9
<b>МОРФОЛОГІЯ</b>	
<i>Франчук В.В.</i> ЗНАЧЕННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИН НАГЛОЇ СМЕРТІ.....	10
<i>Гнатюк М.С., Вихлюк Л.Т.</i> СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СТІНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ОТРУЄННІ БІДЮЮ ПОГАНКОЮ.....	10
<i>Гасюк А.П., Дельва І.І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕЛАСТИЧНОГО КАРКАСУ СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ НА ОКРЕМИХ СТАДІЯХ МОРФОГЕНЕЗУ АТЕРОСКЛЕРОЗА.....	11

<i>Гасюк А.П., Цебржинский О.И., Пилипченко В.И.</i> ЭКЗОГЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ.....	12
<i>Мерецький В.М., Федонюк Я.І.</i> ПОРУШЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІД ВПЛИВОМ ОВАРІЕКТОМІ.....	13
<i>Сорокина И.В., Бочарова Т.В., Никитина И.В., Свами Гаган</i> ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	14
<i>Яковцова А.Ф., Губина-Вакулик Г.И., Кихтенко Е.В., Гупта Нирунам</i> АДЕНОКОРТИКОТРОПОЦИТЫ И СОМАТОТРОПОЦИТЫ АДЕНОГИПОФИЗА ПЛОДА ПРИ НАЛИЧИИ ГЕСТОЗА У МАТЕРИ.....	14
<i>Васько Л.В.</i> РЕАКЦІЯ ПЕРИКАРІОНІВ СПИННОМОЗКОВИХ ГАНГЛІВ НА НЕВРОТОМІО ПЕРИФЕРИЧНОГО НЕРВА У ВІДДАЛЕНІ ПІСЛЯ ЙОГО ОПРОМІНЕННЯ СТРОКИ.....	15
<i>Парашук Ю.С., Яковцова А.Ф., Сорокіна І.В., Фатхі Р.С. Ель Дахдух</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПОСЛІДУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ У ВАГІТНИХ.....	16
<i>Головацький А.С., Росола Т.Ф., Кочмарь М.Ю., Мігляр В.Г.</i> ЕМБРИОТОПОГРАФІЯ НЕПАРНОЇ ТА НАПІВНЕПАРНОЇ ВЕН У РАНЬОМУ ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ.....	17
<i>Попович Ф.А., Головінська Л.К.</i> ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В СТІНЦІ ПІЛОРІЧНОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКА ЛЮДИНИ.....	17
<i>Романюк А.М., Романюк К.А.</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ ДІЇ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ.....	18
<i>Каваре В.І.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АДЕНОГІПОФИЗА ЩУРІВ ПРИ СУМІСНІЙ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ТА ВАЖКИХ МЕТАЛІВ.....	19
<i>Ткач Г.Ф.</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОБЛАСТІВ ЩУРІВ ПІД ДІЄЮ ПРОМЕНЕВОГО НАВАНТАЖЕННЯ І СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ.....	20
<i>Устянський О.О.</i> ВПЛИВ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА НА МОРФОЛОГІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА.....	21
<i>Романовский А.Е., Пикалюк В.С., Яровая О.Я., Аджисалиев Г.Р.</i> МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ И ПУТИ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА У ИНТАКТНЫХ И ВАГОТОМИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ГИПОТЕРМИИ И МЕХАНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ.....	21
<i>Яровая О.Я., Романовский А.Е.</i> КАПИЛЛЯРНАЯ СЕТЬ И ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ТРАВМИРОВАННОЙ ЗОНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ ТКАНИ.....	22
<i>Бобрик И.И.</i>	

НЕРВНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	23
<i>Бобрик І.І., Черкасов В.Г., Шевченко О.О.</i>	
УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ВНУТРІШНЬООРГАННИХ ЛІМФАТИЧНИХ МІКРОСУДИН НА РАННІХ ЕТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ.....	23
<i>Шевченко О.О., Черкасов В.Г., Кузьменко Ю.Ю.</i>	
СТРУКТУРНІ АСПЕКТИ ВТОРИННОГО АНГІОГЕНЕЗУ НА ПРОТЯЗІ ПРЕНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ.....	24
<b>ПЕДІАТРІЯ</b>	
<i>Сміян І.С., Цяпа Н.А., Мороз І.М., Синицька В.О., Горішній І.М.</i>	
ОСТЕОПЕНІЇ У ДІТЕЙ Х ХРОНІЧНИМ ПІСЛОНЕФРИТОМ НА ҐРУНТІ ДИСМЕТАБОЛІЧНОЇ ОКСАЛУРІЇ.....	26
<i>Сміян І.С., Мороз І.М., Багірян І.О., Цяпа Н.А., Синицька В.О.</i>	
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСГЕЛЮ В ЛІКУВАННІ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ У ДІТЕЙ.....	26
<i>Сміян І.С., Волянська Л.А., Сирник Г.Т., Стеценко В.В.</i>	
ДОСВІД ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПІДХОДУ ДО СОРБЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРУ ДИЗЕНТЕРІЮ РІЗНОГО СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ.....	27
<i>Набухотний Т.К., Макієнко Т.С., Катілов О., Мосієнко Г.П., Павлюк І.В.</i>	
РОЛЬ СЕРОТОНІНУ В ПАТОГЕНЕЗІ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ У ПІДЛІТКІВ.....	28
<i>Тешій М.М., Таняньська С.М.</i>	
ДИНАМІКА ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПІД ВПЛИВОМ МІЛДРОНАТУ.....	30
<i>Маркевич В.Е., Лобода А.М.</i>	
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ.....	31
<i>Маркевич В.Е., Міщенко О.М.</i>	
ЗАСТОСУВАННЯ МАЛЬТОФЕРУ ПРИ ЛІКУВАННІ РАННЬОЇ АНЕМІЇ НЕДОНОШЕНИХ.....	31
<i>Маркевич В.Е., Пилипець І.В.</i>	
РОЛЬ ПЛАЦЕНТИ У ВИНИКНЕННІ АНЕМІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ.....	32
<i>Лобода В.Ф., Шідловська Н.В., Балацька Н.І., Боярчук О.Р., Боймиструк Т.П., Кінаш М.І., Понятишин Н.Й.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВЛЕННЯ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ.....	33
<i>Белоусов Ю.В.</i>	
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ.....	34
<i>Белоусова О.Ю.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ ХРОНІЧНОГО ЗАКРІПУ У ДІТЕЙ.....	34
<i>Грищенко В.І., Стафурін С.Ф., Сіліна Є.А., Пахольчук Т.М., Конакова О.В., Усачова О.В.</i>	
КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ КИШКОВИХ ТОКСИКОЗІВ У ДІТЕЙ.....	35

<i>Каладзе Н.Н., Загорулько А.К., Аскарри Т.А.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «СУЗАКРИМ» В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ.....	36
<i>Хайкін П.Л.</i> ВЛИЯНИЕ ТА ЗВ'ЯЗАНИЙ ФІБРОНЕКТИН В ІМУНОПАТОГЕНЕЗІ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТИВ В і С.....	37
<i>Кравченко Н.Я., Гринько Т.Ю.</i> СПЕЛЕОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....	38
<i>Татаренко С.Д., Кругляк С.И., Захарчук О.С., Чудная О.Г.</i> НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА.....	39
<i>Кучеренко П.В., Вознюк Н.</i> ВЛИЯНИЕ РЕЖИМА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.....	39
<i>Бында Т.П.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГИТОВ, ВЫЗВАННЫХ ГЕМОФИЛЬНОЙ ПАЛОЧКОЙ.....	40
<i>Маркевич О.В.</i> ПРОФИЛАКТИКА СОВРЕМЕННОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ.....	41
<i>Хоменко А.И., Лебедева О.А.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОСОРБЕНТА "ПОЛИФЕПАНА" ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ.....	41
<i>Хижня Я.В.</i> ПРО ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ АНГІНИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	42
<i>Маркевич О.В., Аль Бахш Мохаммед</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПИЕЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ.....	43
<i>Смиян А.И., Лебедева О.А.</i> ВОВЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ.....	44
<i>Романюк О.К., Гончарова Н.Ф.</i> ОЦЕНКА СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	44
<i>Пікуль К.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ТА ЗАХВОРЮВАНОСТІ У ДІТЕЙ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ НІТРАТИВ У ПИТНІЙ ВОДІ.....	45
<i>Попов С.В.</i> СОСТОЯНИЕ ОРГАННОГО КРОВОТОКА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.....	47
<i>Попов С.В., Шерстюк С.А.</i> ЧАСТОТА СИНДРОМА НЕАДЕКВАТНОЙ СЕКРЕЦИИ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.....	47

# АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

<i>Жерновая Я.С.</i> ОСОБЛИВОСТІ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я ЖІНОК ПРИ ЕНДОКРИННІЙ НЕПЛІДНОСТІ.....	49
<i>Жерновая Я.С., Семенюк Л.Л., Бойко В.І.</i> СЕКСУАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я ПОДРУЖНИХ ПАР У СУМСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ.....	50
<i>Семенюк Л.Л.</i> СЕКСУАЛЬНА ФУНКЦІЯ ЖІНОК ПІСЛЯ ГІСТЕРЕКТОМІЇ.....	50
<i>Сухарев А.Б.</i> ТИПИ СТАТУРИ ЖІНОК У СУМСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ.....	51
<i>Сміян С.А.</i> СТАНОВЛЕННЯ ЛАКТАЦІЇ У ПОРОДІЛЬ З ПАТОЛОГІЧНОЮ КРОВОВТРАТОЮ В ПОЛОГАХ ТА МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ ЇХ НОВОНАРОДЖЕНИХ.....	52
<i>Кузменская М.Л.</i> ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ ЭКОСИСТЕМА НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ КАК ФАКТОР РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ .....	53
<i>Вержанський П.С.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ.....	54
<i>Панасенко В.О.</i> ГРУДОТЕРАПІЯ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА В ЛІКУВАННІ НЕПЛІДНОСТІ ПОДРУЖОЖА.....	54
<i>Паращук Ю.С., Владзиевская Н.В.</i> ВЛИЯНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА ПОЛОВОЕ РАЗИТИЕ ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ.....	55
<i>Паращук Ю.С., Богдашкин Н.Г., Гайворонская С.И.</i> ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ.....	56
<i>Паращук Ю.С., Гузь І.А.</i> РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У РОЗВИТКУ ФІБРОМІОМИ МАТКИ ПРИ ОЖИРІННІ.....	57
<i>Шишлаков М.М.</i> ФУНКЦИОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	57
<i>Минков И.П., Будяк Л.С., Петрашевич В.П., Петрашевич Е.А.</i> ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЦР-ДИАГНОСТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	58
<i>Минков И.П., Петрашевич В.П., Живац З.Н., Полодиенко О.Б., Матвеева И.В.</i> О НЕКОТОРЫХ ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЯХ В СЕМЬЯХ С ОТЯГОЩЕННЫМ АНАМНЕЗОМ.....	59
<i>Петрашевич В.П., Ходарчук И.В., Чеботарь Н.Г., Матвеева И.В.</i> ПЦР-ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	60

*Кравец В.П., Петренко В.Ф.*  
ЭНДОМЕТРИОЗ ЯИЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИОМой МАТКИ.....60

*Левитская Л.Н.*  
ВОЗМОЖНОСТИ УЗИ, КТ И МРТ В МОНИТОРИНГЕ РАКА ЯИЧНИКОВ.....61

## ТЕРАПІЯ

*Ефремова О.О.*  
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ СТРЕПТАЗОЙ.....62

*Боднар Р.Я.*  
ГИПЕРУРИКЕМИЯ – КРИТЕРІЙ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБИГУ ИНФАРКТУ МИОКАРДА.....62

*Герасименко Ж.М., Кантемир О.В., Ярина Н.А., Лавренко Т.А.*  
ИНФОРМАЦІЙНА СИСТЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ  
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЙ.....63

*Лапшина Л.А., Шевченко О.С., Панченко Г.Ю., Петюнина О.В.*  
ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ ТИП ЦИРКУЛЯЦИИ КАК ФАКТОР РИСКА  
ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....64

*Сміян С.І., Русак Н.Є., Грималюк Н.В., Русак Є.С., Скиба З.О.,  
Маховська О.С.*  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБИГУ ОСТЕОПОРОЗУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО  
ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ НА ТЛІ ОСТЕОАРТРОЗУ.....65

*Лозіна Л.Б.*  
ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА СЧВ І ССД.....65

*Сміян С.І., Мерецька І.В.*  
ВПЛИВ СТАНДАРТНОГО ЛІКУВАННЯ НА ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС  
У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ.....66

*Масик О.М.*  
ПОПЕРЕДЖЕННЯ ПРОГРЕСУВАННЯ ОСТЕОДЕФІЦИТУ У ХВОРИХ НА  
РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ПРЕПАРАТОМ КАЛЬЦІУ З ВІТАМІНОМ D.....67

*Сміян С.І., Барладин О.Р., Цяпа Ю.М., Ясніцька М.Я.*  
СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЯК МАРКЕР ВАЖКОСТІ ПЕРЕБИГУ  
БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ.....67

*Сміян С.І., Зарудна О.І.*  
ПЕРИФЕРИЧНА ГЕМОДИНАМІКА ПРИ СИНДРОМІ РЕЙНО, АСОЦІЙОВАНОМУ  
ІЗ СИСТЕМНОЮ СКЛЕРОДЕРМІЄЮ.....68

*Сміян С.І., Городецький В.Є., Жукінська Л.Ф., Гнатюк Л.А., Лавра О.Г.*  
СТАН ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ДИХАЛЬНОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ.....69

*Ефимов В.В., Грунченко М.Н., Тверетинов А.Б., Шкапо В.Л.*  
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БРОНХО - ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
В ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ.....69

*Демихова Н.В.*

ІЗМЕНЕННЯ ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАММИ У БОЛЬНИХ САХАРНИМ ДІАБЕТОМ І ТИПА.....	70
<i>Гайналь Н.П., Середюк Н.М., Вакалюк І.П.</i>	
КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ І ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМІВ.....	70
<i>Головач І.Ю., Митник З.М.</i>	
КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ ІЗ ГЛЮКОКОРТИКОЇД-ІНДУКОВАНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ.....	72
<i>Сапа Ю.С., Лихолат О.А.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ НАЩАДКІВ ЛІКВІДАТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ.....	73
<i>Шустваль Н.Ф.</i>	
ЦИТОКИНИ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ СТАБИЛЬНОЇ І НЕСТАБИЛЬНОЇ СТЕНОКАРДИЇ.....	74
<i>Шустваль Н.Ф.</i>	
ІМУНОМОДУЛІРУЮЩИЙ І МЕТАБОЛІЧЕСКИЙ ЕФФЕКТИ ІМУНОФАНА У БОЛЬНИХ КОРОНАРНИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ.....	75
<i>Опарин А.Г., Опарин А.А., Капустина Л.В., Благовещенская А.В., Яковенко Е.Л., Кореновский И.П., Чонка В.Ю.</i>	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ СОЛКОСЕРИЛА И ЭГЛОНИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ.....	76
<i>Опарин А.А.</i>	
ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНОГО СЛИЗИСТОГО БАРЬЕРА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	77
<i>Шелест А.Н., Борзова Е.Ю., Шушлятин О.И., Молодан В.И., Череватов Б.Г., Кравчун П.Г.</i>	
ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ.....	78
<i>Березняков І.Г., Жеребкін В.В., Дериведмідь В.Д., Пожар В.Й.</i>	
НОВИЙ ПІДХІД ДО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ.....	79
<i>Терещук О.М.</i>	
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕРАПІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ РІЗНИМИ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИМИ ПРЕПАРАТАМИ В ГЕРОНТОЛОГІЇ.....	80
<i>Дем'янюк П.А.</i>	
ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З МИГОТЛИВОЮ АРИТМІЄЮ В ПОХИЛОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІЦІ.....	81
<i>Кравец В.В., Петренко В.Ф.</i>	
ВНЕЗАПНАЯ КАРДИАЛЬНАЯ СМЕРТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ЖИТЕЛЕЙ КОНОТОПСКОГО РАЙОНА.....	82
<i>Кравец А.В.</i>	
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ.....	82
<i>Кравец В.В.</i>	
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОЙ pH-МЕТРИИ.....	83



<i>Мелеховец О.К., Миронцева Л.Н.</i> ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТОДА.....	84
<i>Климанская Н.В.</i> НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА.....	85
<i>Приступа Л.Н.</i> СТАН СИСТЕМНОГО ТА МІСЦЕВОГО ПРОТЕОЛІЗУ НА ФОНІ РОЗВАНТАЖУВАЛЬНО-ДІСТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГАСТРОДУОДЕНІТ У ПОЄДНАННІ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.....	86
<i>Лаба В.Е.</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА СЕРЕД ВИЖИВШИХ І ПОМЕРЛИХ В МІСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ (1-РІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ).....	86
<i>Орловський О.В.</i> МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ 12-ПАЛОЇ КИШКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЗАСІЯНОСТІ ХЕЛІКОБАКТЕРАМИ.....	87
<i>Кириченко Н.Н.</i> ГУМОРАЛЬНИЙ І КЛЕТОЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАЩИТИ ПРИ ЯЗВЕННОЇ БОЛЕЗНИ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	88
<i>Орловський В.Ф.</i> ДІАГНОСТИКА ТА ПЕРЕБІГ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ЖІНОК.....	89
<i>Винниченко Л.Б.</i> ЕКСТРАЕЗОФАГЕАЛЬНІ ПРОЯВИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ.....	90
<i>Сидельник В.М.</i> ЛИПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ БОЛЬНИХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ.....	90
<i>Мищук Н.Е., Колиушко Г.И., Киношенко К.Ю., Никифорова Л.Н., Ещенко К.Н., Шустваль Н.Ф.</i> ДІАГНОСТИЧЕСКОЕ І ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕННЯ ДИЛАТАЦІЇ ЛЕВОГО ПРІСЕРДІЯ У БОЛЬНИХ ОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА.....	91
<i>Целуйко В.И., Шустваль Н.Ф., Колиушко Г.И., Киношенко К.Ю., Мищук Н.Е., Никифорова Л.Н., Ещенко К.Н.</i> ІСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭНАЛАПРИЛА В КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ БОЛЬНИХ ОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА.....	92
<b>ІНФЕКЦІЙНІ, НЕРВОВІ ХВОРОБИ ТА ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА</b>	
<i>Рачинский И.Д., Греченкова В.А.</i> ФАКТОРИ РИСКА І ПРОФИЛАКТИКИ ІШЕМИЧЕСКОГО ІНСУЛЬТА У БОЛЬНИХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ВЗГЛЯД КАРДИОЛОГА І НЕВРОПАТОЛОГА.....	94
<i>Коленко Ф.Г.</i> ДОСВІД І ПЕРСПЕКТИВИ ВИКЛАДАННЯ КУРСУ НЕРВОВИХ ХВОРОБ	

НА МЕДИЧНОМУ ФАКУЛЬТЕТІ .....	94
<i>Бобейко Ю.С.</i> ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ НЕКОТОРЫХ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ.....	95
<i>Ковальчук Р.Є.</i> ПРО НЕОБХІДНІСТЬ СПОЛУЧЕННЯ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНИХ ТА ВАЛЕОЛОГІЧНИХ ПІДХОДІВ ТА КРИТЕРІЇВ ОЦІНКИ ПРИ ЗДІЙСНЕННІ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ПІДЛІТКОВОМУ СЕРЕДОВИЩІ.....	96
<i>Коленко Ф.Г., Коленко О.И.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....	97
<i>Рябова О.А.</i> СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭКЗЕМЕ.....	98
<i>Петрашевич В.П., Матвеева И.В., Полодиенко О.Б.</i> ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	99
<i>Бражник Л.Е.</i> СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НОЧНОМ НЕДЕРЖАНИИ МОЧИ.....	100
<i>Коленко О.И.</i> АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В Г. СУМЫ.....	100
<i>Шевченко А.В., Козинец Ж.Н.</i> КЛИНИКО – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРО – БАЗИЛЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ.....	101
<i>Коленко О.І., Пирожников О.В., Полуян І.І.</i> «ТЕРАПЕВТИЧНЕ ВІКНО» ТА ЛЕТАЛЬНІСТЬ ВІД ІНСУЛЬТУ.....	102
<i>Шмелькова Е.С., Кейдун Л.С.</i> НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ.....	103
<i>Васильев К.К.</i> БЕСПЛАТНАЯ, БЕЗОПЛАТНАЯ, ПЛАТНАЯ .....	103
<i>Васильев К.К.</i> МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ: НА ПОРОГЕ НОВОГО ТЫСЯЧЕЛЕТИЯ.....	104
<i>Тавлычева С.В.</i> БИОХИМИК ПРОФЕССОР Р.П. КРИМБЕРГ (1874-1941).....	105
<i>Чернобров И.В.</i> РОЛЬ ВРАЧА П.С. СИМОНТОВСКОГО В СТАНОВЛЕНИИ И РАЗВИТИИ МЕДИЦИНСКОГО ДЕЛА.....	106
<i>Гроцька І.О., Кизим С.В., Дьяченко П.А.</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БОТУЛІЗМУ.....	107
<i>Ябиченко В.В., Будник О.М., Рой І.В.</i>	

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В І С.....	108
<i>Чемич М.Д., Бутко В.А.</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА СУНАМОЛУ С У ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ.....	108
<i>Льїна Н.І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С .....	109
<i>Клименко Н.В., Атаман Ю.О.</i> ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ В ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ .....	110
<i>Захлебаєва В.В., Чемич М.Д.</i> ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ, ВИКЛИКАНИХ УМОВНО ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ.....	111
<i>Чемич М.Д., Редько А.С., Могила Т.В.</i> ЕТІОЛОГІЧНА ТА ВІКОВА СТРУКТУРА ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ ТА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В М.СУМИ.....	112
<i>Чемич М.Д., Зимак Ю.Ю., Шевченко М.Ю.</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ВІД ЕТІОЛОГІЇ ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ.....	113
<i>Бороденко В.О., Чимирич Н.Д., Белік Т.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МЕНІНГІТІВ ТА МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ.....	113
<i>Льїнд Н.І., Прокопенко О.М., Лазаренко С.Д.</i> КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІКСТ-ГЕПАТИТУ В І С.....	114
<i>Кулеш Л.П., Олещенко В.О.</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МІСЦЕВИХ МІНЕРАЛЬНИХ ВОД У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ.....	115
<i>Чемич М.Д.</i> ЕНДОСКОПІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КИШЕЧНИКА ПРИ ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ.....	116
<i>Кустов А.В.</i> ПРИНЦИП КОНГРУЕНТНОСТІ В РАСПОЗНАВАННІ СИМУЛЯЦІЇ ПСИХІЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....	117
<i>Кравець В.П., Попович Г.С.</i> ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ КРОВІ НА МАРКЕРИ ГЕПАТИТІВ "В" ТА "С".....	118
<i>Кравець В.П., Петренко В.Ф., Федченко Н. А.</i> ПРИЧИНИ ЛЕТАЛЬНИХ ИСХОДОВ БОЛЬНИХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОМ ОТДЕЛЕНИИ.....	119
<b>ХІРУРГІЯ</b>	
<i>Хвисяк Н.И., Шлищук В.Д., Рынденко В.Г.</i> ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ПОЛИТРАВМЫ.....	121
<i>Хвисяк Н.И., Завеля М.И., Рынденко В.Г., Хвисяк А.Н., Рынденко С.В.,</i>	

<i>Шищук В.Д.</i> ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ.....	121
<i>Черепов Д.В.</i> ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ.....	122
<i>Демидов В.М., Марков В.О.</i> ВПЛИВ РІЗНИХ ФОРМ САНДОСТАТИНУ І ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДІАБЕТІ.....	123
<i>Демидов В.М., Москальова С.В.</i> АЛПРОСТАН ВІДНОВЛЮЄ ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ У ЩУРІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ.....	124
<i>Демидов В.М., Лупанов К.В.</i> ПЕНТОКСИФІЛІН НОРМАЛІЗУЄ ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ У ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДІАБЕТОМ.....	124
<i>Демидов В.М., Торбицький А.М., Котік Ю.М., Демидов С.М., Кадочніков В.С.</i> ПАТОГЕНЕТИЧНА ДІЯ САНДОСТАТИНУ ЗАПОБИГАЄ РОЗВИТКОВІ ТА ПРОГРЕСУВАННЮ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.....	125
<i>Бойко В.В., Криворучко І.А., Дуденко В.Г., Тарабан І.А., Грома В.Г., Османов Р.І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОСТАТИЧНОГО ВПЛИВУ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ МАЛЛОРИ-ВЕЙСА, УСКЛАДНЕНОГО ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ.....	126
<i>Бойко В.В., Криворучко І.А., Дуденко В.Г., Тарабан І.А., Османов Р.І., Грома В.Г.</i> ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ МАЛЛОРИ-ВЕЙСА.....	126
<i>Антонів В.Р., Кульбака В.С., Сук Л.Л.</i> АНАЛІЗ ПСИХОЛОГІЧНОГО СТАНУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ НА ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ.....	127
<i>Бойко В.В., Брусниціна М.П., Яновская Л.Г., Османов Р.І.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ФЕРРОКИНЕТИКИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ.....	128
<i>Буренко Г.В., Супрун Ю.О., Меллін В.М., Сук Л.Л., Галига Т.М.</i> ПРОФІЛАКТИКА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ТРОМБОФЛЕБІТІВ У ХВОРИХ ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК.....	129
<i>Дужий І.Д., Шевченко В.П., П'ятикоп Г.І.</i> ЕКСТРАПЛЕВРАЛЬНА ТОРАКОПЛАСТИКА В ХІРУРГІЇ СУЧАСНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ.....	130
<i>Шевченко В.П., Дужий І.Д., П'ятикоп Г.І.</i> ІНТУБАЦІЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ЕКСТРЕННІЙ АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ.....	131
<i>П'ятикоп Г.І., Дужий І.Д., Шевченко В.П.</i> СЛОБОЖАНСЬКЕ ВОЛО.....	132
<i>Николаева Н.Г., Бушанская Н.А., Олексюк А.Н., Божко Л.И.</i>	

pH – ТЕСТ ПРИ ОСТРОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ У ДЕТЕЙ.....	133
<i>Катшицарь А.В.</i> ЛАПАРОСКОПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ.....	134
<i>Романюк М.Й., Сук Л.Л.</i> РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГІСТОУЛЬТРАСТРУКТУРИ ТКАНИНИ.....	134
<i>Кудрявцев Ю.М., Пащенко В.М., Яценко А.О., Колесниченко А.С.</i> ЗАСТОСУВАННЯ НОВИХ ШОВНИХ МАТЕРІАЛІВ В УРОЛОГІЇ.....	135
<i>Бур'янов О.А., Кеша В.П.</i> УРАЖЕННЯ ХРЕБТА ТА КРИЖОВО-КЛУБОВОГО З'ЄДНАННЯ ПРИ ПСОРИАЗІ.....	137
<i>Хадикіна Т.О.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧНОГО ТРАВМАТИЗМУ ЗА ДАНИМИ СПЕЦІАЛІЗОВАНОГО СТАЦІОНАРУ.....	138
<i>Якубовська Т.В., Стебловська Н.Д.</i> ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛДРОНАТА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА.....	139
<i>Якубовська Т.В., Дорофеева А.А., Емец О.В.</i> ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ АМАГНИТНЫХ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ.....	140
<i>Грицай Л.В., Грицай О.О., Ломова А.Г., Мухен А.</i> ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГЛАУКОМИ З ОРГАНІЧНИМ БЛОКОМ КУТА ПЕРЕДНЬОЇ КАМЕРИ.....	141
<b>Алфавітний вказівник.....</b>	143

*Матеріали*  
*Всеукраїнської науково-практичної конференції*  
*АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ*  
*ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ*

*Редколегія:*

проф. І.О.Ковальов  
проф. А.В.Васильєв  
проф. В.А.Хворост  
проф. О.І.Сміян  
проф. А.М.Романюк

Стиль та орфографія авторів збережені

План 2002 р.

Підп. до друку 2002

Тираж 100 прим.

Обл. – вид. арк. 11, 25

Безкоштовно

Формат 60x84 1/16

Замовлення № 335

Умовн. друк. арк. 9,1

---

СумДУ, 40007, Суми  
вул. Римського-Корсакова, 2

---

"Ризоцентр" СумДУ. 40007, Суми,  
вул. Римського-Корсакова, 2