

[Введіть текст]

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпропетровська державна медична академія
Рада молодих учених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ ХІ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

**«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ
МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

ЧАСТИНА І

13-15 КВІТНЯ 2011 РОКУ

**Дніпропетровськ
2011**



Ректор
Дніпропетровської
державної
медичної академії,
академік АМН України,
професор Г.В.Дзяк

Шановні колеги!

**Вітаю Вас з початком роботи
XI Міжнародної конференції студентів та молодих учених
«Новини і перспективи медичної науки»!**

На конференції розглядатимуться нові технології та підходи до лікування, профілактичні заходи, сучасні проблеми, напрямки розвитку та перспективи у різних галузях медицини.

До програми конференції увійдуть пленарні та секційні засідання, семінари, стендові презентації, обговорення проблем сучасної теоретичної та практичної медицини.

Я впевнений, що участь у конференції стане доброю нагодою для обміну знаннями та досвідом між молодими вченими, допоможе у формуванні та розвитку власного наукового мислення.

**Бажаю творчих успіхів та міцного здоров'я
всім учасникам та організаторам заходу!**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.
Відповідальний редактор: Петрук Н.С.

Голова конференції:
академік НАМН України, професор Дзяк Г.В.

Програмний комітет:
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.
професор Мамчур В.Й.
професор. Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В

Голова оргкомітету:
Петрук Н.С.

Оргкомітет конференції:
Гайдук О.А, Галінський В.О., Євтушек С.В., Пісковий Є.О., Соколенко О.М.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства
<http://snodgma.dp.ua/>

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XI міжн. конф. студ. та мол. учених, 13-15 квітня 2011 р. : [під ред. проф. І. В. Твердохліба] : У 2 т. – Дніпропетровськ, 2011. – Т. 1. – 200 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України, Російської Федерації та Придністровської Молдовської Республіки. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2011

13-15 квітня 2011 р.
Дніпропетровськ

ЗМІСТ

Історія медицини.....	8
Акушерство та гінекологія.....	10
Анестезіологія та інтенсивна терапія.....	31
Військова медицина та медицина катастроф.....	72
Гігієна та екологія.....	73
Еспериментальна медицина та морфологія.....	83
Інфекційні, шкірні та венеричні хвороби.....	127
Медична біохімія та фармакологія.....	160
Неврологія.....	179
Онкологія.....	185
Організації охорони здоров'я.....	196

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

G.Martirosyan

HISTORY OF ANATOMICAL THEATRES

Crimea State medical University named after S.I. Georgievskiy
Simferopol, Ukraine

Anatomical theatre is a place, where theatralised resection of bodies was held.

For a very long time it was categorically forbidden to produce postmorteming. The Pope Boniface VIII also forbade making of skeletons in 1300. Consequently, the surgery fell into decay, because it was impossible without knowledge of anatomy. Finally, in Renaissance age the prohibitions began to be gradually taken off. Scientists succeeded to prove churches that such prohibitions were hellish. In fact not having knowledge of anatomy a doctor can not help a patient.

At first church settled dissections once in five years, then - once per a year. Then the public presentations became more frequent. The medical faculties of universities began to become stronger, large hospitals were being opened, authority of doctors grew in society. Concerning to the anatomy, first in Padua, and then in city of Netherlands Leiden the dissections became legalized for students-physicians. The administrations of other university centers followed their example. Soon the interest to the anatomy grew so that prominent townspeople arrived to stare on dissections. Round a table with a dead body rows for observers were situated by way of amphitheatre. That was called the "Anatomic theatre".

Long time unsealing was settled only foreigners, later - the criminals capitally convicted. Tickets costed a lot. Interesting circumstance that tickets on dissection of woman body outvalued twice. It was considered that an anatomist had unsealed the sacred secret of procreation. Usually tickets were taken not on one "theatrical", and on all cycle. The point is that dissection lasted a few days. A doctor in the first day demonstrated the entrails of abdominal cavity, in the second - thorax, in the third is contents of skull, in fourth - joints, bones, vertebral column. Taking to account that the sections of human bodies were accompanied by experiments with animals, the account of time of presentation could go already to the weeks.

The first model of a special auditory for dissection was taken from the ancient amphitheatres in Rome and Verona. The first design of an anatomical auditory, which pointed the way to the future, was prepared by the anatomist Alessandro Benedetti from Padua 1497.

Fabricius brought his temporary theatre inside, into one of the upper rooms of the building and later in one such room, he constructed the permanent anatomical theatre which is still in existence and still bears his name. So the first permanent anatomical theatre was built in Padua in 1594.

The second permanent theatre was built in Leyden in Holland in 1597, only three years after that at Padua. Professor Pauw was born in Amsterdam in 1564. It was an amphitheatre of six galleries, wider and flatter and lighter than the theatre of Fabricius.

In Uppsala extraordinary anatomical theatre on the top of the university main building, named the Gustavianum, was erected 1620, but the feature which made it so distinctive, was the copula of this building with the sundial/sun globe, established in 1662. It provided the anatomical theatre with necessary lightning and the problem of illumination was solved.

The next theatre started in Bologna in 1649 and situated on the first floor of magnificent Palazzo dell'Archiginnasio. This theatre was in use till for 154 years before it became a museum in 1803. During World War (II) it was damaged, but after restoration it is open for visitors. In this theatre such great scientists gave lectures as Malpighi, Valsalva, Galvani.

Next theatres were built in 1636 in London in the Barber Surgeons' hall on Monkwell street. In 1688 a theatre was organized in Prague. The Anatomy Theatre at Prague was built at the Charity Hospital

and existed up to 1731. These theatres were far more spacious and more comfortable, than the first anatomic theatre. Altdorf in Bavaria was built in 1650 to hold about eighty observers.

The 18th century brought heavily modifications on the structures of anatomical buildings, caused by the progress in morphological findings and the increasing number of students. Le Grand Amphithéâtre des Ecoles de Chirurgie in Paris, being erected in 1768-1775 contained more than 1400 visitors. Up today the Faculté de Médecine may be proud using the anatomical theatre as assembling hall.

It is accepted to consider that the beginning of the development of anatomy in Russia dates from the XVIIth century when in 1706 Peter I legalized the "section" of the dead in combat hospitals.

The first Russian anatomic theater was opened in St.Petersburg, by the time the anatomy building of medico-surgical academy had been built in 1802. The professor of department of anatomy Peter Zagorsky accepted the hottest and direct participating in its planning and equipment.

In the history of ancient medicine “anatomy” was the performance of a “dissection”. Up to now anatomy may be the investigation of biological structures with no other motive than description of form. The usefulness of direct visual dissection persists, but its relatively crude results have become incalculably augmented by the advent of light microscopy and many other techniques.

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК 618.145/146

Бозан Адель Бакко

СТАН ШИЙКИ МАТКИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІЯ

Буковинський державний медичний університет,
кафедра акушерства, гінекології та перинатології
м. Чернівці, Україна

Вступ. У силу доступності для цитологічного та гістологічного досліджень, шийка матки є зручною моделлю для вивчення різноманітних патологічних станів не тільки ендо- та екзоцервіксу, але й ендометрія.

Фізіологічні та патологічні зміни, пов'язані з віком, менструальним циклом, вагітністю, клімаксом та менопаузою, спостерігаються і зі сторони багатошарового плоского епітелію екзоцервіксу, призматичного епітелію цервікального каналу та ендометрія.

Мета дослідження. Встановити можливі паралелі між морфологічним станом, властивостями білків (окиснювальна модифікація білків - ОМБ) паренхіми та волокнистого компонента субепітеліальної стромы ендоцервіксу при різних станах ендометрія.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети нами було обстежено 123 жінки з патологією ендометрія, які зверталися в клініку зі скаргами на кровотечі при порушенні менструального циклу. Вік пацієнток – від 32 до 58 років. Після збору загального, акушерсько-гінекологічного анамнезу та ультразвукової діагностики органів малого таза, хворим проводили роздільне діагностичне вишкрібання стінок порожнини матки та цервікального каналу, з прицільною біопсією екзоцервіксу, згідно стандартів надання акушерсько-гінекологічної допомоги.

Згідно результатів гістологічного дослідження ендометрія всі жінки були розподілені на 6 груп: 1-а група - 23 пацієнтки, в яких ендометрій мав нормальну будову і знаходився в проліферативній фазі, 2-а група – 21 жінка, в яких ендометрій мав нормальну будову, але знаходився в секреторній фазі, 3-я група - 22 жінки з активною залозисто-кістозною гіперплазією, 4-а група – 19 жінок із простою атрофією ендометрія, 5-а група – 17 жінок із поліпом ендометрія, 6-а група - 21 жінка з високодиференційованою аденокарциномою ендометрія.

У всіх групах жінок морфологічно вивчався матеріал шийки матки з цервікального каналу.

Для гістологічного дослідження матеріал фіксували 22 години в 10%-му розчині нейтрального забуференого формаліну, а після зневоднювання у висхідній батареї етанолу заливали в парафінові блоки, з яких робили гістологічні зрізи товщиною 5 мкм. З оглядовою метою гістологічні препарати фарбували гематоксиліном і еозином та хромотропом-водним блакитним за методикою Н.З.Слінченка.

З метою виявлення ступеня ОМБ використовували наступний підхід. Спочатку гістологічні зрізи фарбували бромфеноловим синім згідно Мікель-Кальво. Потім оптичні зображення за допомогою цифрової фотокамери Olympus C-740UZ та мікроскопа ЛЮМАМ-8 (Об.20^x, Ок.10^x) переводили в цифрові, а останні аналізували за допомогою ліцензійної копії комп'ютерної програми ВидеоТест – Размер 5.0, виробника ООО Видеотест (Росія, 2000) шляхом зондової комп'ютерної мікроспектрометрії в системі аналізу кольору RGB (від англ. – Red, Green, Blue). Згідно до вказаної системи аналізу кольору оцінювали інтенсивність червоного та синього кольорів у забарвленні. Шляхом встановлення математичного співвідношення між інтенсивністю забарвлення кольорів (коефіцієнт R/B) оцінювали ступінь ОМБ.

Результати дослідження. При ендометрії нормальної будови за питомим об'ємом та оптич-

ною густиною забарвлення сполучнотканинних волокон субепітеліальної строми в ендocerвіксі між проліферативною та секреторною фазами вірогідних розбіжностей немає ($p > 0,05$).

При простій атрофії ендометрія питомий об'єм волокнистого компонента субепітеліальної строми ендocerвіксу в середньому такий же, як у нормальному ендометрії ($82,7 \pm 0,16$), але оптична густина забарвлення сполучнотканинних волокон субепітеліальної строми ендocerвіксу є майже у 1,5 раза вищою за норму. Слід також вказати на те, що в цій групі обстежених (проста атрофія ендометрія) в ендocerвіксі також є прояви атрофічних процесів і стосуються вони епітелію.

Дуже подібні дані щодо питомого об'єму волокнистого компонента субепітеліальної строми ендocerвіксу (відповідно $38,7 \pm 0,17$; $38,2 \pm 0,19$; $38,0 \pm 0,28$) та оптичної густини забарвлення сполучнотканинних волокон субепітеліальної строми ендocerвіксу (відповідно $0,342 \pm 0,0022$; $0,349 \pm 0,0024$; $0,341 \pm 0,0027$) отримані для активної залозисто-кістозної гіперплазії ендометрія, залозистого поліпу ендометрія та високодиференційованої аденокарциноми ендометрія, при яких мало місце, у порівнянні з нормою, більш як дворазове зменшення об'єму волокнистого компонента субепітеліальної строми ендocerвіксу, але майже дворазове збільшення оптичної густини забарвлення сполучнотканинних волокон субепітеліальної строми ендocerвіксу. Тобто, можна узагальнити, що процеси з вираженою проліферацією залозистого епітелію (як типового – залозиста гіперплазія та залозистий поліп, так і атипового – залозистий рак) характеризуються однотипними змінами строми ендocerвіксу.

Наведені дані щодо стану сполучної тканини в ендocerвіксі дозволяють виділити три диференційні прогностичні можливості: 1) прогнозування за станом сполучної тканини ендocerвіксу нормального ендометрія без можливості диференціювання фаз оваріального циклу, 2) прогнозування за станом сполучної тканини ендocerвіксу атрофії ендометрії як окремого процесу, 3) прогнозування за станом сполучної тканини ендocerвіксу процесів вираженої проліферації типового (залозиста гіперплазія та залозистий поліп) або атипового (аденокарцинома) залозистого епітелію ендометрія без можливості диференціювання цих процесів між собою.

Застосування гістохімічної оцінки ОМБ в епітелії та сполучнотканинних волокнах субепітеліальної строми ендocerвіксу за показником $R \setminus V$ дозволяє підвищити рівень диференціації вказаних процесів. Відповідно до наведених цифрових даних, рівень ОМБ як в епітелії так і в волокнах строми хоч і не сильно, але все ж вірогідно ($p > 0,05$) відрізняється навіть між різними фазами оваріального циклу. Зокрема, він є дещо вищим у проліферативну фазу оваріального циклу ($1,02 \pm 0,011$) в порівнянні з секреторною фазою. При активній залозисто-кістозній гіперплазії, простій атрофії ендометрія та при залозистому поліпі ендометрія в епітелії ендocerвіксу відмічаються такі середні показники, які вищі, ніж у нормі (відповідно $1,32 \pm 0,018$; $1,38 \pm 0,018$; $1,39 \pm 0,012$), але між вказаними групами вони не різняться. У той же час, у волокнах субепітеліальної строми ендocerвіксу рівень ОМБ нижче, ніж у нормі, причому найнижчий він у хворих з активною залозисто-кістозною гіперплазією. При аденокарциномі відмічені найбільш високі рівні ОМБ як в епітелії так і в стромі ендocerвіксу (відповідно $5,27 \pm 0,022$; $5,35 \pm 0,024$).

Висновок. Поєднання методів оцінки морфологічного стану волокнистого компонента сполучної тканини ендocerвіксу та процесів ОМБ в епітелії та волокнистому компоненті сполучної тканини ендocerвіксу, дозволяє достатньо чітко прогнозувати стан ендометрія.

О.М.Куліш

1298A→C ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА MTHFR ТА ВРОДЖЕНІ ДЕФЕКТИ НЕРВОВОЇ ТРУБКИ ПЛОДУ У ЖІНОК ПІВДЕННОГО РЕГІОНУ

Одеський національний медичний університет,
кафедра акушерства і гінекології №1
м.Одеса, Україна

Вроджені дефекти нервової трубки (ВДНТ) плоду займають одне з провідних місць серед порушень ембріогенезу та виникають у близько 0,1% новонароджених. Етіологія ВДНТ переважно мультифакторіальна. У ряді досліджень встановлено, що у вагітних з ВДНТ плоду порушена функція ферменту фолатного циклу 5,10-метилентетрагідрофолатредуктази (*MTHFR*) і, відповідно, доставка і метаболізм фолієвої кислоти, що надходить в організм з їжею. Недостатність фолієвої кислоти, метаболіти якої діють як коферменти у процесах біосинтезу амінокислот, ДНК і РНК, призводить до розвитку гіпергомоцистеїнемії та порушення мітотичної активності клітин у критичних стадіях ембріогенезу, що, можливо, сприяє розвитку ВДНТ. Причиною цього може бути місенс-мутація 1298A→C гена *MTHFR*, носійство якої сприяє зниженню активності ферменту *MTHFR* в середньому на 35-60% від нормального значення. Тому метою нашого дослідження було визначення ролі 1298A→C поліморфізму гена *MTHFR* у жінок Південного регіону, що народили дитину або перервали вагітність у зв'язку з ВДНТ плоду, для оптимізації медико-генетичного консультування. Критеріями виключення з дослідження були: інсулін-залежний цукровий діабет, прийом ліків – антагоністів фолієвої кислоти, паління, гіпертермія та прийом гарячих ванн на ранніх термінах вагітності, вплив радіоактивного випромінення, токсичних речовин та інші фактори, що здатні порушувати процес закриття невральної трубки ембріону, але не пов'язані з поліморфізмом генів фолатного циклу. Обстежено 42 жінки віком від 19 до 42 років (середній вік - 26,6±4,6 років). Дослідження спадкового анамнезу не виявило у жодної жінки випадків ВДНТ плоду серед найближчих родичів, однак у 12 (28,6%) жінок мав місце самовільний викидень без гістологічного дослідження ембріону. Перебіг вагітностей, асоційованих з ВДНТ плоду, ускладнювався загрозою переривання вагітності (n=15; 35,7%), затримкою розвитку плоду (n=6; 14,3%), залізодефіцитною анемією (n=17; 40,5%). Генотипування *MTHFR* проводилося за допомогою полімеразної ланцюгової реакції у режимі реального часу з використанням праймерів та рестриктаз. У 19 (45,2%) обстежених жінок встановлено гомозиготний дикий тип 1298A/A. Гетерозиготний тип 1298A/C констатовано у 17 (40,5%) випадках. Мутація 1298A→C гена *MTHFR* (гомозиготний генотип 1298C/C) виявлена у 6 (14,3%) жінок. При порівнянні випадків аненцефалії та spina bifida+енцефалоцеле не виявлено достовірної різниці за частотою гомозиготного генотипу 1298C/C. Таким чином, показана роль 1298A→C поліморфізму гена *MTHFR* у формуванні ВДНТ плоду, однак вважаємо за доцільне продовження пошуку інших молекулярно-генетичних маркерів розвитку даної патології плоду та дослідження характеру міжгенної взаємодії при розвитку ВДНТ плоду.

УДК 618.145-005.03+618.145-006.6]-079

Омар Камаль Нуман

МІОМА МАТКИ ПРИ СУПУТНИХ ДОБРОЯКІСНИХ ТА ЗЛОЯКІСНИХ ПРОЦЕСАХ ЕНДОМЕТРІЯ

Буковинський державний медичний університет,
кафедра акушерства, гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології
м.Чернівці, Україна

Вступ. Доброякісні гладеньком'язові пухлини міоми та гіперплазії ендометрія за сучасним уявленням є дисгормональними пухлинами з порушеннями в системі гіпоталамус – гіпофіз – кора надниркових залоз – яєчники та розвиваються на тлі абсолютної та відносної гіперестрогенії.

Підвищена увага клініцистів і науковців до проблеми міоми та гіперплазії ендометрія зумовлено достатньо високим ризиком їх малігнізації, особливо зростаючому в клімактеричному періоді, а також постійним зростанням частоти гіперплазії, раку ендометрія та саркоми матки за останні десятиріччя в багатьох країнах світу, у тому числі і в Україні. Крім того, клінічно-морфологічна діагностика міоми та саркоми матки становить на сьогоднішній день невирішену проблему клінічної гінекології, онкогінекології та патоморфології.

Мета дослідження. Встановити можливі паралелі між морфологічним станом, властивостями білків (окиснювальна модифікація білків - ОМБ) паренхіми та волокнистого компонента лейоміом залежно від стану ендометрія в жінок із лейоміомами матки.

Матеріал і методи. Нами досліджено ендометрій у 126 жінок, які готувалися до оперативного втручання з приводу міоми матки. За результатами діагностичного вишкрібання вся патологія ендометрія розподілена на 7 груп: 1-а група – 21 жінка, в яких ендометрій має нормальну будову і знаходився у проліферативній фазі, 2-а група – 22 жінки, в яких ендометрій має нормальну будову та знаходився в секреторній фазі, 3-я група – 20 жінок в яких активна залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія, 4-а група – 18 жінок із простою атрофією ендометрія, 5-а група – 19 жінок із поліпом ендометрія, 6-а група – 12 жінок із високодиференційовано аденокарциномою ендометрія, 7-а група – 12 жінок із саркомою ендометрія.

У подальшому у всіх пацієнток детально морфологічно вивчався операційний мікропрепарат міоми матки.

Операційний матеріал 22 години фіксували в 10% розчині нейтрального забуференого формаліну, а після зневоднення у висхідній батареї етанолу заливали в парафінові блоки, з яких робили гістологічні зрізи товщиною 5 мкм. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном і еозинном та хромотропом-водним блакитним за методикою Н.З.Слінченка.

З метою виявлення ступеня ОМБ використовували наступний підхід. Спочатку гістологічні зрізи забарвлювали бромфеноловим синім згідно з методикою Мікель-Кальво. Потім оптичні зображення за допомогою цифрової фотокамери Olympus C-740UZ та мікроскопа ЛЮМАМ-8 (Об.20^x, Ок.10^x) переводили в цифрові, а останні аналізували за допомогою ліцензійної копії комп'ютерної програми ВидеоТест – Размер 5.0, виробника ООО Видеотест (Росія, 2000) шляхом зондової комп'ютерної мікроспектротрії в системі аналізу кольору RGB (від англ. – Red, Green, Blue). Згідно зі вказаною системою аналізу кольору оцінювали інтенсивність червоного та синього кольорів в забарвленні. Оскільки червоне забарвлення за методики Мікель-Кальво відповідає карбонільним групам, а синє – аміногрупам білків, то шляхом встановлення математичного співвідношення між інтенсивністю забарвлення в обидва кольори (ділянки спектра) оцінювали ступінь ОМБ. Таким чином, про ступінь ОМБ судили за коефіцієнтом R/B (червоний/синій).

Результати дослідження. В ендометрії жінок 1-ї та 2-ї груп не виявлено розбіжності в середніх тенденціях як за питомим об'ємом волокнистого компонента строми пухлини, так і за оптичною густиною забарвлення сполучнотканинних волокон строми. Також не виявлено відмінностей у рівні ОМБ волокон сполучної тканини. Тобто, сполучна тканина лейоміоми практично не реагує на зміни гормонів при оваріальному циклі.

Параметри сполучної тканини в лейоміомі при поліпі ендометрія ($34,5 \pm 0,25\%$) в середньому такі ж самі, як при нормальному ендометрії.

У лейоміомах матки при двох патологічних станах (3-тя та 6-а групи) суттєво зменшується питомий об'єм волокнистого компонента строми та оптична густина забарвлення сполучнотканинних волокон, а саме – при активній залозисто-кістозній гіперплазії ендометрія та при високо диференційованій аденокарциномі ендометрія.

При простій атрофії ендометрія (4-а група) в лейоміомах матки відмічається найбільший питомий об'єм волокнистого компонента строми ($34,5 \pm 0,25\%$) та оптична густина забарвлення сполучнотканинних волокон ($0,401 \pm 0,0017$).

При саркомі ендометрія відмічався великий розкид даних як між жінками, так і в різних ділянках лейоміом матки. Питомий об'єм волокнистого компонента строми при вказаному патологічному стані в середньому є вищими, ніж при нормальному ендометрії, при поліпі матки, при активній залозисто-кістозній гіперплазії та при аденокарциномі ендометрія, але нижчою, ніж при простій атрофії ендометрія. У той же час, оптична густина забарвлення сполучнотканинних волокон у середньому не відрізнялася від норми, але це насправді пов'язано з великим розкидом даних, тобто, в одних жінок мало місце дуже низькі величини оптичної густини забарвлення сполучнотканинних волокон, а в інших – високі, також і в межах однієї пухлини відмічався значний поліморфізм щодо вказаного показника.

Рівень ОМБ у лейоміоцитах лейоміом матки є приблизно однаковим при нормальному ендометрії в проліферативну та секреторні фази оваріального циклу, а також при поліпі ендометрія та при активній залозисто-кістозній гіперплазії ендометрія. Однак рівень ОМБ у лейоміоцитах лейоміом матки є вищим, ніж при нормальному ендометрії, при всіх інших вивчених патологічних станах ендометрія. Наведені дані, з урахуванням вищеописаного стану сполучної тканини лейоміом матки, дозволяють припустити можливість більш швидкого росту лейоміом при аденокарциномі, ніж при простій залозисто-кістозній гіперплазії ендометрія.

Висновки

1. Проведені дослідження дозволяють вважати, що існують певні залежності між патологічним станом ендометрія та показниками строми і паренхіми лейоміом матки, що дозволяє враховувати дані по ендометрія для складання прогнозу перебігу лейоміоми матки в жінки.

2. За інших рівних обставин, згідно з морфологічними та гістохімічними особливостями будови лейоміом матки, найбільші темпи розвитку цієї пухлини матки слід очікувати при високо диференційованій аденокарциномі та активній залозистій гіперплазії ендометрія, а найнижчі – при простій атрофії ендометрія.

3. Реальні темпи росту лейоміом у окремої конкретної жінки будуть також залежати від стану лейоміоцитів, які складають основу паренхіми лейоміоми матки.

Т.В.Полежаева

КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ПУПОВИННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Харьковский национальный университет им.В. Н. Каразина,
кафедра акушерства и гинекологии
г. Харьков, Украина

Преэклампсия (ПЭ) представляет собой осложнение гестации, лейтмотивом которого является оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция и тромбофилия. Гемодинамические реакции матери во время беременности распространяются на плод через плацентарный барьер, что синхронизирует регуляторные механизмы сердечного ритма плода в системе «мать-плацента-плод». Изучение вариабельности (колебаний) сердечного ритма (ВСР) матери и плода является доступ-

ным и удобным инструментом оценки уровня адаптационных механизмов и текущих потребностей в рамках единой системы.

Вызывает большой теоретический и практический интерес изучение компенсаторных механизмов регуляции гемодинамики плода, которые необходимы для поддержания его трофической функции. Одним из новых направлений может быть изучение регуляции венозного кровотока в венах плаценты и пуповины. По вене пуповины, обладающей собственной сократительной активностью, происходит доставка оксигенизированной крови плоду. Венозная гемодинамика и метаболизм плода находятся под влиянием общих регуляторных механизмов, имеющих отношение к эрготропному центру Гесса.

Целью работы было изучение состояния ВСП плода и кровотока в вене пуповины у беременных с ПЭ.

Материалы и методы. В ходе работы было обследовано 114 беременных в сроках гестации 34-40 недель, которые были поделены на несколько клинических групп. К I (контрольной) группе было отнесено 30 практически здоровых пациенток с физиологическим течением беременности. Во II группе (сравнения) под наблюдением находилось 42 беременные с ПЭ легкой степени. В III (основной) группе было 42 пациентки с ПЭ средней и тяжелой степени, которые получали гипотензивную терапию в соответствии с клиническим протоколом № 676 Министерства Здравоохранения Украины.

Всем обследованным пациенткам проводили изучение ВСП плода путем неинвазивной ЭКГ плода на 5 минутных записях с помощью компьютерно-диагностической системы “Cardiolab plus fetal” НТЦ “ХАИ-Медика” (Харьков, Украина). У плода оценивали значение общей мощности спектра автономной нервной регуляции (Total Power, TP) и мощности трех спектральных компонентов: очень низкочастотного (Very Low Frequency, VLF), низкочастотного (Low Frequency, LF) и высокочастотного (High Frequency, HF). Регистрацию ЭКГ плода проводили в периоды двигательной активности плода. Также осуществляли биометрию плода и доплерометрию кровотока в пуповинной вене с помощью аппарата Voluson 730. При этом определяли максимальную скорость кровотока (МСК) и пульсационный индекс (ПИ).

Полученные результаты обработаны статистически методами параметрической статистики (среднее – M, ошибка – m) с помощью пакета программ Excel, адаптированных для медико-биологических исследований.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенной работы было установлено, что показатели ВСП плодов пациенток основных клинических групп значительно отличались (табл. 1). При этом прослеживалось уменьшение нелинейных спектральных характеристик изменчивости кардиоинтервалов по мере прогрессирования степени тяжести ПЭ. Наихудшие значения ВСП плода были в основной группе беременных с ПЭ средней и тяжелой степени. Установленной особенностью изменений ВСП у плодов пациенток группы сравнения было более значительное снижение мощности LF- и HF-компонентов ВСП и преобладание на этом фоне мощности VLF. Можно считать, что сохранение высокой доли вклада медленных волновых процессов в области VLF в общую мощность спектра ВСП плода является адаптационным механизмом и объясняет сохранность трофической функции на фоне ПЭ. Учитывая общую природу медленных волновых процессов гемодинамики внутриутробного плода с эпизодами двигательной и дыхательной активности и зарегистрированную в работе ареактивность сердечно-сосудистой системы можно охарактеризовать данную ситуацию как «кардио-вегетативный арест». При этом значения симпато-вагального баланса (соотношения LF/HF) у беременных основной группы превышали во всех наблюдениях 1 ($1,3 \pm 0,1$). Это указывает на низкую значимость данного показателя для диагностики угрожаемых состояний плода.

Таблиця 1

Показатели ВСР плодов обследованных беременных

Показатель, ед. измерения	I группа	II группа	III группа
TP, мс ²	2134,8±364,2	1048,4±98,4*	184,8±31,2*/**
VLF, мс	1846,2±282,8	870,2±84,6*	143,2±23,8*/**
LF, мс ²	192,6±31,1	112,2±16,8*	24,6±5,1*/**
HF, мс ²	95,2±19,4	66,1±14,9*	18,2±4,8*/**

* – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p < 0,05$);

** – различия статистически значимы по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$).

Изучение гемодинамики в вене пуповины позволило установить различия уровня кровотока у пациенток с ПЭ по сравнению с беременными контрольной группы (табл. 2). Отмечалось уменьшение показателей МСК и ПИ у беременных основной и группы сравнения ($p < 0,05$). При анализе волнового характера пуповинной флебогемодинамики у пациенток с ПЭ обнаружено возрастание количеств эпизодов появления медленных флюктуаций, не связанных с двигательной и дыхательной активностью плода. Эти флюктуации носили более постоянный характер в III группе.

Таблиця 2

Показатели кровотока в вене пуповины у обследованных беременных

Показатель, ед. изм.	I группа	II группа	III группа
МСК, см/с	15,3±1,6	13,6±1,4*	12,8±1,6*/**
ПИ, ед.	0,84±0,1	0,75±0,1*	0,66±0,1*/**

* – различия статистически значимы по сравнению с показателями контрольной группой ($p < 0,05$);

** – различия статистически значимы по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$).

Выводы

1. У плодов беременных с ПЭ по мере прогрессирования степени тяжести отмечается снижение общего уровня вегетативной нервной регуляции с угнетением симпатических и вагальных рефлексов. На этом фоне возрастает роль медленных волновых процессов в области VLF в поддержании гомеостаза плода.

2. У пациенток с ПЭ зарегистрировано снижение уровня пуповинной флебогемодинамики.

3. Медленные колебания гемодинамики в вене пуповины, не связанные с двигательной и дыхательной активностью плода, являются защитным механизмом жизнеобеспечения плода. Эти осцилляции усиливают транспорт кислорода и питательных веществ плоду.

Д.В.Бойко, М.В.Хало, А.С.Ховхун, Я.Г.Собченко

ВНЕСОК НАБУТОЇ ТРОМБОФЛІЇ В СТРУКТУРУ ЗВИЧНОГО НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО
м.Дніпропетровськ, Україна

Актуальність теми. Звичне невиношування вагітності і інші форми репродуктивних втрат все ще залишаються однією з найбільш актуальних і поширених проблем в сучасному акушерстві. Хоча вже відома безліч можливих причин звичного невиношування, таких як хромосомні дефекти, анатомічні дефекти матки, ендокринні і аутоімунні порушення, в більшості випадків причина залишається неясною. Проте, не викликає сумнівів той факт, що успішні результати вагітності багато в чому залежать від розвитку адекватного плацентарного кровотоку. Виходячи з цього, порушення в системі гемостаза тромбофилическої спрямованості, як локальні (на рівні плаценти), так і системні (у організмі матері і/або плоду) представляються можливим патогенетичним механізмом багатьох акушерських ускладнень, у тому числі репродуктивних втрат.

Мета дослідження. Проаналізувати особливості перебігу вагітності та пологів у жінок з активованою судинно-тромбоцитарної ланкою гемостазу.

Матеріали та методи дослідження. У дослідження було включено 30 вагітних жінок були серопозитивними в плані виявлення циркуляції вовчакового антикоагулянту і мали відповідні клінічні критерії, які свідчили на користь можливості постановки діагнозу антифосфоліпідного синдрому.

Були застосовані загально-клінічні методи дослідження, дослідження гемостазиограми, Д-дімеру, визначали рівень антикардіоліпінових антитіл, оцінку стану плода проводили за даними кардіотокографії, ультразвукового дослідження (фетометрія, плацентометрія, стан і кількість навколоплідних вод) у поєднанні з доплерометричним дослідженням матково-плацентарного і плодового кровотоку.

Результати дослідження. Середній вік пацієнток коливався в межах $28,4 \pm 1,8$ років. Надмірна маса тіла була виявлена у 18 (60%) жінок.

У 22 (73,3%) пацієнток спостерігалось раннє менархе, у 11 (36,6%) - порушення оваріально-менструального циклу за типом опсменорреї і вторинної аменореї, у 6 (20%) - ювенільні маткові кровотечі.

Первинним безпліддям страждала 1 (3,3%) пацієнтка, у 2 (6,6%) - вагітність була отримана в індукованих циклах. Усі жінки страждали невиношуванням вагітності. В терміні до 12 тижнів вагітність переривалася у 13 (43,3%) жінок, в терміні від 12 до 16 тижнів - у 8 (26,6%) вагітних, але частіше, починаючи з 22 тижнів - у 14 (46,7%) (22-26 тижнів).

Для цих пацієнток характерними були при надходженні скарги на ниючі болі внизу живота у 17 (56,6%) вагітних, кров'яністі виділення із статевих шляхів відмічали 18 (60%) жінок.

При огляді шийки матки в дзеркалах на ранніх термінах гестації зовнішній зів був закритий у усіх вагітних, незначні або помірні кров'яністі виділення мали місце у 18 (60%) жінок.

Проте при огляді в динаміці укорочення шийки матки і розкриття зовнішнього зіву було виявлено у 4 (13,3%) жінок, що послужило основою для постановки діагнозу істміко-цервікальної недостатності. Діагностично значущим критерієм для цього було розкриття шийки матки до 2 і більше см в другому триместрі вагітності за відсутності маткових скорочень і відшарування плаценти. Пролабування плодового пузиря із зовнішнього зіву не було виявлено ні у однієї жінки з ПЦН.

УЗ підтвердженням при проведенні трансвагінального УЗД було укорочення шийки матки до 25 мм і більше в терміні від 16 до 24 тижнів вагітності, клиновидна трансформація каналу шийки матки на 40% довжини і більше.

При бімануальному дослідженні розміри матки не відповідали терміну гестації у 6 (20%) жі-

нок відповідно, легка збудливість тіла матки при пальпації або підвищення її тонусу відмічена 22 (73,3%) вагітних.

Пацієнтка обов'язково була проінформована щодо результатів обстеження, прогнозу даної вагітності та можливих ускладнень, пов'язаних з використанням лікарських засобів.

Обов'язковим було також отримання письмової згоди на проведення медикаментозних та оперативних втручань.

Застосування аспірину у дозі 75 міліграм/добу починали, як тільки встановлювали діагноз та продовжували до пологів.

Застосування низькомолекулярних гепаринів починали, як тільки за допомогою УЗД зареєстрована серцева діяльність ембріону. Застосування гепарину припиняли в 34 тижні вагітності. При застосуванні нефракціонованого гепарину проводили контроль рівня тромбоцитів щотижнево протягом перших трьох тижнів, потім кожні 4 - 6 тижнів.

Враховуючи рекомендації О. Д. Макацарія, терапію гепаринами проводили під контролем рівня Д- дімеру.

Однак не всі жінки могли собі дозволити такий тривалий прийом препарату. Це було пов'язано з економічними питаннями.

Тому, таким жінкам при досягненні нормального рівню Д- дімеру та відсутності серопозитивного результату на виявлення циркулюючого ВА, терапію НМГ припиняли та залишали тільки прийом аспірину. Однак, вони постійно 1 раз у 6 тижнів обстежували систему гемостазу. При появі змін показників терапію НМГ поновлювали.

Ранній гестоз не був властив для цієї категорії жінок, його показники не перевищували такі в популяції – 4 (13%). Притаманними ускладненнями були: прееклампсія легкого ступеня – в 7 (23,3%) випадках, середнього ступеня – в 3 (10%). У 2 жінок прееклампсія перейшла в тяжку ступень, що потребувало негайного розродження у терміні гестації 32 та 35 тижнів шляхом кесарева розтину. Звертав на себе увагу факт раннього розвитку гестозу – в середньому в 23 тижні вагітності.

У 6 (20%) жінок вагітність завершилася передчасними пологами. В 4 (60%) випадках цьому передувало відходженням навколоплідних вод.

Для всіх жінок було характерним народження плоду з низької масою до гестаційного строку.

Висновки. Втрата плоду - специфічний маркер АФС. Переривання вагітності може мати місце в будь-які терміни, а викидень найчастіше - єдиний симптом у хворих з первинним АФС. АФС асоціюється з великою кількістю акушерських ускладнень, включаючи прееклампсію, затримку внутріутробного розвитку плоду, фетоплацентарну дисфункцію.

Л.П.Грек, В.В.Мовчан

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ СОЧЕТАННЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГИНЕТАЛИЙ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПО ДГМА
м.Дніпропетровськ, Україна

Проблема лечения больных с сочетанными доброкачественными заболеваниями гинеталий (лейомиома, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия), продолжает оставаться актуальной в современной гинекологии ввиду высокой частоты этой патологии, а также её отрицательного влияния на репродуктивную систему и общее состояние здоровья женщины. Патогенетически обоснованной концепцией лечения этих заболеваний является комбинированное воздействие – хирургическое и медикаментозное. Поэтому, несмотря на появление новых оперативных технологий (использование эндоскопической техники, лазеров, электро- и криохирургии), гормо-

нальная терапия не утратила своей значимости в качестве самостоятельного метода и в сочетании с хирургическим. Особенно актуален вопрос медикаментозного лечения лейомиомы, эндометриоза, гиперпластических процессов эндометрия у женщин, заинтересованных в сохранении детородной функции, т.к. гормональная терапия позволяет в ряде случаев избежать оперативного вмешательства или существенно уменьшить его объем.

Целью настоящего исследования явилась ретроспективная оценка эффективности медикаментозной терапии при лечении сочетанных гинекологических заболеваний.

Материалы и методы обследования. Обследовано 30 женщин с эндометриозом, лейомиомой тела матки, в сочетании с гиперпластическими процессами эндометрия.

1 группа – больные с лейомиомой тела матки и гиперпластическими процессами эндометрия $n = 10$;

2 группа – больные с наружно-внутренним эндометриозом $n = 10$;

3 группа – больные с сочетанными доброкачественными заболеваниями гинеталий (лейомиома и гиперпластический процесс эндометрия, эндометриоз и лейомиома).

Средний возраст обследованных больных составил $(38,4 \pm 4,3)$ года.

Проведено: общеклиническое, бактериологическое, бактериоскопическое исследование из влагалища, уретры и цервикального канала, кольпоскопия, цитограмма на атипические клетки, раздельное диагностическое выскабливание полости матки; обследование на инфекции передающиеся половым путем (ИППП) методом иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакцией (ПЦР). Изучение состояния эндокринного гомеостаза: лютропина (ЛГ), фолитропина (ФСГ), эстрадиола, прогестерон, пролактин (Прл), тестостерона (Т), ДЭА-сульфата проводили с помощью радиоиммунного метода с использованием стандартных коммерческих наборов (Беларусь, Чехия). Эхография органов малого таза проводилась аппаратом Toshiba, Nemio17-pro, с использованием трансабдоминального конвексного датчика-3,0 -5,0 МГц.

Результаты обследования и их обсуждение. Все тематические больные 1 группы предъявляли жалобы на периодические боли в нижних отделах живота и пояснице, средняя продолжительность боли составила 3,5 года. Болевые приступы провоцировались первичной дисменореей у 3(30%), вторичной у 2(20%) наличие метроррагии отмечено у 5(50%), анемия у 2(20%) больных, 2 (20%) пациентки отмечали боли в середине менструального цикла и за неделю до менструации.

У больных 2 группы с эндометриозом - первичная и вторичная дисменорея наблюдалась у 9 (90%) больных; диспареуния выявлена у 6 (60%); у 4 (40%) пациенток в анамнезе были оперативные вмешательства на придатках, из них у 3 (30%) отмечался спаечный процесс органов малого таза.

Клиническая картина 3 группы пациенток с сочетанной гинекологической патологией характеризовалась наличием меноррагии у 10 пациенток (100%), болевым синдромом из-за сопутствующего эндометриоза и субмукозной локализации миоматозных узлов – у 8 (80%), вторичной железодефицитной анемией – у 4 (40%), простой железисто-кистозной гиперплазией эндометрия без атипии, подтвержденной результатами гистологических исследований – у 6 (60%).

Анамнестические данные тематических больных свидетельствовали о высоком инфекционном индексе, на что указывают перенесенные инфекции в детском возрасте – у 26(86%) пациенток, частые ОРВИ, Herpes labialis – у 8(26%) пациенток.

В 1 группе тематических больных с лейомиомой и субмукозным расположением фиброматозных узлов, сопровождающиеся метроррагиями и железодефицитной анемией 4 (40%) пациентки получали агонист ГнРГ «Декапептил депо» в инъекционной форме по 3,75 мг – 1 раз в 28 дней 4-6 месяцев. После двух инъекций «Декапептил депо» отмечалось статистически достоверное уменьшение выраженности всех клинических симптомов по сравнению с исходными данными; 6 (60%) пациенток с лейомиомой матки и геморрагическим синдромом на фоне простой неатипической гиперплазии эндометрия получали 12,5%-2мл «17-ОПК» дважды в неделю в течении 6 мес., или «примолют-нор» по 20мг с 5 по 26 день менструального цикла. Уровень гемоглобина после лечения повысился с $99,55 \pm 3,22$ до $116,1 \pm 5,06$ г/л, толщина эндометрия (М-эхо) уменьшилась с $12,2 \pm 3,1$ до $4,1 \pm 0,6$ мм. Объем матки также уменьшился с $269,05 \pm 32,9$ до $172,4 \pm 31,2$ см³, а объем

доминантного миоматозного узла – с $22,2 \pm 2,8$ до $15,4 \pm 1,4$ см³. Рецидив кровотечения отмечался у 2(20%) пациенток, что заставило пересмотреть тактику лечения.

Во 2 группе 3(30%) пациентки в послеоперационном периоде получали «Декапептил депо» в инъекционной форме по 3,75 мг – 1 раз в 28 дней 6 месяцев. Уже после первой инъекции препарата стойкая аменорея наступила у 1 (10%) пациентки, в 2 (20%) случаях наблюдались скудные кровянистые выделения из половых путей. При лечении эндометриоза применялись также КОК или чистые гестагены. У 7(70%) пациенток, методом выбора оказалось применение монофазного низкодозированного орального контрацептива “Жанин” фармацевтической компании “Байер” в течение 1 года. Выбор обусловлен был низкой дозой этинилэстрадиола (30 мкг) в сочетании с уникальным прогестагеном – диеногестом, обладающего выраженным антипролиферативным действием; или приём дюфастона – по 10 мг 2 раза в день с 5-го по 25-й день цикла или непрерывно. При их применении у 70% пациенток отмечено уменьшение болевой симптоматики и рецидива эндометриоза. Эффективность терапии гестагенами близка к таковой при использовании комбинированных оральных контрацептивов (КОК).

В 3 группе 3 (30%) пациентки в возрасте 38 и 44 лет с миомой матки в сочетании с аденомиозом, и гиперпластическим процессом эндометрия получали «Декапептил депо» в инъекционной форме по 3,75 мг – 1 раз в 28 дней 4-6 месяцев. Через 1 месяц после четвертой и соответственно шестой инъекции «Декапептил депо» была введена левоноргестрелвыделяющая внутриматочная система «Мирена». 4 (40%) пациенткам репродуктивного возраста, не планирующих беременность, при сочетанной патологии после 4–6 инъекций препарата были назначены комбинированные оральные контрацептивы, содержащие диеногест («Жанин») с целью контрацепции и профилактики рецидивов. 3 пациентки данной группы с аденомиозом и меноррагиями отказались от терапии прогестагенами, агонистами ГнРГ вследствие выраженных побочных эффектов и дороговизны. Методом выбора оказалось применение монофазного орального контрацептива Жанин, в непрерывном режиме в течение 1 года. Длительное применение препарата приводило к уменьшению секреции фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов и, следовательно, к подавлению овуляции, пролиферации эндометрия и его секреторной трансформации.

Таким образом, комплексная медикаментозная терапия сочетанных доброкачественных заболеваний гинеталий предупреждает развитие рецидива эндометриоза (аденомиоза). Использование внутриматочной системы «Мирена», прогестагенов, гестагенов и КОК, достоверно предотвращает побочное действие и усиливает лечебный эффект аналога ГнРГ. Данная терапия способствует уменьшению размеров матки и эндометриоидных гетеротопий, уменьшению менструальной кровопотери или аменорее, восстановлению регулярного менструального цикла, приводит к снижению или полному исчезновению болевого синдрома, а у части больных – к восстановлению фертильности.

Л.П.Грек, Е.В.Лазебная

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СОСТОЯНИЕ ЦНС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ ГИНЕТАЛИЙ И СИНДРОМОМ «ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ»

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПО
г.Днепропетровск, Украина

Синдром «хронической тазовой боли» у гинекологических больных является серьезной социальной проблемой, так как по сравнению с безболевым течением тех же заболеваний приводят к более значительным нарушениям качества жизни, что обуславливает необходимость незамедлительного обследования и устранения причин болей. Неадекватное или несвоевременное лечение гинекологических больных, пролонгирующее болезненное течение заболевания, в каждом втором случае приводит к формированию осложнения – синдрома хронических тазовых болей, характеризующегося истощением адаптивных механизмов ЦНС, развитием выраженных психоэмоциональных расстройств, декомпенсацией качества жизни, резистентностью к лечению.

Целью нашей работы явилось: установление причинно-следственных связей психоэмоционального состояния больных с хроническим воспалительным процессом гинеталий и синдромом «хронической тазовой боли».

Материалы и методы. Обследовано 30 женщин с хроническим воспалительным процессом внутренних гениталий; 20 с синдромом хронической тазовой боли (основная группа) и 10 не предъявляли жалобы на тазовую боль (группа сравнения). Средний возраст обследованных основной группы составил $(28,4 \pm 4,3)$ года, $(26,6 \pm 2,8)$ лет группа сравнения. Проведено общеклиническое, бактериологическое, бактериоскопическое исследование, кольпоцитология, обследование на ИППП методом ИФА и ПЦР. Изучение гормонопродуцирующей функции гипофиза и яичников (ЛГ, ФСГ, эстрадиол, прогестерон, пролактин, тестостерон, ДЭА-сульфат) проводили с помощью радиоиммунного метода с использованием коммерческих наборов. Эхография органов малого таза проводилась аппаратом Toshiba, Nemio17-pro, с использованием трансабдоминального конвексного датчика-3,0 -5,0 МГц, в т.ч. с функцией «тканевая гармоника» при 4,6 и 5,0 МГц и вагинальным датчиком – 7,5 МГц, энергетический, импульсивно-волновой доплер с цветовым доплеровским картированием (ЦДК). Субъективную оценку болевого синдрома оценивали по 10-бальной аналоговой визуальной шкале (АВШ); для определения уровня тревоги использовали тест Спилберга-Ханина; оценку тяжести депрессии определяли по шкале Гамильтона.

Результаты обследования и их обсуждение. Все тематические больные основной группы предъявляли постоянные боли в нижних отделах живота и пояснице, средняя продолжительность боли составила 3,5 года. Следует отметить, что 12(60%) пациенток отмечали постоянные боли в нижних отделах живота и пояснично-крестцовой области, у 14(70%) болевые приступы провоцировались первичной дисменореей, у 8(40%) - вторичной дисменореей, 7(35%) - пациенток отмечали диспареунию; 5(25%,) - отмечали боли в середине менструального цикла и за неделю до менструации. У 9(45%) пациенток в анамнезе были повторные оперативные вмешательства, спаечный процесс органов малого таза.

Медико-психологическое обследование 20 больных с тазовой болью показало, что 16 (80%) больных предъявляли жалобы на эмоциональные расстройства (подавленность, понижение настроения, плаксивость, раздражительность) и связывали их с наличием болей. У 70% больных отмечена высокая частота повышенного нейротизма, личностной и реактивной тревожности соответственно против 11% больных, в группе сравнения. На формирование характерного психоэмоционального портрета могли также повлиять перенесенные у 45% женщин с тазовыми болями психотравмы, заболевания ЦНС и психической сферы, а также социально-демографические факторы и особенности анамнеза (большой частотой нетрудоустроенных, неудовлетворенных своим ма-

териальним положенням, умовами життя), що дозволяє передположити більш високу підвразженість цих хворих стресам і швидкому вичерпанню захисних сил організму.

У 20 % хворих з хронічним запалювальним процесом гинеталій відзначені виражені емоціональні розлади депресивно-іпохондричного типу, високий рівень личностної і реактивної тривожності, порушення сна, зниження фізичної активності і работоспособності, сексуальна дисфункція, соціальна і/ або сімейна дезадаптація, які самі пацієнтки зв'язували з тазовими болями, основними критеріями якого було виражене зниження параметрів якості життя на фоні хронічних тазових болей і відсутність ефекта від раніше здійсненого лікування.

Вегетативно-сосудисті порушення проявлялись частим головним болем у 30% хворих з тазовими болями, вегетососудистою дистонією у 50% хворих з болівим синдромом.

Таким образом, аналіз особливостей емоціональних порушень тематических хворих показав, що хронічний запалювальний процес внутрішніх гинеталій несе в собі ризик розвитку синдрому тазових болей, ступінь тяжкості якого визначається багатьма факторами. Ведущою болеобразуючою роллю грає патологічний процес, маючий найбільш виражені анатомо-структурні особливості. При асоціації гінекологіческої і екстрагенітальної патології характерні болі, виходячі за рамки гінекологіческогo симптомокомплексу, що диктує необхідність розширеного обстеження цих хворих з залученням відповідних спеціалістів.

Е.В.Демура, А.Л.Ковтунович, С.О.Сучян

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО
м.Дніпропетровськ, Україна

Актуальность темы. Частота сочетания лейомиомы матки и беременности, по данным разных авторов, колеблется от 0,4 до 2,5 %. Репродуктивная функция женщин с лейомиомой понижена, так как развитию этой патологии нередко предшествует бесплодие. При возникновении беременности трудно предсказать ее течение и исход, которые зависят от локализации и размеров опухоли, расположения плаценты, состояния фетоплацентарного комплекса. У большинства беременных с лейомиомой матки возникают серьезные осложнения, связанные с развитием дисфункции фетоплацентарного комплекса.

Общеизвестен быстрый рост лейомиомных узлов во время беременности. Не вызывает сомнения, что лейомиома - опухоль гормонозависимая. Снижение иммунитета, обусловленное беременностью, влияние психоэмоционального напряжения, внешней агрессии (химические, физические, экологические, инфекционные факторы) определяют необходимость перестройки структур и функций организма и могут вызвать возникновение и рост опухоли.

Цель исследования. Проанализировать течение беременности и родов у женщин с лейомиомой матки в сопутствующем диагнозе, изучить ее вклад в структуру акушерских осложнений.

Материалы и методы исследования. Согласно поставленной в работе цели на базе коммунального объединения городской родильный дом №2 г.Днепропетровска, было обследовано 24 беременные женщины с лейомиомой тела матки в сопутствующем диагнозе. Диагноз основывался на результатах объективного обследования, данных бимануального исследования и УЗИ.

Результаты и их обсуждение. Возраст пациенток колебался от 26 до 36 лет. Время постановки диагноза лейомиомы у женщин было разным. У 10 (42%) женщин диагноз лейомиомы матки был установлен за 2 года до беременности в момент прохождения профосмотра у врача-

гинеколога. У 14 (72%) пациенток гинекологічна патологія була обнаружена во время беременности на УЗІ в момент проведения первого скрининга.

Изучая акушерско-гинекологический анамнез женщин обращало на себя внимание его отягощения за счет первичного бесплодия у 7 (30%) женщин, вторичного бесплодия - у 3 (12,5%), воспалительных заболеваний органов малого таза – в 8 (34%) случаях, внематочная беременность была у 2 (8,4%) беременных, нарушения овариально-менструального цикла по типу полименорреи – у 3 (12,5%) женщин. Повторнобеременными были 9 (37,5%) женщин, из которых у 5 (20,9%) отмечалось невынашивание беременности.

При постановке на учет в женской консультации все беременные предъявляли жалобы на ноющие боли внизу живота, у 20 (83,3%) отмечались кровянистые выделения различной интенсивности из половых путей. После осмотра у врача и УЗІ был выставлен диагноз угрожающего аборта, по поводу чего женщины были госпитализированы в стационар с целью проведения сохраняющей терапии.

При осмотре шейки матки в зеркалах на ранних сроках гестации наружный зев был закрыт у всех беременных, скудные или умеренные кровянистые выделения имели место у 19 (79%) женщин.

При бимануальном исследовании размеры матки не соответствовали сроку гестации, а именно превышали таковые у 14 (58,3%) женщин, у 16 (66,7%) беременных была отмечена легкая возбудимость тела матки при пальпации либо повышение ее тонуса.

При УЗІ наличие локального утолщения миометрия в виде валика, который выпирает в полость матки было отмечено у 2 (8,3%) беременных; деформация контуров плодного яйца, его вдавление за счет гипертонуса матки - у 5 (20,8%); наличие участков отслойки хориона или плаценты - у 7 (29,1%).

После установления диагноза угрожающего самопроизвольного аборта до начала лечения считали необходимым определять жизнеспособность плода и дальнейший прогноз в плане возможности вынашивания данной беременности.

Неполноценность желтого тела была выявлена у 10 (41,6%) больных. Данный диагноз также был подтвержден биохимическим исследованием, а именно низким уровнем прогестерона в крови женщины.

При эпизодах кровотечений вследствие отслойки плодных оболочек или хориона с целью оказания помощи и сохранения беременности применяли препарат транексам.

Поздний гестоз развился у 8 (33,2%) пациенток, из них у 6 (25%) - преэклампсия легкой степени, у 5 (20,8%) - гипертензия во время беременности.

Анализ течения родов у наблюдавшихся женщин показал, что наиболее частым осложнением было несвоевременное излитие околоплодных вод - у 3 (12,5%) женщин и преждевременные роды – в 16 (66,7%) случаях.

При анализе методов родоразрешения у женщин с лейомиомой матки имеет место определенный процент операции кесарева сечения – 7 (29,2%) женщин. Такое течение родов объясняется отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (поздний репродуктивный возраст, бесплодие или привычное невынашивание), большой частотой возникновения дисфункции фетоплацентарного комплекса, развитием позднего гестоза.

В обследуемой группе не было ни одного случая потерь беременности.

Выводы. В миометрии, пораженном лейомиоматозными узлами, происходят выраженные изменения окислительно-восстановительных процессов, изменения возможны и в самих узлах (дегенеративные изменения, нарушения кровообращения, отек и др.). Поэтому серьезным осложнением, хотя и более редким, является некроз фиброматозного узла вследствие нарушения целостности питающих узлов сосудов. Наряду с этим возможны неправильные положения плода, маточные кровотечения при подслизистом расположении узлов, аномалии развития плода, послеродовые кровотечения, поздние гестозы беременных. Наличие лейомиомы может неблагоприятно сказываться на развитии и питании плода. Лейомиома матки является одним из факторов развития фе-

топлацентарної недостаточності, а это, в свою очередь, может способствовать задержке развития внутриутробного плода и даже его антенатальной гибели.

Д.Л.Золотарьов, Р.М.Банахевич, Т.І.Манзяк, М.С.Марциновська
**РОЛЬ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТОК З ВИПАДАННЯМ ТА
 ОПУСКАННЯМ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ПОЄДНАННІ ІЗ НЕТРИМАННЯМ
 СЕЧІ**

Дніпропетровська державна медична академія,
 кафедра акушерства та гінекології
 м.Дніпропетровськ, Україна

У сучасній класифікації нетримання сечі (ICS, 2002) виділяють три форми: стресова, що виникає при фізичному напруженні (нетримання сечі при нарузі, НСПН), ургентна, або імперативне нетримання сечі, а також змішані варіанти. Згідно класифікації, до змішаної форми відносять випадки мимовільної втрати сечі як при фізичному навантаженні, так і при позиві, як найбільш яскравому прояві гіперактивного сечового міхура (ГАСМ). ГАСМ, як відомо, може бути «мокрим», так само як і «сухим», при цьому якість життя знижується в обох випадках.

Підтвердження факту змішаного нетримання сечі за допомогою інвазивного методу вивчення функціонального стану нижніх сечових шляхів далеко не завжди є надійним і ця обставина змушує шукати нові шляхи об'єктивного вивчення уродинамічних порушень при нетриманні сечі у жінок.

Метою цього дослідження стало вивчення розладів фікційного циклу у хворих з нетримання сечі для обґрунтування проведення корекції функціональних порушень в передопераційному періоді.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебували 84 жінки у віці від 42 до 83 років (середній вік $63,2 \pm 6,4$ років) з комбінованими формами інконтиненції (стресовим нетримання сечі в поєднанні з синдромом гіперактивного сечового міхура), які звернулися за спеціалізованою медичною допомогою у відділення реконструктивно-пластичної хірургії в період з 2005 по 2010 рік. Матеріалом для аналізу служили історії хвороби, анкети, таблиці, де фіксувалися клінічна характеристика, дані об'єктивних методів дослідження. Всім хворим була проведена урофлоуметрія, виконані ультразвукові та рентгенологічні дослідження.

Критерії виключення, що застосовувалися при відборі до групи спостереження:

- Злоякісні захворювання сечостатевої системи;
- Нетримання сечі, причиною якої була патологія спинного мозку і аномалії розвитку сечової системи;
- Свищева форми нетримання сечі;
- Нетримання сечі, обумовлене ендокринною патологією;
- Наявність в анамнезі захворювань нервової системи, що спричинила за собою виражені функціональні розлади тазових органів, сечової системи та опорно-рухового апарату (інфекційні захворювання, нейроінфекції з ускладненнями у вигляді параплегії, геміпарез і т.д.);
- Психічні захворювання;
- Артеріальна гіпертензія для лікування якої застосовуються діуретики в комбінації з гіпотензивним засобом.

Основні скарги, які пред'являли пацієнтки були наступні: мимовільна втрата сечі при нарузі, імперативні позиви, поллакіурія, у ряді випадків імперативне нетримання сечі.

Тривалість захворювання до моменту звернення за медичною допомогою склала від 3 до 32 років (у середньому 4,6 років).

Уродинамічне дослідження проводили на приладі урофлоуметр МБХ з програмним забезпеченням, що має функції амбулаторного урофлоуметричного моніторингу. Загальна тривалість реєстрації 3 дні, із записом всіх показників, рекомендованих Міжнародним комітетом з стандартизації уродинамічних досліджень.

Результати та обговорення. Розподіл за критерієм наявності імперативного нетримання сечі дозволило сформувати дві підгрупи. До першої увійшли 27 жінок (32,2% випадків), що мають змішане нетримання сечі, визначені як випадки комбінованої форми нетримання сечі 1 типу (КФНС 1). До другої підгрупи відповідно віднесли 57 випадок (67,8%), визначеної як КФНС 2 типу, коли мав місце неповний синдром ГАСМ (симптом імперативної втрати сечі був відсутній). В обох підгрупах клінічна симптоматика фіксувалася в таблицях за допомогою оцінки функції сечового міхура та стресового нетримання сечі, що дозволило враховувати кількісно в балах основні прояви ГАСМ та нетримання сечі (денна та нічна поллакіурія, імперативні позиви, ургентна інконтиненція, об'єм і т.д.).

Одразу слід зазначити, що клінічна картина в обох підгрупах істотно відрізнялася за кількістю позивів та об'ємом виділеної сечі

Середні об'єми в обох підгрупах, не відрізнялись та становили для першого типу комбінованої форми 125,3 мл, а для другого 138,6 мл. Настільки ж незначні були і відмінності в мінімальних об'ємах - 44,6 і 49,9 відповідно. Максимальні об'єми, що зафіксовані хоч і відрізнялися, але статистичні відмінності не значимі - 407 і 493 мл.

Результатом наших досліджень та клінічний досвід спостереження за хворими, що страждають від нетримання сечі, тільки 27,9% жінок мають дійсно НСПН в «чистому» вигляді і виконання оперативного втручання у цих випадках цілком виправдано та дасть максимально позитивний результат. На інші 62,1% складає ургентна інконтиненція (31,1%) та змішані варіанти (69,9%), або комбіновані форми нетримання сечі. Опитування за традиційною методикою, без залучення спеціальних таблиць та урофлоуметричного моніторингу, дає зовсім інші результати: стресове нетримання 46%, 24% - ургентної і 30% змішане. Цікаво, що загальноприйняті анкети дають практично однакові результати. А аналіз за допомогою таблиць та результатів урофлоуметричного моніторингу істотно відрізняється та збільшує відсоток пацієнтів із змішаним типом нетримання сечі. Що це може означати для хворої, яка планується як кандидат на операцію, неважко уявити.

Логічно впливає, що такий клінічний прояв, як інконтиненція при напрузі формально може бути віднесена при опитуванні до стресової форми, оскільки відсутня втрата сечі при позиві. Але з іншого боку, розвиток ГАСМ з часом призводить до скорочення інтервалів між сечовипусканнями, зменшення функціональної ємності сечового міхура, в результаті «сухий» ГАСМ стає «мокрим». Принципово ніщо не заважає синдрому імперативного сечовипускання мінятися також під впливом різних факторів, наприклад при стресі або травмі та ін. Отже, розподіл на стресову та змішану форму нетримання сечі на основі клінічної оцінки таїть у собі небезпеку виконати операцію на більш ніж несприятливому фоні, а в післяопераційному періоді отримати клінічно яскраву картину ГАСМ, коли втрати сечі залишаються значними для хворої.

Обчислення об'ємного і швидкісного профілів сечовипускання у хворих з інконтиненцією показує, що насправді незалежно від наявності імперативного нетримання сечі, уродинамічні порушення нижніх сечових шляхів практично однакові.

Сучасний підхід до лікування передбачає наступний порядок дії: відбір на оперативне лікування - операція - корекція розладів сечовипускання, що виникають у післяопераційному періоді. Якщо взяти до уваги результати наших досліджень, то природно було б також призначати антихолінергічні препарати при зміні резервуарної функції сечового міхура, а також при неповному синдромі імперативного сечовипускання до оперативного лікування. Такий підхід радикально змінює роль цих препаратів, які стають обґрунтованими при стресовому нетриманні сечі в передопераційній підготовці.

Термін призначення лікування до операції, вид препарату, необхідність продовження лікування в післяопераційному періоді та його термін потребують подальшого дослідження.

Висновок. У підготовці хворих з випаданням та опусканням статевих органів до оперативного лікування незалежно від виду нетримання сечі визначеного при опитуванні вимагає проведення уродинамічних досліджень, що дасть можливість визначити приховані форми змішаного нетримання сечі, провести лікування до оперативного втручання та отримати позитивні результати в післяопераційному періоді. Зміна фону, на якому планується оперативне втручання, дозволяє поліпшити результати лікування і усунути умови для формування синдрому ГАСМ після операції. Визначити необхідність продовження консервативного лікування в післяопераційному періоді. Таким чином, проведення передопераційного обстеження дозволяє обмежити показання до слінгової процедури за рахунок усунення невизначеності клінічної картини ГАСМ.

Г.О.Кукіна, Н.Є.Гіталова, О.С.Закладна

ЕТАПИ ФОРМУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК З ХІРУРГІЧНОЮ МЕНОПАУЗОЮ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО
м.Дніпропетровськ, Україна

Актуальність теми. Термін «хірургічна менопауза» (ХМ) використовується стосовно жінок, менструальна функція яких була припинена в результаті видалення яєчників, яєчників і матки чи тільки матки.

У репродуктивному і пременопаузальному віці її видалення спричиняє безліч проблем – від психоемоційних до серйозного ризику збільшення захворювань різних органів і систем, у першу чергу серцево-судинної.

Часто прямою метою оперативного лікування є видалення тільки матки, а видалення яєчників виробляється по всіляких розуміннях: «онкологічної сторожкості», установка видаляти яєчники у віці старше 45 років. В даний час вважають, що яєчники важливо зберігати в будь-якому віці, тому що навіть після припинення синтезу естрогенів після менопаузи ще протягом декількох років яєчники виробляють андрогени.

Мета дослідження. Проаналізувати етапність виникнення метаболічних порушень у жінок з хірургічною менопаузою, вивчити особливості призначення препаратів гормонотерапії у цих жінок.

Матеріали та методи дослідження. Відповідно до поставлених задач були обстежені 27 жінок з ХМ. Розподіл жінок на підгрупи проводився з урахуванням збереження яєчників. Саме тому 6 жінок з гістеректомією (ГЕ) і оваріоектомією (ОЕ), а також 7 жінок з ГЕ та односторонньою ОЕ склали 1 групу тематичних хворих, 14 жінок із ХМ, яким із приводу лейоміоми матки була виконана ГЕ без додатків – 2 групу.

Середній вік жінок, що спостерігалися у 1 групі склав $50,5 \pm 4,5$ роки; середній вік жінок II групи – $44,2 \pm 2,1$ років.

Жінкам з II клінічної групи було проведено заглиблене клініко-лабораторне обстеження. В них у плазмі крові визначали рівень яєчникових (E2, Пг) і гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ) методом імуноферментного аналізу. Вміст загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) визначали в сироватці крові, узятій після 12-годинного голодування.

На першому етапі обстеження у 27 пацієнток 2-х клінічних груп провели опитування, при якому особлива увага приділяли динаміці появи психоемоційних і нейровегетативних симптомів, властивих клімактеричному синдрому (КС), характеру зміни артеріального тиску (АТ) і індексу маси тіла (ІМТ). Отримані результати порівнювали з аналогічними показниками на момент операції (по історіях хвороби).

Результати та їх обговорення. З анамнезу хвороби у жінок з 1 групи стало відомо, що приливи з'явилися в перші 2–7 днів після операції, дуже часті – до 40 разів на добу, інтенсивні. І приливи, і пітливість порушували сон, приводили до втоми, дратівливості. Через 6 місяців після ОЕ, незважаючи на активний сексуальний вік, вони почали відмічати зниження лібідо, що було для жінок дуже істотним ускладненням.

З'явилися плаксивість, депресія, головні болі, серцебиття. Ці симптоми, на відміну від приливів і пітливості, відносяться до неспецифічних і можуть бути наслідками операції і пов'язаних з нею моральних і фізичних страждань. Вазомоторні симптоми з часом слабшали, а потім і припинилися зовсім.

Через 1,5–2 роки після операції розвилися ознаки урогенітальних розладів: з'явилася сухість у піхві, що утрудняє статеве життя ще більше а іноді виникала сверблячка в піхві.

На момент обстеження ці жінки скаржилися на збільшення маси тіла, підйом артеріального тиску від 140/90 мм рт. ст. до 180/110 мм рт.ст., часті головні болі, часті приступи серцебиття, схильність до депресивних станів. Жінки відзначають болі в хребті, дрібних кістах кисті і стопи.

Наскільки ЗГТ є необхідної в хворих з ХМ, то жінкам цієї підгрупи була призначена терапія препаратом прогінова (2 мг естрадіолу валерата) «SCHERING AG», Німеччина. Обов'язково проводили маммографію в двох проекціях, біохімічне дослідження крові і коагулограму. До операції і через 6 мес прийому препарату у всіх жінок визначали ІМТ, вивчали ліпідний спектр крові.

Дані пацієнтки почали одержувати симптоматичну терапію препаратами, спрямованими на стабілізацію АТ.

На підставі обробки опитування цих жінок встановлено, що легкий ступінь КС мали 8 (29,1%) пацієнток, КС середнього ступеня була виявлена в 12 (44%), важкого ступеня – у 1 (30,7%). Основними його проявами були приливи, пітливість, серцебиття. 5 (18,6%) пацієнток страждали від вираженої пітливості, особливо по ночах, іноді настільки інтенсивної, що була потрібна зміна білизни. Також констатована тенденція до збільшення ІМТ у залежності від часу, що пройшов після операції. Через 1 рік після операції ІМТ збільшився в середньому на 5%, через 2 років після операції – на 6,5%.

Аналогічна динаміка відзначена й у відношенні АТ. Перед операцією усі жінки мали нормальний рівень АТ. Протягом 1,5 років після операції спостерігали поступовий, прогресуючий приріст систолічного АТ й у меншому ступені діастолічного АТ. Це свідчить про формування в пацієнток артеріальної гіпертензії (АГ) одного з кардинальних компонентів МС.

Особливої уваги заслуговує динаміка тропних і периферичних статевих стероїдних гормонів. При високому рівні ЛГ і ФСГ, отриманих у клінічних підгрупах, вміст Е2 і Пг в плазмі крові протягом усього періоду спостереження залишалося в межах норми.

Захисний механізм Е2 реалізується шляхом сприятливого впливу їх на ліпідний профіль крові, що у жінок із природною менопаузою в порівнянні з жінками того ж віку, що менструють, характеризується підвищенням атерогених фракцій крові (ХН, ЛПНЦ) і зниженням антиатерогених фракцій, зокрема, ЛПВЩ. Такої ж зміни ліпідного профілю відзначені вже в перші 2–3 місяці після видалення яєчників.

З часом після ГЕ в жінок збільшується рівень атерогених фракцій ліпідів (ЛПНЦ).

Таким чином, до другого року після ГЕ без додатків у жінок у віці $44,2 \pm 2,1$ роки формується симптоматика, характерна для класичного варіанта МС: інсулінорезистентність (ІР) / гіперінсулінемія (ГІ) + порушення толерантності до глюкози (ПТГ) + артеріальна гіпертензія (АГ) + дисліпідемія + ожиріння.

Усі перераховані біохімічні порушення виявляються тільки при використанні навантажувальних тестів.

У 10 жінок з ожирінням, що перенесли ГЕ 1,5–2 міс. тому, з метою профілактики метаболічних порушень (МП) була призначена терапія клімодіеном. Перед призначенням клімодієну 7 (70%) пацієнток не пред'являли ніяких скарг, 3 (30%) пацієнток мали легкі прояви КС. Клімодієн ефективно усував початкові психоемоційні і нейровегетативні прояви. Побічних реакцій виявлено не було. Протягом 6 мес терапії клімодіеном нами не відзначено змін ІМТ ($30,3 \pm 2,1$ проти $30,1 \pm 2,2$

після курсу лікування). Показники загального ХС, ЛПНЩ, ТГ після курсу терапії клімодієном вірогідно знижувалися.

Висновки

1. Протягом 3–5 років після ГЕ в жінок навіть при збережених яєчниках з'являються типові симптоми дефіциту естрогенів і формується МС.
2. Препарат для гормонотерапії у жінок після ГЕ варто вибирати, з огляду на його вплив на компоненти МС. При цьому гестагенний компонент комбінованого препарату повинний володіти сильною антипроліферативною активністю і бути "метаболічно нейтральним".
3. Клімодієн може застосовуватися в ранній термін після ГЕ з метою профілактики метаболічних порушень, завдяки поліпшенню ліпідного профілю крові і відсутності негативного впливу на показники вуглеводного обміну.
4. Ведення жінок у такий складний період життя, як клімактерій, повинне бути спрямовано не тільки на підтримку якості життя, але і на профілактику старіння і створення основи активного довголіття. У більшості пацієнток з вираженими клімактеричними симптомами ЗГТ продовжує залишатися оптимальним методом лікування.

Ю.В.Несененко, Т.В.Демченко

ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ОСНОВНОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра акушерства и гинекологии
г.Днепропетровск, Украина

Ежегодно по данным ВОЗ выявляется около 500 тыс. женщин, заболевших раком шейки матки. Это ведущая опухоль в структуре женской онкологической заболеваемости и смертности в развивающихся странах. В столь сложной и разветвленной проблеме ключевое положение занимают 2 основных направления: 1) патогенетическое обоснование методов профилактики и ранней диагностики; 2) усовершенствование методов лечения дисплазии и преинвазивного рака для предупреждения инвазивного рака. 100% женщин, страдающих раком шейки матки, заражены вирусом папилломы человека (ВПЧ). Это обуславливает необходимость поиска и анализа наиболее информативных методов ранней диагностики данной инфекции.

Цель. Изучить особенности кольпоскопической картины, цитологических мазков и гистологических заключений у женщин с доброкачественной патологией шейки матки при наличии ВПЧ.

Материалы и методы. под наблюдением в медицинском центре г.Днепропетровска находилось 50 женщин репродуктивного возраста с доброкачественной патологией шейки матки, из них у 44 женщин (88%) был обнаружен вирус папилломы человека. Установлено, что у 24 женщин (48%) выявлен ДНК ВПЧ 16 типа, у 13 женщин (26%) ДНК ВПЧ 16 и 18 типов и у 7 женщин (14%) ДНК ВПЧ низкого онкогенного риска- 6, 11 типы. Обследование данной группы пациенток включало: выполнение простой и расширенной кольпоскопии, ПАП-тест, определение ДНК ВПЧ методом ПЦР, гистологическое исследование биоптатов шейки матки.

Результаты и их обсуждение. При изучении состояния шейки матки у женщин с ВПЧ получена следующая кольпоскопическая картина: эктопия с нормальной зоной трансформации 15(34%), эктопия с атипической зоной трансформации 27(62%), включающая ацетобелый эпителий 21(48%), мозаику нежную 9(20%), грубую 9(20%), пунктуацию 12(27%), атипические сосуды 3(7%). При изучении цитологических мазков: у женщин с ВПЧ дисплазия 3(7%), лейкоплакия 6 (13%), койлоциты 9(20%), цервицит 26(60%). Количество проведенных биопсий 21(48%). В анали-

зе результатов проведенных гистологических исследований выявлено 11(52%) случаев дисплазии II и III.

Выводы. Обследование женщин с фоновой патологией шейки матки обязательно должно включать тест на ВПЧ высокого онкогенного риска. Своевременная диагностика дисплазии различной степени в сочетании с ВПЧ, дает возможность избежать развитие рака шейки матки. Необходимо выделять женщин с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки в сочетании с ВПЧ, в диспансерную группу, требующую особого ведения.

В.С.Федорова, М.С.Марциновская, Ю.С.Польща

СИНДРОМ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ В СТРУКТУРЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПО
г.Днепропетровск, Украина

Актуальность темы. Эндокринная дискорреляция в антенатальном периоде может привести к нарушению функции регулирующих звеньев половой системы плода, повлиять на развитие и функцию надпочечников, яичников и в последующем обусловить появление неклассических форм врожденной гиперплазии коры надпочечников (ВГКН) или синдрома поликистозных яичников (СПКЯ).

Наиболее частым осложнением первого триместра беременности у женщин, страдающих гиперандрогенией (ГА), является угрожающий аборт – 70%. Этот показатель во много раз выше, чем в популяции. У 60% таких женщин угроза прерывания беременности наблюдается во всех трех триместрах беременности.

По данным некоторых ученых изучение результатов исхода беременности для матери и плода у женщин с ГА показало, что состояние менструальной и генеративной функции женщин зависит от исхода беременности. При неблагоприятном исходе беременности наблюдается дальнейшее ухудшение состояния репродуктивной системы, развивается вторичное бесплодие, по частоте в 8 раз превышающее бесплодие у женщин после успешных родов.

Цель исследования. Показать необходимость проведения скрининга на выявление ГА (явной или скрытой) у всех женщин, планирующих беременность, так как это позволит профилактировать и прогнозировать перинатальные потери.

Материалы и методы исследования. Было проанализировано течение беременности и родов у 30 женщин с ГА. Возраст беременных варьировал от 21 до 33 лет. Все беременные были оценены на предмет времени выявления высокого уровня андрогенов: до беременности или во время нее.

Результаты и их обсуждение. Диагноз ГА был установлен до беременности у 5 (16,6%) женщин, во время беременности – у 25 (83,4%). Во время сбора анамнеза сопутствующая экстрагенитальная патология была выявлена у 18 (60%) беременных: заболеваний щитовидной желез, хронический пиелонефрит, миопия легкой степени, хронический холецистит и т.д. Гинекологические заболеваний в анамнезе имели 25 (83,4%) женщин. Чаще гинекологический анамнез был отягощен за счет фоновых заболеваний шейки матки. Были отмечены случаи хронических воспалительных заболеваний придатков матки, нарушения овариально-менструального цикла по типу опсоменореи - у 11 (37%) женщин, у 3 (10%) пациенток - по типу вторичной аменореи. Сохраненный менструальный цикл имели 16 (54%) женщин. 1 женщина в анамнезе была прооперирована по поводу кисты яичника. На первичное бесплодие в анамнезе указывали 8 (27%) беременных с длительностью бесплодия от 1 до 4 лет. Вторичным бесплодием страдали 4 (%) женщины. Впервые беременными были 8 (13,3%) женщин. У 22 (73,3%) пациенток беременности были повторными. 6 (20%) жен-

щин пред'являли жалоби на невынашивание беременности. Только у 2 (6,7%) повторно беременных пациенток предшествующие беременности закончились родами в сроке 38-40 недель гестации.

Частота выявления гирсутного синдрома составила 13,9%. Гирсутизм имел умеренный характер, с гирсутным числом не более 13-16 баллов.

Наряду с гирсутизмом, чувствительным показателем ГА является массо-ростовые показатели, особенности морфограммы.

Гестоз первой половины беременности встречался относительно редко – 5 (16,6%) случаев. У 3 (10%) женщин сформировалась истмико-цервикальная недостаточность во II триместре. Для ее коррекции этим женщинам на шейку матки был наложен циркулярный шов мерсиленовой лентой. Профилактический шов на шейку матки был показан женщинам группы высокого риска, имеющих в анамнезе два и более самопроизвольных аборта или прерывание беременности во втором триместре. Накладывался в сроке 13-16 недель при наличии условий для его наложения. Одно из первых мест, по частоте осложнений беременности у женщин с ГА занимала дисфункция фетоплацентарного комплекса, наблюдаемая с начала второго триместра беременности - 17 (56,6%) беременных. При поздней диагностике ГА дисфункция фетоплацентарного комплекса определяется в 1,7 раз чаще.

Поздний гестоз развился у 10 (30%) пациенток, из них у 6 (20%) – отеки во время беременности, у 2 (6,6%) – гипертензия во время беременности, у 2 (6,6%) – преэклампсия средней степени тяжести. В связи с неоднократным лечением обследуемых пациенток в стационаре по поводу угрожающего самопроизвольного аборта, постоянным мониторингом состояния женщины и плода, своевременной коррекцией выявленных нарушений, течение гестоза носило «благоприятный» характер. Анализ течения родов у тематических женщин показал, что наиболее частым осложнением было преждевременное излитие околоплодных вод – у 12 (40%) женщин. Преждевременные роды развились в 1 (3,3%) случае.

Среди методов родоразрешения женщин с ГА имеет место определенный процент операции кесарева сечения – 4 (13,3%) женщины. Это объясняется отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (поздний репродуктивный возраст, бесплодие или привычное невынашивание беременности), большой частотой дисфункции фетоплацентарного комплекса, развития позднего гестоза.

В обследуемой группе не было ни одного случая перинатальной смертности.

Выводы

1. Женщины с гиперандрогенией относятся к группе высокого риска по развитию осложненной беременности, в связи с чем, они должны подлежать специальной пренатальной подготовке.

2. Поздняя диагностика гиперандрогений и связанное с этим отсутствие своевременной терапии повышают частоту развития гестационных осложнений.

АНЕСТЕЗИОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

В.В.Ходан, *П.Б.Годованець, *В.Л.Яцишин, *М.П.Годованець,** М.В.Ільків

АНАЛІЗ ПРОВЕДЕННЯ ГЕМОТРАНСФУЗІЙ У ВІДДІЛЕННІ РЕАНІМАЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЗА ПЕРІОД 2003-2010 РОКІВ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,

Кафедра педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб,

*Івано-Франківський базовий медичний коледж

**Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня

м.Івано-Франківськ, Україна

Мета. Вивчення кількісних показників переливань плазми та свіжозамороженої еритроцитарної маси за період 2003 – 2010 років.

Завдання. Провести порівняльний щорічний аналіз гемотрансфузій (еритроцитарної маси та плазми) за період 8-ми років в умовах інтенсивної терапії новонароджених дітей.

Матеріали і методи дослідження. Проведено аналіз медичної документації (форма №009/о «Журнал для реєстрації переливання трансфузійних рідин») за період 8-ми років у відділенні інтенсивної терапії новонароджених дітей обласного перинатального центру м.Івано-Франківська.

Результати дослідження. Вг8гшшгдмічено зростання кількості трансфузій еритроцитарної маси з 14 до 111 втручань, що, на нашу думку, пов'язано зі скороченням часу придатності препаратів крові (до 3-5 діб в умовах відділення після відкриття контейнеру), значною кількістю пацієнтів із важкою анемією, геморагічним синдромом та гемолітиною хворобою новонароджених. Щодо інфузій препаратів плазми, відмічається тенденція до зниження вдвічі протягом даного періоду.

Висновки. Застосування препаратів крові в умовах відділення реанімації є необхідним невідкладним заходом. Кількість застосування препаратів еритроцитарної маси зростає, що зв'язано із важкими станами новонароджених дітей, значною кількістю недоношених, в яких спостерігається геморагічний синдром.

М.Э.Акопова, А.П.Костыря

ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ГАЗОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

Днепропетровская государственная медицинская академия,

кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

г.Днепропетровск, Украина

Под политравмой (ПТ), понимают сложный патологический процесс, обусловленный повреждением нескольких анатомических областей или сегментов конечностей с выраженным проявлением синдрома взаимного отягощения и обязательным нарушением витальных функций организма.

Проблемой номер один при лечении пострадавших с тяжелой ПТ остается синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Неотъемлемой составляющей синдрома является развитие

нарушений вентиляции и газообмена. Развитие СПОН начинается с синдрома острого повреждения легких (обструкцией дыхательных путей ; дислокационным синдром; открытым или напряженным пневмотораксом - нарушение механики дыхания; флотирующими переломами ребер; эмфиземой легких; разрывом диафрагмы), что возникает в 25 % случаях, и в дальнейшем трансформируется в респираторный дистресс-синдром. Расстройства вентиляции и газообмена имеют особое значение для течения травматической болезни, поскольку развивающаяся гипоксия индуцирует целый каскад патофизиологических механизмов, которые и являются «двигателем» в развитии СПОН. При тяжелой ПТ респираторные нарушения возникают уже на самых ранних этапах травматической болезни, в дальнейшем они прогрессируют, проходя целый ряд последовательных стадий. Данный процесс тесно связан и во многом обусловлен развитием ССВО, основными патофизиологическими механизмами которого являются: активация нейтрофилов, макрофагов, моноцитов, лимфоцитов, продукция клетками моноцитарно-макрофагальной системы про- и противовоспалительных медиаторов, хемоаттрактантов, молекул адгезии. Все вышеперечисленное приводит к увеличению адгезии между пневмоцитами и лейкоцитами, гибели клеток эндотелия альвеоло-капиллярной мембраны, повреждению эпителия альвеол и бронхов, образованию гиалиновых мембран на обнаженной поверхности эндотелия. Данные изменения в клинике проявляются гипоксемией, увеличением альвеоло-артериальной разницы ($P(A-a)O_2$), нарушением соотношения вентиляция-перфузия; изменением таких показателей вентиляции и газообмена, как парциальное напряжение углекислого газа и кислорода в артериальной крови, сатурации, соотношение PaO_2/FiO_2 , динамического и статического комплайенса, системного транспорта кислорода в течение раннего периода травматической болезни.

Целевые значения сатурации, парциальное напряжение углекислого газа и кислорода в артериальной крови:

1. Парциальное давление кислорода (PaO_2) в артериальной крови в норме - 60 - 100 мм.рт.ст. При менее 60 мм.рт.ст. возникает гипоксемия, вследствие непопадания кислорода в кровь. Различают гипоксемию: 1) с нормальным $P(A-a)O_2$ (при уменьшении уровня кислорода, гиповентиляции) 2) гипоксемия с увеличением $P(A-a)O_2$ (при нарушении вентиляции-перфузии, сброса крови (справа налево), уменьшении диффузии)

2. Сатурация крови (SaO_2) в норме составляет 95-100%. При SaO_2 менее 94% возникает гипоксия (нарушение доставки кислорода к тканям), в результате чего клеткам не хватает кислорода для выполнения функции метаболизма. Гипоксемия обычно является причиной гипоксии тканей, но существуют другие состояния, которые приводят к гипоксии (нарушение кислородной емкости крови, транспорта кислорода и способности тканей усваивать кислород из кровотока.)

3. Парциальное давление углекислого газа ($PaCO_2$) - в норме составляет 35-45 %. Увеличение альвеолярной вентиляции приведет к снижению $PaCO_2$, а уменьшение – к повышению.

Алгоритм достижения целевых значений PaO_2 , SaO_2 и $PaCO_2$

1. Респираторная поддержка:

1.1. При $SaO_2 < 94$ % проведение ингаляции кислорода через лицевую маску или носовый катетер;

1.2. При $SaO_2 < 90$ % на фоне проводимой оксигенотерапии и уровне сознания меньше 8 баллов по шкале ком Глазго – интубация трахеи (или как минимум введение воздуховода Гведела)

1.3. Проведение ИВЛ при следующих клинических показаниях:

а) отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ);

б) остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа;

в) ЧД более 40 в мин, если это не связано с гипертермией (температура более 38,5) или выраженной не устраненной гиповолемией;

г) клинические признаки нарастающей гипоксемии и (или) гиперкапнии, если они не исчезают после проведения консервативных мероприятий;

д) состояние сознания меньше 8 баллов по шкале Глазго, отсутствие рвотного рефлекса.

Наиболее эффективным режимом респираторной поддержки при ПТ является перемежающаяся вентиляция с двухфазным давлением в дыхательных путях (BIPAP) или неинвазивная респираторная поддержки в режиме непрерывного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) при помощи лицевой маски, которая позволяет безопасно устранить артериальную гипоксемию и предупредить раннее прогрессирование ОДН у пациентов с сохраненным спонтанным дыханием .

Альтернативой интубации является использование ларингеальной маски;

2 .Дренирование плевральных полостей при пневмо- и гемотораксе с последующей активной плевроаспирацией до полного расправления коллабированного легкого.

3.Аналгоседация - с целью прерывания эндогенной стимуляции шока и синхронизации с респиратором.

4. Проведение санационной фибробронхоскопии.

5.Введение препаратов экзогенного сурфактанта, в дозе в среднем 20 г.

6. Эндотрахеальное введение перфторана, который обладая низким поверхностным натяжением при эндотрахеальном введении, покрывают тонким слоем поверхность альвеол на границе раздела воздух – жидкость и таким образом обеспечивают увеличение площади альвеолярного газообмена. За счет этого происходит уменьшение гипоксической легочной вазоконстрикции и в результате –перераспределение легочного кровотока из хорошо перфузируемых областей в область с низкой перфузией, нормализуя вентиляционно-перфузионное соотношение и, следовательно, газообмен, снижая шунтирование крови. Перфторан вводится из расчета 0,25 мл/кг массы тела (10–15 мл на одну процедуру). Количество введений – 3 раза в сутки в течение 4 суток.

7.Внутривенное введение амброксола в дозе 30 мг/кг изменяет содержание мукополисахаридов в бронхиальной слизи, стимулируя продукцию трахеобронхиального секрета пониженной вязкости, блокирует фосфолипазы a_2 , которая приводит к повышению продукции эндогенного сурфактанта и увеличению комплайенса легких, обеспечивая увеличение числа вентилируемых альвеол и снижение степени внутрилегочного шунтирования крови.

8. продленная эпидуральная анестезия (ЭА) обеспечивает эффективное обезболивание и способствует нормализации вентиляционно-перфузионного соотношения в легких.

А.С.Буроминская, Л.В.Коваленко

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СТРЕССОВОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И ЛАКТАТ-АЦИДОЗА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

I. Контроль уровня гликемии.

Целевые значения: глюкоза крови – 4,4-6,1 ммоль/л.

1. Контроль глюкозы крови (артериальная кровь) каждые 1-2 часа.

1) Глюкоза крови \square 12,2 ммоль/л.

Непрерывная в/в инфузия инсулина короткого действия со скоростью 4 Ед/ч.

Дозатором – 50 Ед инсулина на 50 мл хлорида натрия 0,9% - 1Ед в 1 мл;

Инфузомат (капельно) – 40 Ед на 400 мл хлорида натрия 0,9% - 1Ед в 10 мл.

Глюкоза не вводится.

2) Глюкоза крови 6,1-12,2 ммоль/л.

Непрерывная в/в инфузия инсулина короткого действия со скоростью 2 Ед/ч.

2. Контроль глюкозы крови.

3. Дальнейшая коррекция дозирования инсулина короткого действия.

- 1) Глюкоза крови \square 7,8 ммоль/л – скорость введения инсулина увеличивают на 1-2 Ед.
- 2) Глюкоза крови 6,7-7,8 ммоль/л - скорость введения инсулина увеличивают на 0,5-1 Ед.
- 3) Глюкоза крови 6,1-6,7 ммоль/л - скорость введения инсулина увеличивают на 0,1-0,5 Ед.
4. Контроль глюкозы крови.
- 1) Глюкоза крови \square 6,1 ммоль/л – введение инсулина со стартовой скоростью до достижения целевых значений глюкозы крови 4,4-6,1 ммоль/л.
- 2) Глюкоза крови 3,3-4,4 ммоль/л - скорость введения инсулина уменьшают на 0,4 Ед/ч.
- 3) Глюкоза крови \square 3,3 ммоль/л – отменяют введение инсулина.
- 4) Глюкоза крови \square 2,2 ммоль/л – введение 10 мл 10% глюкозы болюсною
5. Контроль глюкозы крови после достижения целевых значений проводится каждые 4 часа.

II. Коррекция лактат-ацидоза.

Целевые значения: лактат крови – 1 ммоль/л, рН 7,35-7,45.

1. Коррекция респираторного ацидоза.
2. Контроль КЩС и газового состава артериальной крови.
3. HCO_3^- 15 мэкв/л в сыворотке крови; рН \square 7,2.

Количество бикарбоната (HCO_3^-), необходимое для коррекции рН, вычисляют по формуле:

Дефицит $\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{масса тела (кг)} \times (\text{желаемое количество } \text{HCO}_3^- - \text{количество } \text{HCO}_3^- \text{ в сыворотке крови})$.

Половину расчётной дозы гидрокарбоната натрия вводят в/в болюсом.

4. Контроль КЩС и газового состава артериальной крови.
5. Вторую половину расчётной дозы гидрокарбоната натрия вводят в течении 4-6 часов инфузюматом.
6. рН \square 6,9
- 1) Р-р трисамина 3,66% -500 мл/ч (120 капель/мин). Не более 1,5 г/кг/сут.
- 2) В качестве альтернативы - Р-р метиленового синего 1% - 1-5 мг/кг.
7. Контроль КЩС, газового состава артериальной крови, глюкозы крови, электролитов.
8. КЩС через 2-6 часов.
9. При неэффективности вышеперечисленных методов, показан перитонеальный диализ или гемодиализ с применением безлактатных диализирующих растворов.

О.П.Величайук, Я.Г.Дикинштейн, Г.А.Попадьяина, Д.М.Станин
**СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ
 ПРОВЕДЕНИИ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У
 ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

Днепропетровская государственная медицинская академия,
 кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
 г.Днепропетровск, Украина

Спинальная анестезия не обладает строго локальным воздействием, а затрагивает в той или иной степени все органы и системы больного. В последние годы значительно возрос интерес к использованию регионарных методов обезболивания в гинекологии. В связи с этим, мы ставим перед собой цель исследовать состояние периферической гемодинамики у гинекологических больных в условиях развившейся симпатэктомии.

Материалы и методы. В условиях гинекологического стационара клинической больницы №9 г.Днепропетровска проведен анализ пульсовых волн с верхних и нижних конечностей у 20 пациенток в возрасте от 24 до 64 лет ($45 \pm 2,25$). Операции проводились на органах малого таза. Оценка степени риска по ASA – II. С целью предоперационной подготовки за 24 часа назначена водная нагрузка перорально до 2000мл. Премедикация за 30-40 минут до транспортировки в опе-

рационную – внутримышечно промедол 2%–1,0мл. Атропин 0,1%–0,1 мг/кг вводился внутривенно на столе, по показаниям. Всем больным проведена спинальная пункция в промежутке L₁–L₃; субдурально вводили 10–15 мг 0,5% бупивакаина с 15–25 мкг 0,005% фентанила. После чего начата инфузия кристаллоидных растворов 15–20 мл/кг. При необходимости усиления седации, назначали 0,5% сибазон – внутривенно, 0,15–0,2 мг/кг. Об эффективности анестезии судили по общепринятым клиническим признакам, частоте сердечных сокращений (ЧСС), среднему динамическому давлению (СДД), сатурации (SaO₂), жалобам пациентов. Интраоперационная кровопотеря составляла 345±17,25мл.

С целью изучения реакции гемодинамики, одновременно с верхних и нижних конечностей проведена запись пульсовых кривых аппаратом «ЮТАС 300». Анализ осуществляли по принципу анализа реографических кривых.

Исследования проводили в 3 этапа: I – непосредственно перед спинальной пункцией, II – через 15 минут после субдурального введения анестетика, III – после окончания операции.

Для оценки гемодинамики проводились расчеты следующих параметров: СДД, минутного объема крови (МОК), ударного объема (УО), реографического индекса (РИ), общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), α (время восходящей части реографической волны), β (время нисходящей части реографической волны), диастолического индекса, дикротического индекса; оценка SaO₂, ЧСС. Полученные результаты обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение. При поступлении в операционную у всех больных отмечался умеренно выраженный гипердинамический тип кровообращения за счет повышения диастолического давления (94,6±4,73мм.рт.ст). ЧСС в пределах от 71 до 110 ударов в минуту можно объяснить эффектом атропина или слабо выраженным психоэмоциональным стрессом. МОК 3,7±0,185л и ОПСС 2700±135дин/с*см⁻⁵ свидетельствовали о скрытом дефиците объема циркулирующей крови, маскирующимся спазмом периферических сосудов. Разницы SaO₂, кровенаполнения, тонуса сосудов и венозного оттока верхних и нижних конечностей не выявлено.

Через 15 минут с момента проведения спинальной пункции, УО увеличился на 16% от исходного (46,7±2,335мл) за счет уменьшения ОПСС на 22% (2376±118,8дин/с*см⁻⁵) и инфузии кристаллоидов. Кровенаполнение верхних и нижних конечностей практически не отличается (РИ 1,5±0,075 и 1,6±0,08 соответственно). Тонус артериол нижних конечностей компенсаторно несколько повысился, так как их гладкая мускулатура в условиях симпатического блока сохраняет способность к ауторегуляции. Параллельно отмечено замедление венозного оттока по снижению дикротического индекса до 35±1,75% верхних конечностей и 33±1,65% нижних. При этом снижается количество оксигенированного гемоглобина в нижних конечностях (SaO₂ 93±4,65%). Показатель, зафиксированный с пальцев рук, остается практически на прежнем уровне (SaO₂ 96±4,8%).

После окончания оперативного вмешательства за счет адекватного восполнения кровопотери и остаточных явлений ганглионарного блока не уменьшались МОК 3,8±0,19л и ОПСС 2626±131,3дин/с*см⁻⁵. Данные подтверждаются показателями сосудистого кровенаполнения (РИ 1,7±0,085 и 1,9±0,095 верхних и нижних конечностей соответственно) и повышенным тонусом артерий среднего и малого калибра нижних конечностей ($\alpha=0,19\pm0,0095$ сек). Венозный отток нижних конечностей почти на 100% ниже, чем был ранее (диастолический индекс нижних конечностей 16%, и 40% верхних). В условиях переполненных венозных сплетений нижних конечностей инфузионная терапия способствует секвестрации жидкости. По-прежнему SaO₂ нижних конечностей остается сниженной (95,6±4,78%). Изменения оттока крови способствовало большей по времени задержке оксигенированной крови в зоне микроциркуляции с более глубокой отдачей кислорода тканям.

Выводы

1. Увеличение ударного объема через 15 минут с момента развития спинального блока обусловлено реакцией гемодинамики и дополнительной волемической нагрузкой.
2. Ожидаемые изменения венозного оттока при увеличении ОЦК не происходят, несмотря на увеличение тонуса артерий.

3. Имеет место компенсаторное повышение тонуса артерий мелкого диаметра на нижних конечностях за счет автономной иннервации.
4. Наибольшие изменения происходят в зоне микроциркуляции с замедлением кровотока и снижением в этой области показателей SaO_2 .
5. Снижение SaO_2 , вероятнее всего, связано со значительным замедлением кровотока в зоне микроциркуляции.

С.Г.Дёмин, О.С.Козина, В.Н.Паращенко, Ю.А.Площенко

ДИНАМИКА ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
г.Днепропетровск, Украина

Цель исследования. Оценить динамику внутрибрюшного давления у больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

Материалы и методы. В исследовании было включено 30 больных (14 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 32 до 72 лет (средний возраст $53,2 \pm 10,1$), массой $76,2 \pm 4,1$ кг, рост $169,1 \pm 12,1$ см, индекс массы тела $25,3 \pm 5,4$, которым были выполнены операции по поводу ущемлённых грыж, острой спаечной кишечной непроходимости, перфорации язвы 12-перстной кишки с разлитым перитонитом в 6-й городской клинической больнице г.Днепропетровска.

Все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – 15 больных, получали интенсивную терапию согласно «Стандартам организации и профессионально ориентированным протоколам оказания медицинской помощи больным с неотложными хирургическими заболеваниями живота и грудной клетки». 2 группа – 15 больных, которым в дополнение к стандартам проводился мониторинг внутрибрюшного давления (ВБД) методом непрямого измерения по уровню давления в мочевом пузыре через катетер Фоллея в строго горизонтальном положении пациента. За нулевую отметку принимали верхний край лобкового сочленения. Перфузионное давление (ПД) рассчитывали как разницу между средним артериальным и внутрибрюшным давлением (ВБД) до операции, на 1-е, 2-е сутки после операции и далее до нормализации значений ВБД и перевода из отделения интенсивной терапии

Всем больным операция проводилась под тотальной внутривенной анестезией с миорелаксацией и искусственной вентиляцией легких; основной гипнотик - пропофол. Средняя продолжительность анестезии $2,0 \pm 0,4$ ч.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного пакета MS Excel.

Результаты и обсуждение.

При поступлении в отделение интенсивной терапии для предоперационной подготовки ВБД составляло $9,2 \pm 1,5$ мм.рт.ст., что соответствовало 1 ст. тяжести внутрибрюшной гипертензии. ПД, отражающее состояние кровообращения в органах брюшной полости было снижено на 20-25% (72 ± 7 мм.рт.ст).

В 1-е сутки послеоперационного периода ВБД увеличивалось до $12,3 \pm 1,8$ мм.рт.ст, при этом ПД снижалось на 25-30% (62 ± 6 мм.рт.ст.).

После своевременно проведенного интенсивного лечения, направленного на снижение ВБД и повышение ПД к 3-м суткам после операции ВБД составляло $6,8 \pm 1,5$ мм.рт.ст., а ПД 89 ± 7 мм.рт.ст.

Используя постоянный мониторинг ВБД и превентивные методы лечения, у 14 пациентов (93,3%) 2 группы удалось предотвратить развитие послеоперационного пареза кишечника. Средняя

длительность пребывания в отделении интенсивной терапии у пациентов этой группы составила 2,3 суток.

У 10 пациентов 1 группы (66,6%) развился послеоперационный парез кишечника, что потребовало применения дополнительных мероприятий по его коррекции и задержке перевода из отделения интенсивной терапии. Средняя длительность пребывания в отделении интенсивной терапии у пациентов 1 группы составила 3,1 сут.

Синдром полиорганной недостаточности развился у 1 пациента 1 группы. Летальных случаев в обеих группах не наблюдалось.

Выводы

Мониторинг ВБД у пациентов с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и своевременный комплекс мероприятий, направленный на коррекцию внутрибрюшной гипертензии позволяет предупредить развитие абдоминального компартмент-синдрома, полиорганных нарушений, сокращает длительность пребывания в отделении интенсивной терапии в среднем на 25,8%, что соответственно позволяет снизить стоимость лечения в стационаре.

С.Г.Дёмин, Н.В.Мынка, О.П.Стариковская

ИЗУЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
г.Днепропетровск, Украина

Цель исследования. Оценить состояние центральной и периферической гемодинамики у больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

Материалы и методы. В исследование было включено 30 больных (16 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 37 до 75 лет (средний возраст $54,4 \pm 11,2$), массой $74,6 \pm 6,2$ кг, рост $171,2 \pm 10,1$ см, индекс массы тела $24,2 \pm 6,2$, которым были выполнены операции по поводу ущемлённых грыж, острой спаечной кишечной непроходимости, перфорации язвы 12-перстной кишки с разлитым перитонитом в 6-й городской клинической больнице г.Днепропетровска. Все больные получали комплексную интенсивную терапию согласно «Стандартам организации и профессионально ориентированным протоколам оказания медицинской помощи больным с неотложными заболеваниями органов живота и грудной клетки». Всем больным операция проводилась под тотальной внутривенной анестезией с миорелаксацией и искусственной вентиляцией легких; основной гипнотик – пропофол. Средняя продолжительность анестезии $2,2 \pm 0,5$ ч.

Нами были исследованы показатели центральной та периферической гемодинамики с помощью системы компьютерной реографии REGINA 2002: частоту сердечных сокращений (ЧСС), минутный объём кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), ударный объём (УО), ударный индекс (УИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), работа левого желудочка (РЛЖ), расход энергии на передвижение 1 литра крови (РЭ), мощность левого желудочка (Р); неинвазивным путём методом Короткова определяли систолическое давление ($АД_c$), диастолическое давление ($АД_d$), среднединамическое давление (САД) до операции, на 1-е, 3-и, 7-10 сутки после операции. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного пакета MS Excel.

Результаты и обсуждение. Патологический процесс в брюшной полости, исходная дегидратация, боль определяли изменения гемодинамики до операции у всех пациентов. Так, ЧСС была повышена на 54%, ОПСС на 17,4%, УПСС на 10,8%; при этом МОК был повышен на 11,3%, УИ

на 10,8%, СИ на 21,8% по сравнению с нормальными значениями. Таким образом, у всех больных до операции определялся умеренно-гиперкинетический тип гемодинамики. При этом мощность левого желудочка была снижена на 4,8%, а РЛЖ повышена на 8,9%.

Изменения гемодинамики на 1-е сутки после операции также регистрировались у всех больных. Так, САД было повышено на 13,8%, ЧСС на 32,1%. Повышение ОПСС и УПСС на 7,7% и 32,3% соответственно указывало на тенденцию к периферической вазоконстрикции. О сохранении умеренно гиперкинетического типа гемодинамики свидетельствовало повышение СИ на 15,6%, МОК на 4,5%, УИ на 32,3%. При этом РЛЖ была повышена на 10,2%, а мощность левого желудочка снижена на 9,6%. Показатели АД_с, АД_д и САД были в пределах нормы у 80% больных; у 20% больных эти показатели были в пределах пограничной гипертензии.

На последующих этапах наблюдения прослеживалась тенденция к перестройке умеренно гиперкинетического типа гемодинамики в эукинетический. Однако, даже на 7 сутки, у 60% больных сохранялись повышенными МОК, УО, УИ, СИ на 2,3%, 3,9%, 3,07% и 3,1% соответственно. При этом РЛЖ была повышена на 3,6%, а мощность левого желудочка снижена на 3,4%, что указывало на сохранение возможного энергетического дефицита миокарда. ОПСС и УПСС оставались повышенными на 12,2% и 4,07% соответственно. АД_с, АД_д и САД были в пределах нормы у 90% больных; у 10% отмечалась пограничная артериальная гипертензия, но в анамнезе они имели гипертоническую болезнь.

Выводы

Острый патологический процесс в брюшной полости, общая анестезия и операционная травма оказывают влияние на состояние центральной и периферической гемодинамики. Наибольшие изменения происходят до операции и в 1-е сутки послеоперационного периода и характеризуются преобладанием умеренно гиперкинетического типа гемодинамики. В последующем, происходит перестройка гемодинамики в эукинетический тип, хотя гиперкинетический тип может сохраняться до 7-10 суток послеоперационного периода.

Е.Н.Дука, М.Н.Передерий

ЗНАЧЕНИЕ И РОЛЬ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Синдром брюшной полости (СБП) - это полиорганная недостаточность, обусловленная повышением внутрибрюшного давления (ВБД). Недооценка значимости клинической важности ВБД и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) способствуют увеличению числа неблагоприятных исходов в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Интерес к ВБГ появился в конце 19-го века, но не носил систематического характера. В редких статьях ученые описывали нарушения гемодинамики, дыхания и почечной функции, связанные с ВБГ. В 1931 году был предложен прямой метод измерения ВБД. Широкое изучение побочных эффектов ВБГ началось с развитием лапароскопической гинекологии и хирургии. В 60-х и 70-х годах анестезиологи и гинекологи заметили, что острое повышение ВБД может вызвать расстройства гемодинамики. После публикаций Richard'a и Kron'a ВБГ и СБП привлекли внимание хирургов. Вторая половина восьмидесятых и девяностые годы - время интенсивных исследований СБП.

В последнее десятилетие СБП тщательно изучается, однако точных данных о частоте его развития у больных в критическом состоянии нет. Сообщается, что частота ВБГ у больных с травмой органов брюшной полости и после операций на животе достигает 30% с развитием СБП в

5,5% случаев. В терапевтических реанимационных отделениях частота ВБГ может быть до 24%. Смертность от СБП высока - 42-68%, но если синдром оставить без лечения она возрастает до 100%.

Этиологические факторы внутрибрюшной гипертензии и синдрома брюшной полости [50]
Послеоперационные: кровотечение (напр., после операций на аорте), лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, перитонит или абсцесс брюшной полости, послеоперационный отек внутренних органов, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационный илеус, острое расширение желудка.

Посттравматические: внешнее сдавление военным противошоковым костюмом, ожоги и политравма, посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение, отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

Как осложнение внутренних болезней: перитонеальный диализ, осложненный перитонитом, массивная инфузионная терапия (напр., септического шока), декомпенсированный асцит при циррозе, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, разрыв аневризмы брюшной аорты.

Предрасполагающие факторы: гипотермия $< 33^{\circ}\text{C}$, ацидоз ($\text{pH} < 7,2$), скорость трансфузии эритроциты $> 10\text{-}20$ Ед/сутки, коагулопатия, сепсис любой этиологии.

Усиление этиологического повреждающего фактора фоновыми нарушениями гомеостаза может в конечном счете привести к абдоминальному компартмент синдрому (АКС). АКС - это полиорганная недостаточность, обусловлена повышением ВБД. Чаще всего синдром следует за серьезной травмой живота, внутрибрюшным или забрюшинным кровотечением, некротизирующим панкреатитом, перитонитом, операциями на брюшной аорте.

Рост давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат. Кроме того, высокое ВБД отесняет диафрагму вверх и увеличивает среднее внутригрудное давление (ВГД), которое передается на сердце и сосуды. Повышенное ВГД уменьшает градиент давлений на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков. Увеличивается давление в легочных капиллярах. Еще больше страдает венозный возврат и уменьшается ударный объем. Сердечный выброс (СВ) снижается, несмотря на компенсаторную тахикардию, хотя в начальных стадиях синдрома может не измениться или даже повыситься, благодаря "выдавливанию" крови из венозных сплетений брюшных внутренностей высоким ВБД.

Лимфоток по грудному протоку страдает пропорционально ВБГ и полностью прекращается по достижении ВБД 30 мм Нг. Высокое ВБД отесняет купол диафрагмы в грудную полость. ВГД увеличивается, функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и другие легочные объемы уменьшаются, подлежащие к диафрагме альвеолы коллабируются, приводя к ателектазам. Ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растет легочный шунт. В стремлении поддержать минутную вентиляцию, диафрагма развивает чрезмерные усилия против высокого ВБД, возрастает кислородная цена дыхания. Гипоксемия и респираторный ацидоз - обычные спутники СБП.

Связь почечной недостаточности с ВБД заметили еще в 1876 году. ВБГ сокращает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации. Предположительно, олигурия начинается при ВБД $> 10\text{-}15$ мм Нг, анурия - при ВБД > 30 мм Нг. Неврологические осложнения ВБГ только недавно стали объектом изучения. Острая ВБГ способствует росту внутричерепного давления (ВЧД). Возможные механизмы - нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение. ВБД > 25 мм рт.ст. понижает перфузионное давление даже здорового мозга. Полагают, что нормальная величина ВБД зависит от индекса массы тела и колеблется около нуля. Важность рутинного измерения ВБД признается многими, сделать это можно прямым и непрямым методами. Определение ВБД во время лапароскопии - пример прямого измерения. К непрямым методам относятся измерения ВБД в системе нижней полой вены и органах брюшной полости. Например, с помощью назогастрального зонда для тонометрии можно измерять и внутрижелудочное давление. Результаты неплохо согласуются с прямыми измерениями, больной лежит на спине, за нулевую отметку принимается передняя подмышечная линия. Сообщается о методах измерения ВБД с по-

мощью катетера, проведенного в нижнюю полую вену. Однако наибольшую популярность заслужило измерение ВБД в мочевом пузыре. Быстрое, простое и дешевое измерение внутрипузырного давления ныне является методом выбора для диагностики СБП и мониторинга ВБГ. Хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря служит пассивным проводником ВБД, если объем жидкости в пузыре не превышает 50-100 мл (при больших объемах на измерение влияет тонус пузырной мышцы). Для измерения необходим катетер Фоли, тройники, система от капельницы (капилляр), линейка или манометр с трансдуцером. Пациент лежит на спине. В мочевой пузырь через катетер Фоли с раздутым баллоном вводится 80-100 мл физиологического раствора (обычно через дополнительный, аспирационный порт катетера). Затем катетер перекрывается зажимом дистальнее места измерения, и к нему с помощью тройника или толстой иглы присоединяется обычная система от капельницы. За нулевую отметку принимается верхний край лонного сочленения. Для манометрического измерения система собирается с трансдуцером, в этом случае калибровка по уровню необходима только один раз. Асептические условия обязательны. Четыре степени внутрибрюшной гипертензии (ВБГ):

1-я степень: ВБГ 10-15 мм рт ст

2-я степень: ВБГ 15-25 мм рт ст

3-я степень: ВБГ 25-35 мм рт ст

4-я степень: ВБГ > 35 мм рт ст

Хотя ВБГ 10-15 мм Hg (1 степень) может вызвать изменения в организме, вряд ли показана лапаротомия. У многих больных после операций на животе ВБД повышается от 3 до 13 мм Hg без развития СБП (46). Пациентам со второй степенью показан тщательный мониторинг ВБГ и других функций, может потребоваться лапаротомная декомпрессия. Она показана большинству больных с третьей степенью ВБГ и всем больным с четвертой. ВБГ > 35 мм Hg грозит остановкой сердца в течение нескольких часов. Таким образом, изучение внутрибрюшного давления как фактора гомеостаза, обеспечивает нормальную работу не только органов брюшной полости, но и смежного компартмента - грудной полости. Измерение ВБД помогает врачу правильно интерпретировать клиническую ситуацию, подобрать правильную инфузионную терапию, своевременно поднять вопрос о декомпрессионной лапаротомии.

В.В.Єхалов, В.І.Слива, С.Г.Дьомін, В.В.Артемов, А.О.Лепетуша

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА КІСТКАХ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО
м.Дніпропетровськ, Україна

Мета дослідження. Оцінити стан гемостазу та змін вираженості запальної реакції при проведенні тромбопрофілактики прямим інгібітором Ха-фактору ривароксабаном (Ксарелто) у порівнянні з використанням профілактичних доз надропарину кальцію (фраксипарину).

Матеріали та методи. До дослідження було включено 39 хворих (31 чоловік, 8 жінок) у віці від 22 до 46 років та масою 51 - 69 кг, яким було виконано операції внутрішньокісткового металоостеосинтезу у відділенні травматології 6-ї міської клінічної лікарні м.Дніпропетровська. Всім хворим за 12 годин до оперативного втручання призначався фраксипарин (надропарин кальцію) в дозі 0,3 мл підшкірно. Для анестезіологічного забезпечення була використана спинномозкова анестезія бупівакаїном.

Хворі були розподілені на 2 однорідні за віком, вагою та статтю групи.

1 група – контрольна група (20 хворих) – пацієнти, які на протязі 1 тижня продовжували отримувати ін'єкції фраксипарину.

2 група (19 пацієнтів) – пацієнти, яким через 12 годин після операції (закінчення дії фраксипарину) на протязі 14 діб було щоденно призначено Ксарелто(ривароксабан) по 10 мг перорально 1 раз на добу.

Нами було досліджено показники коагулограми: протромбіновий час (ПЧ), активований частковий тромбoplastиновий час(АЧТЧ), міжнародне нормалізаційне співвідношення (МНС), фібриноген крові, рівні Д-дімеру та антитромбіну ІІІ; дані клінічних та спеціальних досліджень(долерографія судин нижніх кінцівок) в обох групах дослідження до операції, на 1-у, 3-ю, 7-у та 14 добу після операції. Статистична обробка результатів виконувалася за допомогою програмного пакета MS Excel.

Результати та обговорення. Травматичне ушкодження кісткового апарату практично завжди супроводжується тенденцією до гіперкоагуляції, що підтверджується одержаними даними. Так, в обох групах до операції відмічається збільшення рівню фібриногену у порівнянні з нормою на 42,1% та 41,6% відповідно. Разом з цим в обох групах відмічається збільшення рівнів Д-димерів (на 36% та 38% відповідно). Показники МНС, антитромбіну ІІІ в обох групах залишаються в межах референтних значень.

Але вже на першу добу відмічається зниження фібриногену в контрольній та основній групі на 5,44% та 4,52% відповідно. Однак рівноцінно відмічається збільшення Д-димерів як відповідь на операційну травму. Рівноцінно на 10,3% в обох групах знижується рівень антитромбіну ІІІ, МНС знижується незначно. Через 1 тиждень відмічається значне зниження рівня фібриногену в контрольній групі на 31,74% а в групі дослідження на 39,53%. Відмічається зниження МНС в контрольній та основній групі на 19,37% та 23,07% відповідно. Практично рівноцінно знижуються показники Д-дімеру та антитромбіну ІІІ.

Через 2 тижні деякі хворі можуть бути виписані зі стаціонару на амбулаторне лікування. Наприкінці дослідження в порівнянні з початковим рівнем в контрольній та основній групі відмічено значне зменшення МНС на 25,17% та 25,36% відповідно, зменшення рівню фібриногену на 33,59% та 40,48% відповідно, та антитромбіну ІІІ на 21.94% та 29.58% відповідно. Зниження Д-дімеру в контрольній групі з дня надходження до стаціонару в контрольній групі біло на 14,7%, а в групі хворих, що одержували Ксарелто – на 27,50% вперше за період дослідження досягнувши норми.

ТЕЛА не зареєстрована в жодному випадку. Тромбоз глибоких вен гомілки відмічено у 2-х пацієнтів контрольної групи, що підтверджено результатами доплерографічного дослідження.

Висновки

Обидва застосованих методи профілактики тромбоемболічних ускладнень після ортопедо-травматологічних операцій ефективно блокують активацію системи фібринолізу та коагуляційної системи. Ривароксабан може застосовуватися для профілактики тромбоемболічних ускладнень у хворих ортопедо-травматологічного профілю. Перевагою ривароксабану є зручність його використання перорально.

О.Є.Закачуріна, М.Н.Передерій

КОРЕКЦІЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ РОЗЛАДІВ ТА ПОКАЗНИКІВ ЧЕРВОНОЇ КРОВІ ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії.
м.Дніпропетровськ, Україна

Актуальність. Травма є головною причиною смерті у людей розвинутих країн. Від 10 до 15% хворим з травматичними пошкодженнями потрібна медична допомога в відділеннях інтен-

сивної терапії. За даними німецьких вчених (Regel, 1995), при тяжкій політравмі у 85% хворих-травма кінцівок, у 70% - черепно-мозкова травма, у 35% - торакальна, у 20% - абдомінальна.

Мета роботи. Шляхи досягнення цільових значень показників гемодинаміки та червоної крові у пацієнтів з травматичною крововтратою.

Цільовими значеннями показників гемодинаміки і червоної крові є САТ \geq 90 мм.рт.ст., Нв $>$ 90 г/л, Нт - 30-33%. Значна крововтрата є одним з основних факторів причин смертності при політравмах. Причиною крововтрати є не тільки пошкодження судин, а й розлади гемостазу. Фактори, які грають провідну роль в танатогенезі політравми, названі як "триада смерті": метаболічний ацидоз, гіпотермія та коагулопатія. Для оцінки тяжкості крововтрати використовуються загальноклінічні методи: класифікація крововтрати Американської Колегії хірургів (P.L.Marino, 1998), визначення об'єму крововтрати в залежності від шокowego індексу Альговера-Брубера (В.А.Корячкін, 2001), ступені тяжкості гострої крововтрати (за Н.А.Кузнецовим, 2003), тест наповнення капілярів (симптом "білої плями") для оцінки капілярної перфузії, рівень почасового діурезу для оцінки тканинної перфузії, класифікація крововтрати (за П.Г.Брюсовим, 1998.), оцінка дефіциту циркулюючої крові за показником центрального венозного тиску (О.М.Клигуненко, 2004); емпіричні методи: оцінка об'єму травматичної крововтрати (в літрах за В.А.Корячкіним, 2001); лабораторні методи для визначення гемоглобіну, гематокриту; рахункові методи для визначення дефіциту об'єму циркулюючої крові, середнього артеріального тиску, дефіциту об'єму циркулюючої плазми. У пацієнтів з тяжкою сочетаною травмою, окрім стандартних методів моніторингу (вимірювання АТ манжетою, ЧСС, ЦВТ, пульсоксиметрія), рекомендовано здійснювати контроль за серцево-судинною системою за допомогою інвазивних методів: вимірювання артеріального тиску прямим методом та катетеризація легеневої артерії катетером Swan-Ganz, показаннями для яких є нестабільна гемодинаміка при ССВВ, об'єм інтенсивної терапії $>$ 35-40 мл/кг/добу, необхідності застосування адреноміметичних засобів (добутамін, фенілефрин при САТ \leq 70 мм.рт.ст.), підвищення ЦВТ при проведенні інфузійної терапії. Для корекції крововтрати і порушень гемодинаміки у пацієнтів з політравмою проводиться трансфузійно-інфузійна терапія, задачами котрої є ліквідація внутрисудинного та внесудинного дефіциту рідини, стабілізація мікро- та макрогоемодинаміки, поліпшення реології, газотранспортної функції крові, зниження катаболічних реакцій організму, поповнення енергетичних затрат та забезпечення анаболічних процесів. Перед початком терапії проводиться визначення потреби в рідині при крововтраті (за О.М.Клигуненко, О.В.Кравець, 2004), використовується схема кровозаміщення (за Lusgaard-Hausen, 2004), схема кровозаміщення (за П.Г.Брюсовим з доповненням О.М.Клигуненко, 2002).

Оцінка необхідності невідкладних трансфузій за шкалою ETS
(Emergency Transfusion Score, S. Ruchholtz et al, 2006)

ПАРАМЕТРИ	БАЛИ
Систоличний артеріальний тиск: 90 – 120 мм.рт.ст.	1,5
< 90 мм.рт.ст.	2,5
Наявність вільної рідини в черевній порожнині за даними УЗД	2,0
Клінічна нестабільність тазового кільця	1,5
Вік: 20 – 60 років	0,5
> 60 років	1,5
Госпіталізація з місця події	1,0
Механізм травми: Автомобільна травма	1,0
Падіння з висоти > 3 метрів	1,0
Результат	

*ETS = 1 вказує на імовірність трансфузії 0,7%; ETS \geq 3 – на імовірність трансфузії \geq 5%; ETS = 9,5 (максимальний бал) – на імовірність трансфузії 97%.

Згідно сучасним дослідженням при проведенні інтенсивної терапії будь-якого критичного стану, в тому числі і при політравмі необхідно підтримувати співвідношення між потребою організму в кисні та нутрієнтах та можливістю їх доставки (DO_2), яка залежить від хвилинного об'єму серця (ХОС), гемоглобіну (Hb), сатурації кисню в артеріальній та венозній крові (SaO_2 , SvO_2):

$DO_2 = \text{ХОС} \cdot \text{Hb} \cdot (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$. Підвищення доставки кисню можна досягти підвищенням ХОС (інфузійна терапія колоїдами, кристалоїдами, вазопресорна та інотропна підтримка), поліпшенням реологічних властивостей крові (препарати, впливаючі на мікроциркуляцію: реополіглюкін, пентоксифілін, гемодилуція), корекція анемії. При проведенні інфузійної терапії колоїдними розчинами перевагу надають препаратам на основі гідроксietілкрохмалю. Показанням к вазопресорній терапії є заповнення ОЦК, інакше це посилить гіпоксію. Переливання еритроцитарної маси починають при $\text{Hb} < 80$ г/л, $\text{Ht} < 30\%$, при наявності апаратів типу Sell Saver та діагностованої вільної рідини в порожнинах тіла проводиться реінфузія крові.

Р.К.Карась

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И МЕХАНИЗМЫ ТАНАТОГЕНЕЗА ГИПОТЕРМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Целью работы было изучить основные патофизиологические изменения и механизмы танатогенеза общего переохлаждения, с целью повысить эффективность лечения данных состояний, а также использовать полученные результаты при внедрении в практику метода терапевтической гипотермии.

Материалы и методы. Был произведен литературный обзор зарубежных и отечественных источников, анализ клинических случаев общего переохлаждения и проведения методики терапевтической гипотермии на базе отделения интенсивной терапии политравмы областной клинической больницы им.Мечникова.

Температура тела является одной из важнейших физиологических констант организма, постоянство которой поддерживается в пределах $\pm 0,1^\circ\text{C}$. Даже небольшие отклонения от нормы могут привести к серьезным нарушениям.

Под гипотермией (охлаждением) понимают снижение температуры ядра тела ниже $36,0^\circ\text{C}$ независимо от причины ее вызвавших.

При охлаждении в организме человека запускается каскад сложных патофизиологических процессов, однако, по мнению многих авторов, ключевым звеном танатогенеза является прогрессирующая миокардиальная дисфункция.

Гипотермия сопровождается угнетением синоатриального узла вследствие снижения активности натрий-калиевых и кальциевых каналов мембран кардиомиоцитов, что приводит к нарушению возбудимости, проводимости, сократимости и автоматизма миокарда. Клиническая картина манифестирует падением гемодинамики, развитием прогрессирующей брадикардии, фибрилляции предсердий с дальнейшим переходом в фибрилляцию желудочков и асистолию. Последняя является основной причиной смерти данной группы пациентов. Усугубляет ситуацию и тот факт, что в состоянии гипотермии миокард становится более чувствительным к механическим воздействиям (изменение положения тела больного, компрессия грудной клетки) и менее чувствительным к действию антиаритмических препаратов.

В миокарде людей, умерших от переохлаждения, обнаруживаются характерные микроскопические изменения: отёк кардиомиоцитов с явлениями миолиза; микроциркуляторные нарушения; сдавление межмышечной стромы.

Выводы

- Прогрессирующая миокардиальная дисфункция - основное звено танатогенеза при гипотермии;
- Углубленное понимание патофизиологических сдвигов, происходящих в организме человека при охлаждении, а также механизмов танатогенеза позволит повысить эффективность лечения данных нозологических состояний;
- Понимание патофизиологии охлажденного сердца – одно из основных условий для успешного внедрения в практику метода терапевтической гипотермии.

Є.Кільчевська, К.Куш, Н.Корінь, М.Полухін, Є.Сімонов, О.Ю.Муризіна КЛІНІЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ПЕРЕБІГУ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛІЗІСУ ПРИ STEMI

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО
м.Дніпропетровськ, Україна

Мета. Визначити клінічну значущість перебігу системної тромболітичної терапії (ТЛТ) стрептокіназою шляхом дослідження реперфузійних аритмій на підставі клінічного вивчення відновлення коронарного кровообігу.

Методи дослідження. В основі представленого нами проспективного дослідження (жовтень – грудень 2010, березень 2011) є дані лікування 21 хворого на гострий інфаркт міокарда (ІМ) – STEMI, яким проведена системна ТЛТ стрептокіназою (доза 1 500 000 МЕ уведена протягом 60 хвилин) у відділенні спеціалізованої інтенсивної терапії КОШМД м.Дніпропетровська. Діагностична і лікувальна програми виконані у повному обсязі щодо протоколу надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST/ інфаркт міокарда із зубцем Q (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436). Випадків припинення ТЛТ не було.

Досліджено – 19 (90%) чоловіків і 2 (10%) жінки, віком 63 (52-73) роки. Гостра серцева недостатність за Т. Killip: I класу – у 19 (90%) пацієнтів, II – у 2 (10%). Тривалість ангінозного нападу до проведення ТЛТ – 4 (3-6) години. Час від поступлення пацієнта до лікарні та начала ТЛТ ("двері-голка") не перевищував 30 хвилин.

Нами проаналізовано 21 картка виїзду швидкої медичної допомоги (ф. 110/у).

Аналіз результатів дослідження здійснювали за допомогою ліцензійного табличного редактора Microsoft Office Excel 2003. Дані наведені у формі Me – медіана (міжквартильний розмах, нижній, верхній квартилі). При порівнянні показників на етапах дослідження ми застосовували t-критерій Стьюдента-Фішера для залежних вибірок. Розходження між параметрами вважали істотними при стандартному рівні значущості $\alpha=0,05$.

Точки контролю: час при надходженні пацієнта, перша і кожна 10 хвилина проведення ТЛТ, 3, 6, 12 години після ТЛТ, 2 і 3 доби ІМ.

Первинні кінцеві точки дослідження: ефективність знеболення наприкінці проведення ТЛТ, динаміка сегмента ST через 3 години від часу ТЛТ, перебіг ІМ на 3 добу хвороби.

Результати дослідження. Аналіз карток (ф. 110/у) виявив, що на догоспітальному етапі у досліджуваних пацієнтів АТ систолічний – 140 (110-160) мм рт.ст., діастолічний – 80 (80-110), ЧСС – 88 (76-108) хв. Усім пацієнтам уведено наркотичний анальгетик (морфіну гідрохлорид). Гостре первісне порушення ритму (передсердна екстрасистолія, миготлива аритмія, надшлуночкова аритмія, шлуночкові тахікардія) за даними ЕКГ спостерігалось у 8 (38%) пацієнтів.

Аналіз первинного клінічного обстеження пацієнтів виявив: при надходженні у відділення – АТ систолічний зменшився ($t=1,7$, $p=0,1$) до 120 (110-150) мм рт.ст., АТ діастолічний ($t=1,8$, $p=0,09$) – до 80 (70-100), ЧСС – 80 (76, 84; 54-115) у хв. Рівень глюкози у крові становив – 8,3 (7,1-10) ммоль/л, кількість лейкоцитів – 13,6 (11-16) Г/л, кліренс креатиніну – 60 (49÷94). 12 (57%) пацієнтам уведено наркотичний анальгетик (морфіну гідрохлорид).

Порушення утворення імпульсу (синусові, надшлуночкові та шлуночкові тахікардії, екstrasистолія, прискорений ідіоventрикулярний ритм, фібриляція передсердь), які супроводжувалися зниженням АТ, реєструвалися у 14 (69%) пацієнтів із передньою локалізацією ІМ. Порушення проведення імпульсу (блокади) відбувалися у 4 (19%) пацієнтів при ІМ задньої стінки лівого шлуночка, екstrasистолія із зниженням АТ – у 1 (5%) пацієнта при задній локалізації вогнища некрозу із поширенням на правий шлуночок.

Неускладнений перебіг системної ТЛТ спостерігався у 6 (27%) пацієнтів, проте у одного із них на 2 добу відбувся рецидив ІМ, при аускультатії у нього визначався шум тертя перикарду. Перебіг ТЛТ супроводжувався виникненням через 15–25 хв. нудоти: ізольованою у 2 (10%) пацієнтів, сполученою із блюванням, остудою та зниженням ($t=6,4$, $p=0,001$) АТ систолічного до 65 (60-70), діастолічного 45 (30-50) у 13 (63%) пацієнтів.

Рання крупнохвильова фібриляція шлуночків виникла через 25 хвилин у 1 (5%) пацієнта. Серцева діяльність після проведення електричної дефібриляції та уведення аміодарону відновилася на другій хвилині. У подальшому у цього пацієнта спостерігався рецидив ІМ на 3 добу, визначався шум тертя перикарду, сповільнився перебіг хвороби.

Повне знеболення (зникнення ангінозного нападу) відбулося наприкінці ТЛТ у 15 (71%) пацієнтів. Зберігався ангінозний біль у 5 (24%) пацієнтів, у подальшому це співвідносилось із уповільненим перебігом ІМ у 3 (14%) пацієнтів, у 2 (10%) – із рецидивом STEMI. Знеболювання проводилося антиангінальними препаратами, застосування наркотичних анальгетиків та НПЗЗ не було.

Зменшення елевації сегмента ST через 3 години від початку проведення ТЛТ більше ніж 50% від початкового рівня зареєстровано у 13 (62%) пацієнтів.

Рівень глюкози крові через 12 годин ($t=5,2$, $p<0,001$) після ТЛТ – 4,7 (3,7-5,6) мм/л.

На 3 добу ІМ ускладнився рецидивом у 3 (14%) пацієнтів, у 8 (38%) – реєструвалися порушення утворення імпульсу (поодинокі екstrasистолія, тахікардії, фібриляція передсердь). Дані клінічного обстеження досліджуваних пацієнтів на 3 добу – АТ систолічний – 103 (100-110) мм рт.ст., діастолічний – 60 (60-70), ЧСС – 72 (64-108) у хв. Геморагічне ускладнення (кровотеча з шлунково-кишкового тракту) виникло у 1 (4,8%) пацієнта.

Висновки

1. Порушення ритму, які виникають під час системної ТЛТ і збігаються із зменшенням сегмента ST більше ніж 50% від початкового рівня та зникненням ангінозного болю відображають сприятливий перебіг реперфузії при STEMI.

2. Відсутність ефективного знеболення під час ТЛТ та зниження сегмента ST менше ніж 50% від початкового рівня через 3 години від часу проведення ТЛТ відображають ускладнений уповільнений перебіг STEMI.

3. Фібриляція шлуночків, яка розвилася від часу системної ТЛТ, є несприятливим чинником прогнозу перебігу ІМ.

Літературні джерела

1. Невідкладна медична допомога : [навч. посібник] / К. М. Амосова, Б. Г. Безродний, О. А. Бур'янов [та ін.], за ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москалена. – К. : Медицина, 2006. – 632 с.

2. Мінцер О. П. Інформаційні технології в охороні здоров'я і практичній медицині : навч. посібник для студ. вищ. навч. закладів : [у 10 кн.] / О. П. Мінцер, Ю. В. Вороненко, В. В. Власов. - ред. О. П. Мінцер. – К. : Вища школа, 2003.

3. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині : [кн. 5]. – К. : Вища школа, 2003 – 350 с.

4. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436 // http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060706_436.html.

С.В.Косько, Г.Д.Кульчицька, Ю.О.Площенко

СТРУКТУРА СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ ПРИ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО
м.Дніпропетровськ, Україна

Швидкий розвиток медицини призводить до збільшення тривалості життя населення, що призводить до постійно зростаючої кількості людей похилого віку. Збільшення чисельності пацієнтів похилого віку є серйозною проблемою як для хірургії, так і для анестезіології. Очікується, що у Європі до 2020 року кількість населення похилого віку може досягти 30%, з них до 70% будуть страждати на ішемічну хворобу серця, а кількість оперативних некардіальних втручань в цій групі може досягнути 25% від загального (Poldermans D., Hoeks S.E., 2008). Для цих пацієнтів характерна наявність великої кількості супутніх захворювань, генералізоване зниження життєво важливих функцій організму, що значно підвищує ступінь операційного ризику та розвиток інтра- та післяопераційних ускладнень, таких як неврологічні розлади, гостре ушкодження легенів, міокардіальна дисфункція, гострі ниркова й печінкова недостатність, порушення гемостазу (Menashe P., Edmunds L., 2003).

Відповідна передопераційна підготовка хворих з урахуванням особливостей супутньої соматичної патології дозволяє звести до мінімуму операційний ризик і летальність під час наркозу і операції. При проведенні операцій у хворих похилого та старечого віку важливим моментом є вибір методу анестезії, який багато в чому залежить від таких факторів, як вік і загальний стан пацієнта, наявність у нього і вираженість супутньої патології, емоційний статус хворого, обсяг майбутнього хірургічного втручання, плановані завдання операції.

При цьому літній вік враховується як чинник, що підвищує ступінь операційно-анестезіологічного ризику, навіть за відсутності супутніх захворювань, тим більше анестезіологічний ризик збільшується при виявленні таких частих для літніх людей супутніх недуг, як гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, хронічна застійна серцева недостатність, хронічні неспецифічні захворювання легень, цукровий діабет, хвороби периферичних судин, нирок, суглобів, а також зміни в центральній нервовій системі.

Знання вікових зміни функцій серцево-судинної, дихальної, видільної, згортаючої систем, облік співвідношення складу білків, показників іонограми плазми крові, даних лабораторних досліджень дозволяє зробити правильний вибір способу знеболювання.

В.В.Лазур, А.П.Костиря

РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО ЛІКУВАННЮ ГІПОТЕРМІЇ У ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
м.Дніпропетровськ, Україна

Температура тіла є важливою фізіологічною константою, і підтримка її в певному діапазоні є необхідною умовою правильного функціонування усіх органів і систем. Навіть невеликі відхилення температури тіла від норми можуть привести до серйозних змін метаболізму.

Останнім часом рядом авторів виділенні чинники, що грають значну роль в патогенезі при політравмі, названі тріадою смерті: метаболічний ацидоз, гіпотермія і коагулопатія. Тріада смерті

є прямим результатом травми і вторинного ушкодження, викликаного системною реакцією на травму.

Гіпотермія - цей патологічний стан, обумовлений зниженням внутрішньої температури тіла до 35°C і менше. Залежно від рівня температури гіпотермію класифікують як легку ($32\text{-}35^{\circ}\text{C}$), помірну ($28\text{-}32^{\circ}\text{C}$), важку ($28\text{-}20^{\circ}\text{C}$) і глибоку ($< 20^{\circ}\text{C}$).

Розрізняють первинну і вторинну гіпотермію. Первинна ("випадкова", або неумисна) гіпотермія розвивається у здорових осіб під впливом несприятливих зовнішніх умов (метеорологічних або при зануренні у холодну воду), достатніх по інтенсивності для зниження внутрішньої температури тіла. Вторинна гіпотермія виникає як ускладнення іншого, первинного патологічного процесу або захворювання, наприклад алкогольної інтоксикації, травми або гострого інфаркту міокарду.

Очевидно, що при гіпотермії в тій чи іншій мірі порушується діяльність всіх органів і систем, у тому числі серцево-судинної, дихальної, нервової; спостерігаються значні зрушення в енергетичному забезпеченні тканин, стані рідинного балансу, кислотно-лужної рівноваги, коагуляційної системі крові. Спочатку розвивається адаптивна реакція на холод у вигляді тахікардії, тахіпноє, збільшення діурезу. Якщо охолодження тіла триває, ця відповідь змінюється брадикардією, пригніченням свідомості і дихання, вимиканням функції нирок. Таким чином, гіпотермія є прогресуючим патологічним станом, який у відсутність втручання призводить до смерті потерпілого.

Діагноз гіпотермії підтверджує просте вимірювання температури тіла. Для того щоб не пропустити гіпотермію, потрібно не забувати вимірювати температуру при оцінці фізикальних даних пацієнта, користуватися точним термометром, проводити вимірювання в порожнині рота

На догоспітальному етапі первинна оцінка стану пацієнта з гіпотермією проводиться так само, як і при інших потенційно небезпечних для життя захворюваннях і ушкодженнях. При підозрі на гіпотермію хворого потрібно звільнити від мокрого або промерзлий одягу і помістити, якщо це можливо, в теплий, сухий, ізолюючий матеріал, як, наприклад, спальний мішок. Для зменшення втрати тепла важливіша покласти що-небудь під пацієнта, ніж укрити його зверху.

Хворих з тяжкою гіпотермією потрібно переміщати надзвичайно обережно у зв'язку з високою готовністю міокарда до фібриляції шлуночків. На догоспітальному етапі для лікування фібриляції шлуночків можна використовувати дефібриляцію, однак при неефективності трьох спроб, перш ніж дефібриляцією потрібно зробити агресивне зігрівання пацієнта.

Зігрівання може бути активним чи пасивним, внутрішнім або зовнішнім.

Найпростіший і безпечний метод, з якого слід починати лікування у більшості хворих з легкої гіпотермією, - це пасивне зовнішнє зігрівання (теплий одяг, ковдри і тепле приміщення). При цьому гіпотермія усувається за рахунок власних механізмів теплопродукції, температура тіла може підвищуватися на $0,5\text{-}2,0^{\circ}\text{C}$ за годину. Дуже важливо тримати накритою голову, оскільки через неї відбувається 30% тепловіддачі.

При активному зовнішньому зігріванні тепло надходить до пацієнта від зовнішніх джерел. Це метод вибору для хворих з легкою або помірною гіпотермією, чия здатність до термогенез порушена через низьку температуру (особливо нижче 32°C), хвороби, інтоксикації або під дією медикаментів. Існує багато способів активного зовнішнього зігрівання: за допомогою теплових ламп, ковдр з підігрівом, занурення в теплу воду, систем активної подачі підігрітого повітря. Основним недоліком активного зовнішнього зігрівання є небезпека розвитку феномена «afterdrop».

Активне внутрішнє зігрівання застосовують для лікування помірної і важкої гіпотермії. Найпростіший і доступний спосіб внутрішнього зігрівання-запровадження теплих розчинів внутрішньовенно і інгаляція теплого зволоженого повітря / кисню. Це оптимальний метод лікування стабільних пацієнтів з помірною гіпотермії. Рідина підігривають до температури 44°C і вводять через голку (катетер) з великим діаметром просвіту, з використанням системи мінімальної довжини. Зволене повітря або кисень також повинен бути зігрітий до $42\text{-}44^{\circ}\text{C}$. Існують спеціальні системи для підігріву повітря при лікуванні гіпотермії; вони дозволяють підвищувати температуру тіла пацієнта на $1\text{-}2,5^{\circ}\text{C}$ / год

Для активного внутрішнього зігрівання запропоновано ряд інвазивних методів: промивання порожнин теплими розчинами (шлунка, сечового міхура, перитонеальній і плевральній порожнині); екстракорпоральне зігрівання крові; медіастинальної лаваж. Ці методи дозволяють швидко підвищити температуру тіла, але у зв'язку з інвазивністю і ризиком ускладнень застосовуються лише у найважчих.

Екстракорпоральне зігрівання крові використовують у хворих з тяжкою гіпотермією, резистентної до інших методів лікування. Існує кілька методів екстракорпорального зігрівання крові: гемодіаліз; артеріовенозні, вено-венозний і кардіопульмонарне шунтування. Головне достоїнство цих методів - висока швидкість зігрівання крові, а значить, і пацієнта. Додаткові переваги пов'язані з можливістю подачі в циркуляцію оксигенированої крові в умовах відсутності механічної активності серця. Екстракорпоральне зігрівання застосовують у хворих з тяжкою гіпотермією, що не мають протипоказань для реанімації, і при повному відмороженні кінцівок. Температура тіла при цьому підвищується на 1-2 * 3 кожні 3-5 хв. Його застосовують тільки у найважчих випадках гіпотермії (наприклад, при зупинці кровообігу) або при неефективності перитонеального і плеврального лаважу. При гіповолемії вводять теплі ізотонічні розчини, наприклад фізіологічний розчин або 0,45% NaCl із 5% глюкози. Розчин Рінгера з лактатом не застосовують через порушення метаболізму молочної кислоти при гіпотермії.

Для оцінки ефективності зігрівання необхідно моніторування внутрішньої температури тіла, що досягається безперервним або повторним вимірюванням ректальної або стравохідної температури. Моніторування дозволяє вчасно виявити вторинне зниження температури тіла після початку зігрівання («afterdrop»). Механізм цього феномена полягає в тому, що при зігріванні периферичних ділянок тіла знімається судинний спазм, в циркуляцію з периферії надходить великий обсяг охолодженої крові. Внаслідок цього температура всередині тіла пацієнта може парадоксально знижуватися після початку зігрівання. Феномен «afterdrop» посилює фізіологічні порушення, підвищує ризик розвитку аритмій і зупинки серця. Температурний моніторинг показаний всім хворим із зниженням температури до 32 ° C і менше.

Висновок. До розвитку гіпотермії привертає безліч чинників, у тому числі соціально-економічні, фармакологічні, вплив зовнішнього середовища, наявність фонових захворювань, старіння. Під впливом переохолодження розвивається широкий спектр патофізіологічних порушень, багато з яких потенційно обратимі при зігріванні. Спроби активно нормалізувати різні біохімічні параметри при гіпотермії можуть бути недоречними і небезпечними. Хоча підтримувальна терапія знаходить застосування в лікуванні гіпотермії, вирішальне значення має зігрівання хворого. При легкій гіпотермії ефективно пасивне зовнішнє зігрівання, для лікування помірного і важкого переохолодження застосовуються методи активного зовнішнього зігрівання, а при важкій і глибокій гіпотермії показано використання методів активного внутрішнього зігрівання. Досить висока смертність хворих з важкою гіпотермією обумовлена розвитком аритмій. Проте навіть при глибокій гіпотермії можливе повне одужання. Прогноз гіпотермії у осіб літнього віку часто залежить від захворювань, послуживши причиною її виникнення.

В.М.Ліснич

ПРОТОКОЛ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ СТАНУ У ПОСТРАЖДАЛИХ З ПОЛІТРАВМОЮ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
м.Дніпропетровськ, Україна

Актуальність проблеми. Постраждалі з політравмою складають 8 - 10% від усіх, хто надходить до стаціонару, при цьому саме на них припадає до 70% летальних випадків. У структурі

причин летальності політравма займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань, перше місце серед осіб молодого віку, будучи основною причиною смерті людей у віці до 40 років. Інвалідність внаслідок травм сягає 28 - 50%. Випереджаюче відображення результатів інтенсивного лікування особливо важливе для пацієнтів з тяжкою травмою, у яких для проведення правильного лікування вирішальне значення має швидка і точна оцінка тяжкості травми.

Мета протоколу. Забезпечити швидку и точну оцінку тяжкості травми, а також прогнозувати летальність у постраждалих з політравмою.

Матеріали і методи. Узагальнення даних вітчизняних і зарубіжних літературних джерел та результатів власних досліджень.

I Етап. Оцінка тяжкості стану постраждалих з політравмою в реанімаційному залі приймально-діагностичного відділення.

1. Прізвище, ім'я, по батькові
2. Дата народження
3. № історії хвороби
4. Дата та час надходження до стаціонару
5. Дата та час огляду анестезіолога
6. Діагноз
7. Анамнез за системою AMPLE:
 - наявність алергічних реакцій;
 - вживання медикаментів, наркотиків, алкоголю;
 - супутні захворювання;
 - час останнього прийому їжі;
 - час і обставини травми.

8. Додаткові методи дослідження (електрокардіографія, ультразвукова діагностика, рентгенографічне дослідження, комп'ютерна томографія)

9. Оцінка стану свідомості за GCS (Glasgow Coma Scale, Teasdale J., Jennet B., 1974) та за FOUR (The Full Outline of Unresponsiveness, Vivek N. Iver, 2009). Перевагами шкали FOUR є те, що вона дозволяє визначити вербальні реакції у інтубованих хворих, оцінює рефлекси стовбура мозку, дозволяючи точно визначити глибину коми, дозволяє оцінити дихальний патерн. Також при оцінці за шкалою FOUR визначається найкращий кореляційний зв'язок між прогнозованими результатами і істинними.

10. Оцінка тяжкості стану за шкалами: ISS (Injury Severity Score, Becker et al, 1974), враховує анатомо-топографічні пошкодження; TS (Trauma Score, Champion HR, 1981), призначена для визначення оптимального місця лікування постраждалих з травмами і доцільності продовження реанімації.

11. Визначення обсягу крововтрати за індексом шоку (В. І. Кулаков та співавтори, 1998) та оцінка необхідності екстрених трансфузій за шкалою ETS (Emergency Transfusion Score, S. Ruchholtz et al, 2006)

II Етап. Оцінка тяжкості стану постраждалих з політравмою у відділенні інтенсивної терапії. На цьому етапі тяжкість стану оцінюється протягом всього часу знаходження у відділенні.

1. Оцінка стану свідомості за GCS (Glasgow Coma Scale, Teasdale J., Jennet B., 1974) та за FOUR (The Full Outline of Unresponsiveness, Vivek N. Iver, 2009)

2. Оцінка тяжкості стану за шкалою SAPS (Simplified Acute Physiology Score, Le Gall, Lemeshow, Saulnier, 1993), враховує лабораторні показники

3. Визначення обсягу крововтрати за індексом шоку (В. І. Кулаков та співавтори, 1998) та оцінка необхідності екстрених трансфузій за шкалою ETS (Emergency Transfusion Score, S. Ruchholtz et al, 2006)

4. Оцінка седації та збудження за шкалою SAS (Sedation - Agitation Scale, Riker RR, Picard JT, Fraser GL, 1999)

5. Визначення рівня когнітивних функцій за модифікованою шкалою RLAS (Rancho Los Amigos, F. Bilotta, K. Caramia, et al., 2007)

Висновки. Даний протокол дозволяє швидко і точно оцінити тяжкість стану постраждалих з політравмою, при первинному огляді і на різних етапах лікування, сортувати при наданні їм невідкладної допомоги та прогнозувати летальність; дозволяє об'єктивно оцінити ефективність терапії при використанні різних методів лікування або використанні нового методу та прогнозувати результати лікування, що дає можливість об'єктивного вибору лікувальної тактики, економічного обґрунтування доцільності того чи іншого методу терапії.

В.М.Лісничка, Л.В.Коваленко

РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО АНАЛГЕЗІЇ ТА СЕДАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОЛІТРАВМОЮ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
м.Дніпропетровськ, Україна

Актуальність проблеми. У пацієнтів з політравмою оцінка та лікування болю часто є другорядними завданнями, в той час вони повинні бути пріоритетними. Лікування болю не тільки значно зменшує кількість і тяжкість ускладнень, але і покращує комфорт пацієнта і віддалений результат лікування.

Мета рекомендацій. Оптимізація процедури аналгоседації у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) для досягнення добре контрольованого, достатнього і адекватного седативного стану хворого при максимально можливих сприятливих умовах і мінімальних побічних ефектах протягом усього періоду перебування його на штучній вентиляції легень (ШВЛ) і в ВІТ.

Матеріали і методи. Узагальнення даних вітчизняних і зарубіжних літературних джерел.

Мета аналгоседації: досягнення адекватного рівня аналгезії-седації-амнезії, зменшення гормональних і метаболічних реакцій на стрес, зменшення раптових змін свідомості, зниження випадків необґрунтованої екстубації, поліпшення адаптації до ШВЛ, нормалізація частоти підвищення внутрішньочерепного тиску, скорочення використання нейром'язових блокаторів. Пацієнтам з політравмою, рекомендується використовувати регіональне знеболювання, яке можливе в комбінації з аналгоседацією.

Оцінка болю. Лікування больового синдрому у ВІТ не завжди вважається пріоритетним, особливо у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою. Це пояснюється також тим, що оцінка болю не використовуються у ВІТ як рутинний метод. Періодичну оцінку болю рекомендується проводити кожну годину. Методи оцінки болю у пацієнтів, які знаходяться у свідомості: Visual Analogue Scale (VAS, S. Grant, T. Aitchison, 1999), вважається золотим стандартом для оцінки болю; шкала рівня болю (ШРБ); словесна графічна шкала. Методи оцінки болю у пацієнтів, нездатних до спілкування: оцінка змін основних фізіологічних параметрів (частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, частоти дихання); наявність тривожного збудження, сльозотечі, пітливості; поведінкова оцінка (вираз обличчя, голосові ознаки).

Оцінка седації. Контроль рівня седації, як і контроль болю, повинен бути невід'ємною частиною лікування пацієнта у ВІТ. Стандартного рівня седації, який був би найкращим для всіх пацієнтів, не існує. Адекватний рівень седації дуже варіює через певні клінічні особливості і у різних пацієнтів різний. Акцент роблять на концепції аналгоседації індивідуально для кожного хворого при безпосередньому контролі медичним персоналом ВІТ. У ВІТ для оцінки рівня седації зручніше користуватися шкалами: Ramsey Sedation Scale (MAE Ramsey, TM Savege, 1974); Richmond Agitation Sedation Scale (RASS, CN Sessler, MS Gosnell, 2002); Sedation - Agitation Scale (SAS, RR Riker, JT Picard, GL Fraser, 1999).

Препарати для аналгоседації призначають шляхом безперервного введення або інтермітуючого болюсного, обидві методики мають переваги і недоліки. При безперервному введенні

підтримується постійний рівень седації, але існує ризик надмірної седації, потрібне більше споживання препарату, спостерігається більш тривале відновлення пацієнта. При інтермітуючому болюсному введенні існує ризик досягнення недостатнього рівня седації, змінюється концентрація препарату в плазмі, що пов'язане з нестійким рівнем седації, але при даному способі введення зменшується споживання препарату.

За тривалістю розрізняють коротку аналгоседацію (протягом 24 годин і менше), середню (1-3 дні), тривалу (більше 3 днів). Кожен вид має свої особливості клінічного застосування. При короткій аналгоседації рекомендується використовувати препарати з коротким періодом напіввиведення, для швидкого відновлення; при середній – необхідний суворий контроль, щоб уникнути недостатньої або надмірної седації; при тривалій – потрібно суворо контролювати функції печінки і нирок, проводити поступове скасування препаратів за спеціальною схемою для попередження або зниження проявів синдрому відміни.

Толерантність до препарату та синдром відміни. Введення опіоїдів або седативних засобів більше тижня може призвести до синдрому відміни. Толерантність розвивається швидше, якщо препарат призначений безперервним методом. Для відміни опіоїдів рекомендується спочатку зменшити щоденну дозу при безперервній методиці на 20-40%, надалі знижувати інфузію на 10% кожні 12-24 години відповідно реакції пацієнта.

Висновки

1. Всі пацієнти, які перебувають у критичному стані, мають право на адекватну аналгезію.
2. Рівень седації повинен фіксуватися в медичній документації з урахуванням часового проміжку.
3. Підбір препаратів здійснюється в залежності від періоду дії препарату та тривалості аналгоседації.
4. Для профілактики синдрому відміни при проведенні аналгоседації необхідно поступово зменшувати дозування до повної відміни препарату.

З.Мельничук

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ БЛОКАДЫ ПОЯСНИЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ В ПСОАС-КОМПАРТМЕНТЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

В последние годы блокады нервов приобретают все большее значение, благодаря их высокой эффективности и безопасности. Во многом это связано со значительно меньшим количеством осложнений, в сравнении с общей анестезией. Вместе с тем, при проведении блокад нервов возможно развитие осложнений связанных как с токсическими реакциями на местные анестетики, так и специфическими осложнениями, присущими каждому виду анестезии. К специфическому осложнению при поясничной компартментной блокаде относится эпидуральная анестезия. По данным зарубежных авторов (Geiger, 1999; Parkinson et al., 1989 Rogers and Ramamurthy 1996), частота ее возникновения колеблется от 8% до 88%. Данное осложнение является трудно предсказуемым и трудно предотвратимым, в связи с определенными анатомическими особенностями строения поясничного сплетения. Поперечный отросток 5-го поясничного позвонка очень короткий, поэтому если иглу направлять медиально, может возникать ответ на раздражение частей крестцового сплетения (седалищный нерв), поскольку пояснично-крестцовый ствол лежит еще более медиально и паравертебрально, а бедренный нерв проходит в середине пояснично-крестцового сплетения. Часто это приводит к нежелательному паравертебральному распространению анестетика по типу

эпидуральной анестезии с развитием соответствующих побочных эффектов, но без достижения адекватной блокады пояснично-крестцового сплетения (Ayers and Kayser, 1999; Gligorijevic 2000). Тем не менее, даже при правильном выполнении методики может возникнуть эпидуральная анестезия. Билатеральное распространение, по-видимому, может быть следствием диффузии местного анестетика в эпидуральное пространство (Farny et al., 1994 Geiger, 1999). Само по себе, осложнение не является опасным для жизни и не требует экстренного лечения и отмены операции, но требует тщательного контроля состояния пациента, как и при проведении эпидуральной анестезии. Нам представляется интересным привести клинический случай развития эпидуральной анестезии при проведении поясничной компартментной блокады.

Больной Ф. (№ истории болезни 19189, Ds: Сросшийся перелом шейки левого бедра) была проведена операция - удаление металлоконструкции (01.10.10). Для проведения данного оперативного вмешательства было решено использовать проводниковую анестезию: блокаду поясничного сплетения в псоас-компартмент (по Chagen) + проксимальная блокада седалищного нерва (по Labat) с использованием нейростимулятора «Stimuplex». После локализации нервов и отрицательной пробы на аспирацию крови перинеурально (на 0.5 мА) введено 60 мл местного анестетика (смесь 1% лидокаина и 0,125% бупивакаина). Обращало внимание худощавое телосложение пациентки. При оценке соответствия зоны анестезии операционному полю было отмечено развитие двухсторонней эпидуральной анестезии до уровня Th8. Нарушений витальных функций отмечено не было. Операция была успешно проведена. В послеоперационном периоде осложнений не отмечено.

Развитие эпидуральной анестезии, вероятно, связано с тем, что у худощавой пациентки расстояние по межкостистой линии было сокращено до 4 – 4.5 см. Но в этом случае слишком медиальное направление иглы могло привести к эпидуральному распространению местного анестетика. При выполнении данной методики необходимо тщательно контролировать состояние пациента, как и при проведении нейроаксиальной блокады, так как невозможно полностью исключить неправильное положение иглы в межпозвоночном или эпидуральном пространстве. Интратекальное или эпидуральное положение катетера можно исключить рентгенологически. Последние исследования дают основания полагать, что использование ультразвука может помочь при ориентировке в анатомических структурах и в определении положения катетера при проведении поясничной компартментной блокады (Kirchmair et al., 2000).

Для предотвращения данного осложнения (двусторонняя анестезия, как при эпидуральной анестезии) необходимо придерживаться правил:

1. Тщательное соблюдение методики выполнения поясничной компартментной блокады;
2. Тщательный контроль состояния пациента, как и при проведении нейроаксиальной блокады (спинальной, эпидуральной анестезии), так как невозможно полностью исключить неправильное положение иглы в межпозвоночном или эпидуральном пространстве;
3. Готовность к проведению сердечно-легочной и церебральной реанимации при остановке сердца и/или искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности при развитии тотальной эпидуральной анестезии;
4. Лечение судорожного приступа, вследствие внутрисосудистого попадания местного анестетика;
5. Обязательное введение тест-дозы местного анестетика для исключения интратекального расположения иглы;
6. Интратекальное или эпидуральное положение катетера можно исключить, используя рентгенологический контроль.

О.В.Николаенко, Л.В.Коваленко

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОСТИЖЕНИЮ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДИУРЕЗА

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Полиатравма, согласно современным представлениям, - сложный патологический процесс, обусловленный повреждением нескольких анатомических областей или сегментов конечностей с выраженным проявлением синдрома взаимного отягощения и обязательным нарушением витальных функций организма.

Центральное венозное давление (ЦВД) - величина давления в правом предсердии. Показания к измерению: контроль за эффективностью экстренной терапии и ранняя диагностика различных осложнений при массивном кровотечении, шоке любого происхождения, острой сердечной или дыхательной недостаточности различной этиологии и других неотложных состояниях. Противопоказания отсутствуют.

ЦВД измеряют с помощью флеботонометра Вальдмана, соединенного с системой для переливания крови или кровезаменителей посредством стеклянного тройника. Флеботонометр состоит из стеклянной трубки небольшого диаметра и специального штатива со шкалой. Стеклянную трубку аппарата заполняют изотоническим раствором хлорида натрия и накладывают зажим на резиновое соединение, идущее от флеботонометра к тройнику. Нулевое деление шкалы флеботонометра устанавливают на уровне правого предсердия, что соответствует заднему краю большой грудной мышцы (в точке пересечения третьего межреберья или IV ребра со среднеподмышечной линией). В условиях оказания скорой помощи шкалу флеботонометра целесообразно прикрепить к стойке для переливания крови или кровезаменителей; нулевое деление аппарата фиксируют путем перемещения по вертикали верхней части стойки. Канюлю системы присоединяют к катетеру, введенному в подключичную вену, и начинают трансфузию крови или кровезаменителя. Для измерения ЦВД накладывают зажим ниже капельницы и снимают зажим с резиновой трубки, идущей к флеботонометру. Показания аппарата регистрируют после стабилизации уровня жидкости в стеклянной трубке (в среднем через 1–2 мин).

Инфузионно-трансфузионная терапия. Коррекция нарушений гемодинамики может потребовать проведения расширенного мониторинга показателей состояния сердечно-сосудистой системы, в том числе инвазивных методов исследования. Общепринятой является оценка волемии и адекватности проводимой инфузионной терапии по показателям ЦВД. Критерием адекватности волемической нагрузки служит скорость диуреза, которая должна составлять 30–40 мл/час. Препаратом выбора из коллоидных растворов являются инфузионные среды на основе гидроксипроксиэтилкрахмала (ГЭК).

Цель – достижение уровня следующих показателей:

- центральное венозное давление 5–8 см вод.ст.;
- среднее артериальное давление ≥ 65 мм рт.ст.;
- диурез не менее 0,5 мл/кг/час;
- $SvO_2 \geq 70\%$.

В случае если волемическая нагрузка не обеспечивает поддержание адекватного уровня АД сист, в терапию включают вазопрессорную (дофамин, мезатон) и инотропную поддержку (добутамин);

– восполнение дефицита глобулярного объема до достижения уровня Hb 100–110 г/л и Ht 30–33.

Низкое ЦВД, как правило, указывает на несоответствие объема крови емкости сосудистого русла. Высокое ЦВД возможно при гиперволемии (избыточная трансфузия) и при несостоятельно-

сти сердца как насоса (острая или хроническая сердечная недостаточность). В первом варианте сердечный выброс будет повышен, во втором снижен.

Повышение центрального венозного давления свыше 19 см вод. ст. и тахикардия со снижением артериального давления свидетельствуют о возникновении слабости «сердечной помпы» и нарастании угрозы легочного отека, что требует ограничения внутривенных инфузий и назначения кардиотонических средств. Снижение центрального венозного давления до $2 \text{ см} < 1 \text{ вод. ст.}$ свидетельствует о несоответствии объема циркулирующей крови объему сосудистого русла, об уменьшении венозного возврата крови к правому сердцу (гиповолемия), и требует массивных внутривенных вливаний осмотически активных жидкостей и крови.

Поддержание оптимальной гемодинамики. Необходимо поддерживать нормальную волемию с ЦВД= 5-8 см.вод.ст. САД должно быть не меньше суммы: ВЧД+ 60 мм рт.ст. Если САД снижено при нормальном ЦВД, то показана инфузия вазопрессоров; если САД снижено при низком ЦВД – инфузия жидкости; если САД значительно повышено – отрицательный баланс жидкости, антигипертензивные препараты. Для восполнения ОЦК предпочтительнее переливание изотонического и гипертонического растворов натрий хлорида (3-7 %), растворов ГЭК с осмолярностью выше 300 мосмоль/кг. Гипоосмолярных растворов следует избегать. Для поддержания АД на необходимом уровне при нормальном или повышенном ЦВД используют дофамин (10 – 15 мкг /кг в минуту) и норадреналин (0,5 – 2 мкг / кг в минуту).

Почасовой диурез – необходимый показатель эффективности реанимации при шоке. Минимально приемлимая величина – 0,5 мл/кг/час, но более адекватны 1-2 мл/кг/час. В начале реанимации не применять фуросемид.

При анурии, для нормализации гемодинамики вводят раствор Рингера с лактатом, 0,9% NaCl с 5% глюкозы или 5% альбумин в дозе 20–30 мл/кг в/в.

В инфузионные растворы не следует добавлять K^+ , пока не восстановится диурез. При гемолитико-уремическом синдроме и остром канальцевом некрозе в/в введение K^+ может вызвать тяжелую гиперкалиемию.

Олигоурия – снижение темпа диуреза менее 0.5 мл\кг.м.т.\час

Анурия – объем диуреза за сутки составляет менее 100 мл.

Последовательность действий

1. Катетеризировать мочевого пузырь, оценить наличие остаточного объема мочи.
2. Оценить характер гидратации, катетеризировать центральную вену, определить ЦВД, характер гемодинамики.

Анализы: Креатинин плазмы, Мочевина плазмы, Натрий плазмы, Калий плазмы, Креатинин мочи, Мочевина мочи, Натрий мочи, Калий мочи, общий анализ мочи (при наличии мочи), рН крови, Общий белок, клинический анализ крови.

УЗИ почек (размеры, признаки воспалительных изменений, расширение чашечнолоханочной системы).

При расширении чашечно-лоханочной системы почек – предположить постренальную олигоанурию, проблему разрешить оперативным путем, до восстановления оттока мочи диуретики не вводить.

Устранить гипотензию, нарушения микроциркуляции.

Инфузия - ЦВД поднять до 10-12 см.Н₂O

Купировать ацидоз (добиться нормализации рН и\или нормальной\щелочной реакции мочи) – раствор соды 3% 200- 400 мл. в\в.

Если после нормализации ОЦК, параметров гемодинамики, купирования ацидоза темп диуреза составляет менее 1 мл\кг.м.т.\час – ввести фуросемид 1 мг\кг.

Если после выполнения предыдущего шага в течение 2 часов темп диуреза составляет менее 2 мл\кг\час – ввести 250 мг. фуросемида в\в.

Если после выполнения предыдущего шага в течение 2 часов темп диуреза составляет менее 2 мл\кг\час – ввести 500 мг. фуросемида в\в.

Если после выполнения предыдущего шага в течение 2 часов темп диуреза составляет менее 2 мл\кг\час – ввести 1000 мг. фуросемида в\в.

Если после выполнения предыдущего шага темп диуреза не восстановился – дальнейшее введение диуретиков прекратить. Инфузию ограничить (анурический режим – Объем вводимой за сутки жидкости = 0.4 * Физ.потребность + пат.потери).

Требуется проведение эфферентной терапии (острый гемодиализ, ультрафильтрация).

Альтернативная схема использования фуросемида:

болюсно вводится 3 мг\кг в\в, затем микроструйно (капельно) вводится фуросемид в дозе 60 мг\час на протяжении 15 часов.

Возможно (не обязательно) введение дофамина в дозе до 5 мкг\кг\мин.

Введение фуросемида прекратить при восстановлении темпа диуреза более 2 мл\кг\час, после чего строго контролировать гидробаланс с обязательным восстановлением потерь жидкости, электролитов.

Ю.Ю.Панченко

ПРОБЛЕМА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

При кратком знакомстве с соответствующей литературой становится очевидным, что адекватных методов преодоления послеоперационной боли нет. Традиционная практика внутримышечного введения фиксированных доз опиоидов, назначаемых по определенному графику или по требованию, повсеместно дает неудовлетворительные результаты, хотя, фактически, недостатка в средствах и в методах обезболивающей терапии нет. Существует большой выбор мощных препаратов, эффективность действия которых проверена, а исследования новых путей и методов введения анальгетиков - явно успешны. И все же проблема послеоперационного обезболивания не утрачивает своей актуальности.

Боли в послеоперационном периоде могут и должны быть преодолены у каждого пациента. Проблема заключается в том, что на практике это во многих случаях осуществляется недостаточно результативно. Теоретическая простота преодоления боли в каждом отдельном случае затуманивает сложность проблемы в целом.

Боль - особый вид чувствительности, формирующийся под действием патогенного раздражителя характеризующийся субъективно неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме, вплоть до серьезных нарушений его жизнедеятельности и даже смерти. От места повреждения и до восприятия боли лежит целая серия сложных электрохимических явлений, объединенных термином ноцицепция, состоящая из 4 процессов:

1. *Трансдукция* - процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов.

2. *Трансмиссия* проведение возникших импульсов по системе чувствительных нервов. Невральные проводящие пути, обеспечивающие трансмиссию, сформированы из трех компонентов:

- 1) первичный чувствительный афферентный нейрон, доходящий до спинного мозга;
- 2) восходящий промежуточный нейрон, простирающийся от спинного мозга до стволовой части головного мозга и таламуса;
- 3) таламокортикальные проекции.

3. *Модуляція* - процес, при котором ноцицептивная трансмиссия модифицируется под влиянием невралных воздействий.

4. *Перцепция* является финальным процессом, при котором трансдукция, трансмиссия и модуляция, взаимодействуя с индивидуальными физиологическими особенностями личности, создают конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое нами как боль.

Физиологические процессы, лежащие в основе ноцицепции (трансдукция, трансмиссия, модуляция), сходятся и взаимно влияют на ноцицептивные нейроны в пластинках I, II и V заднего рога спинного мозга. Таким образом, задний рог является фокусом, центром или воротами интеграции и модуляции процессов ноцицепции. Фармакологические воздействия на процессы трансдукции, трансмиссии и модуляции с помощью высокоспецифических агентов способны закрыть эти ворота. Эта ключевая концепция формулирует основополагающие принципы эффективного преодоления послеоперационной боли.

Боль интерпретируется пациентом субъективно. Она может быть представлена в виде диаграммы по Venn – это 3 взаимопересекающихся круга. Один круг представляет собой эмоциональный компонент, который варьирует в зависимости от психологического состояния пациента, второй - рациональный компонент, изменяющийся в соответствии с личным опытом пациента, индивидуальным пониманием ситуации и мотивацией, а третий – это физическое восприятие боли, т. е. перцепция. Область пересечения всех 3 кругов представляет количество страдания, испытываемого пациентом.

Комплекс общих взаимосвязанных эндокринных, метаболических, иммунных и воспалительных изменений, развивающихся в ответ на операцию и на, возникающую после нее, боль, рассматривают как *стрессовую реакцию*. Сведение к минимуму всех этих эффектов начинается до оперативного вмешательства, а именно от премедикации, которая максимально уменьшает эмоциональный компонент боли. На рациональный компонент можно повлиять, как показывает опыт, во время личной беседы с пациентом, когда оговариваются узловые моменты операции и анестезии. На физический компонент начинают влиять уже интраоперационно, непосредственным введением обезболивающих средств, плавно переходя в послеоперационный период.

На сегодняшний день существует множество методов лечения послеоперационной боли: внутримышечное болюсное введение по требованию, парентеральное введение (продолжительная внутривенная инфузия, контролируемая пациентом аналгезия, болюс: внутривенно/внутримышечно/подкожно/эпидурально, болюс + инфузия), непарентеральное введение (подъязычное, пероральное, ректальное, трансдермальное, назальное, ингаляционное, внутрисуставное), периферическая невральная блокада, методы местной анестезии, субарахноидальное/эпидуральное введение, нефармакологические методы (криотерапия, чрескожная электростимуляция нервов, акупунктура, психологические методы).

В данном исследовании были взяты 3 группы пациентов :

- внутримышечные болюсы опиоидов по требованию;
- продленная эпидуральная анестезия;
- традиционное внутримышечное введение опиоидов с 4-х часовым интервалом.

Клиническая оценка боли во всех группах проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) через 1, 2, 3, 6, 12, 18, 24 и 48 часов после оперативного вмешательства. В исследования были включены пациенты обоих полов в возрасте от 35 до 50 лет, с риском по шкале кардиального риска по Ли 2 бала, по шкале ASA 2 бала, индекс массы тела 18,5-35.

В результате проведенного исследования получены следующие результаты:

- У 65 % 1-й группы пациентов, у которых проводилось традиционное внутримышечное введение опиоидов в послеоперационном периоде, обезболивание оказалось неадекватным (по шкале ВАШ 3-4 бала на момент требования инъекции опиоидов). Недостатки: пациент испытывает боли перед каждым новым требованием внутримышечной инъекции опиоидов, дозы опиоидов фиксированы и не учитывают фармакологическую вариабельность, болезненность введения, замедленное начало обезболивания, 80% испытывали тошноту, которая купировалась метоклопра-

мидом.Преимущества: легкость применения, постепенное развитие побочных эффектов, оценка медсестрой необходимости введения, дешевизна.

- Во 2-й группе пациентов с постоянным введением через эпидуральный катетер 0,5% раствора бупивакаина 100% пациентов отметили удовлетворительное обезболивание (по шкале ВАШ 0 баллов). Недостатки: возможна вентиляторная депрессия, задержка мочи, небольшой зуд, тошнота и рвота, противопоказания к пункции эпидурального пространства, возможный источник инфекции. Преимущества: относительная простота и легкость введения эпидурального катетера, постоянное обезболивание, которое исключает ощущение боли, эмоциональный комфорт из-за отсутствия боли.

- В 3-ей группе пациентов с внутримышечным введением опиоидов с 4-х часовым интервалом у 40% пациентов (по шкале ВАШ 5-6 баллов) обезболивание было недостаточным и для адекватного обезболивания было необходимо уменьшать интервал между введениями инъекций (20 % пациентов) или требовалось дополнительное введение опиоидов без удлинения интервала перерыва и не более 2 внеплановых инъекций за сутки (20% пациентов). Недостатки: пациенты в 40% испытывали боль перед введением новой дозы опиоидов, болезненность введения, необходим контроль медперсонала за уровнем обезболивания, 90% испытывали тошноту, которая купировалась метоклопрамидом.Преимущества: простота применения, дешевизна.

Таким образом, исходя из результатов проведенной работы рекомендовано эпидуральное введение обезболивающих препаратов, как наиболее предпочтительный метод ведения послеоперационного обезболивания, который обеспечивает не только физический и эмоциональный комфорт пациента, а также и минимизацию стрессовых реакций с их гуморальными, метаболическими, эндокринными, иммунологическими сдвигами, что существенно сгладит течение раннего послеоперационного периода.

М.А.Плис, А.С.Павлыш

РЕЖИМ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ С ДВУХФАЗНЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ (VIPAP) – ОСОБЕННОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Днепропетровская государственная медицинская академия
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Целью работы было изучение возможностей применения и особенностей проведения респираторной поддержки у пациентов с политравмой в режиме VIPAP (Biphasic positive airway pressure) – двухфазного положительного давления в дыхательных путях.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии политравмы областной клинической больницы им.И.И. Мечникова, у пациентов с политравмой. Изучались параметры газообмена и биомеханики дыхания. Респираторная поддержка осуществлялась респираторами эксперт-класса «Engstrom Carestation».

Результаты исследования. Для развития синдрома острого повреждения легких (СОЛП) при политравме, особенно при наличии тяжелой торакальной травмы, характерно негетерогенное повреждение легких, с одновременным существованием трех видов альвеолярных пространств: 1) интактных – «легкие новорожденного»; 2) необратимо спавшихся альвеол (заполненных жидкостью и клетками); 3) обратимо спавшихся – возможна мобилизация. Именно на предотвращение развития баро- и волюмотравмы в альвеолах первого вида, а также на восстановление функции альвеол третьего вида, направлена стратегия респираторной поддержки. Режим VIPAP, обеспечивает возможность самостоятельного дыхания больного при работе респиратора в режиме управля-

емой вентиляции легких (CMV) - 100% аппаратное дыхание. То есть, самостоятельное дыхание больного может осуществляться в любой момент дыхательного цикла. Собственное дыхание главным образом обеспечивает вентиляцию хорошо перфузируемых частей легких, в то время как ИВЛ – в зонах с минимальным кровотоком. Поэтому даже при минимальном спонтанном дыхании в данном режиме отмечалось повышение PaO_2 и уменьшение степени шунтирования крови.

Выводы. Режим ВІРАР является режимом выбора при проведении ИВЛ у больных с политравмой.

М.А.Плис, А.С.Павлыш, Л.В.Коваленко

«ТРИАДА СМЕРТИ» - КЛЮЧЕВЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Днепропетровская государственная медицинская академия
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Целью работы было изучение факторов играющих ведущую роль в танатогенезе при политравме, названные «триадой смерти»: метаболический ацидоз, гипотермия и коагулопатия. Наличие данных признаков наряду с адекватным уровнем АД и числа сердечных сокращений, является индикатором критического состояния тканевой перфузии. «Триада смерти», является прямым результатом травмы и вторичного повреждения вызванного системной реакцией на травму. Так, ацидоз является показателем тканевой гипоксии, как следствие ишемии и некроза, за счет прямого повреждения тканей, либо кровотечения, гипотензии и гипоперфузии, или комбинации синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) с гипоперфузией.

Ухудшение микроциркуляции вследствие гиповолемии, прямого повреждения, ДВС синдрома, внутрисосудистого сладжирования и эндотелиального повреждения нарушает перфузию тканей. Тканевая гипоксия в свою очередь переключает метаболизм на гликолиз и ведет к развитию лактат ацидоза. Сохранение ацидоза несмотря на проведенное адекватное волевическое восполнение и нормализацию гемодинамики, является плохим прогностическим признаком. Развитие гипотермии при политравме, вызывает нарушение сердечного ритма, снижение сердечного выброса, коагулопатию и смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что усугубляет выраженность ацидоза, и как результат увеличивает тяжесть состояния и уровень летальности таких пациентов. Снижение температуры тела $<34,5^{\circ}\text{C}$ ассоциировано с нарастанием признаков СПОН и повышения уровня вазопрессорной и инотропной поддержки.

У пациентов с гипотермией, ацидозом и кровопотерей, происходит нарушение свертывания крови, выступая финальной частью летальной триады. «Триада смерти» образует порочный круг: плохая перфузия тканей и нарушение термогенеза приводят к продолжению кровотечения и нарушению репарации повреждений, что в еще большей степени вызывает нарушение терморегуляции. Гипотермия и продолжающееся кровотечение, в комбинации с ССВО, усиливают коагулопатию, что ведет к дефициту ОЦК и гипотензии. В конечном итоге не восстановление тканевой перфузии усугубляет ацидоз и метаболические нарушения, которые уже будут вторичными по отношению к реакции нейроэндокринного стресса на политравму и таким образом замыкает порочный круг, что необходимо учитывать при проведении интенсивной терапии.

В.В.Скляр, Д.Н.Сурков, А.А.Марчук

ПРИМЕНЕНИЕ 6% РАСТВОРА ГЭК И 0,9% РАСТВОРА НАТРИЯ ХЛОРИДА ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
г.Днепропетровск, Украина

Актуальность темы. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия по-прежнему остается тяжелым состоянием, которое приводит к значительной инвалидизации и смертности. По всемирным данным смертность от данной патологии составляет от 25 до 50%. У 80% детей, которые выживают после гипоксически-ишемической энцефалопатии, развиваются тяжелые осложнения. Частота недостаточности кровообращения у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией составляет от 43 до 78% и проявляется в виде снижения сократительной способности миокарда, тяжелой гипотензии. Гипотензия является следствием миокардиальной дисфункции, синдрома капиллярной утечки и гиповолемии.

Нескоррегированные вовремя проявления недостаточности кровообращения у новорожденных с данной патологией, на фоне имеющихся нарушений ауторегуляции мозгового кровотока, приводят к длительному снижению перфузии мозга, что может проявиться структурной церебральной патологией. Выбор оптимального инфузионного раствора, наряду с другими средствами фармакологической поддержки и адекватными режимами вентиляции легких, может предупредить развитие критического состояния, полиорганной недостаточности, а в последующем - улучшить психо-неврологическое развитие ребенка.

Цель: оценить эффективность применения инфузионных растворов (0,9% раствора натрия хлорида и 6% ГЭК) при коррекции проявлений недостаточности кровообращения у детей с гипоксически-ишемической энцефалопатией.

Материалы и методы: материалом исследования служили 15 доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией средней и тяжелой степени тяжести, с сохраняющимися признаками синдрома малого сердечного выброса, несмотря на проводимую ранее интенсивную терапию в учреждениях родовспоможения и на этапе транспортировки. Все дети находились на лечении в отделении анестезиологии, интенсивной терапии новорожденных ОДКБ г.Днепропетровска. Критерием постановки диагноза ГИЭ и определением степени тяжести была классификация Н.В.Sarnat, M.S.Sarnat (1976) в модификации А.Hill, I.I.Volpe (1994). Новорожденных с ГИЭ по Sarnat II - 9 больных, Sarnat III - 6 больных. Гестационный возраст младенцев был равен $39,28 \pm 0,14$ недель. Оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте составила $3,8 \pm 0,1$ балла, на 5-ой минуте $6,0 \pm 0,08$ балла. Методами исследования были: оценка показателей гемодинамики (ЧСС, АД среднее), транскраниальная доплерография (АСА, М, Р1), оценка диуреза, уровня гематокрита, показателей кислотно-щелочного состояния, SpO_2 . Обследование проводилось до начала инфузионной терапии, через 1 час и 3 часа после введения инфузионной среды. Критериями для начала коррекции перфузионных нарушений являлись: доплерографические признаки снижения мозгового кровотока, снижение диуреза < 1 мл/кг/час, наличие метаболического ацидоза. Инфузия раствора 6% ГЭК и 0,9% натрия хлорида проводилась на фоне введения симпатомиметиков (добутамин в дозе 10 мкг/кг/мин).

Результаты и их обсуждение. При проведении нами пилотного исследования данной группы пациентов выявлено, что у 100% обследуемых детей наблюдалось изменение показателей церебрального кровотока, в виде снижения АСАvs $21 \pm 1,6$ см/с, АСАvs $6,4 \pm 0,4$ см/с. Индекс резистентности (И) у 45% детей был повышен и составлял в среднем $0,82 \pm 0,03$, у 45% детей был снижен и составил $0,60 \pm 0,4$, у 10% детей был в пределах нормы и составлял $0,71 \pm 0,02$. Средний показатель АСАр1 составил 1,3. При оценке показателей гемодинамики было выявлено, что среднее значение ЧСС при поступлении детей исследуемой группы составило 129,7 ударов в минуту. Отсутствие тахикардии на фоне признаков синдрома малого сердечного выброса, по-видимому было

связано с проведением лечебной гипотермии, которую начинали проводить в первые 6 часов после рождения. АД ср. составило на момент поступления 51,1 мм рт.ст., что соответствовало возрастным нормам. Поэтому критериями начала коррекции нарушений перфузии являлись не столько показатели АД ср. и ЧСС, а достоверное уменьшение церебрального кровотока по данным доплерографического исследования. При оценке диуреза выявлено, что у всех новорожденных исследуемой группы отмечалась олигурия (диурез = $0,90 \pm 0,01$ мл/кг/час). Уровень гематокрита составлял в среднем $42 \pm 1,3\%$.

Учитывая, что у детей отмечались микроциркуляторные нарушения, SaO_2 рассчитывалась как производная PaO_2 и рН по данным КЩС, и в среднем составила $90,5 \pm 1,2\%$, что требовало увеличения NO_2 при респираторной поддержке до 40% в среднем. По данным КЩС у 30% детей отмечался метаболический ацидоз.

В качестве инфузионной среды при коррекции гиповолемии у 6 (40%) новорожденных применялся 0,9% раствор натрия хлорида, а у 9 (60%) новорожденных - 6% раствор ГЭК.

Доза вводимого препарата у всех детей составила 10 мл/кг. Время введения - 1 час. Отмечено, что через 1 час после введения 6% раствора ГЭК наблюдалось увеличение АСАВС до $24 \pm 1,5$ см/с (на 14,3% от исходного значения), АСАВС снижалось до 5 см/с (на 21% от исходного значения). РІ нормализовался до 0,71. РІ оставался в пределах $1,3 \pm 0,03$. ЧСС увеличивалась на 19,5% от исходного уровня и составила в среднем $161 \pm 0,3$ удара в минуту. Также увеличивалось АД ср. до 55 мм рт.ст. (на 7,6% от исходного уровня). Отмечалось значительное увеличение диуреза, который после введения 6% раствора ГЭК составил в среднем 2,5 мл/кг/час (на 177,8% выше исходного значения). Уменьшалось значение гематокрита до 39,6%. SaO_2 по расчетным данным составила 92% (что на 1,4% выше исходного). Это давало возможность снизить FiO_2 . Через 6 часов после введения 6% раствора ГЭК не отмечалось уменьшения АД ср., ЧСС, диуреза, что не требовало повторного введения препарата и (или) увеличения дозы симпатомиметиков. Оценивая показатели мозгового кровотока через 1 час после введения 0,9% раствора натрия хлорида выявлено, что АСАВС $22,2 \pm 0,08$ см/с (увеличение от исходного значения на 5,7%), АСАВС $5,0 \pm 0,02$ см/с (снижение от исходного значения на 21,8%), РІ оставался выше нормы и составлял в среднем 0,79. РІ составлял 1,36. ЧСС увеличивалась на 8,4% от исходного уровня и составила в среднем 140 ударов в минуту. Отмечалось увеличение АД ср. на 3,3%, и в среднем составило 52,7 мм.рт.ст. На фоне инфузии 0,9% раствора натрия хлорида диурез увеличился на 67,8% и составил в среднем 1,51 мл/кг/час. Значение гематокрита уменьшилось до 40,6% в среднем. $8aOg$ по расчетным данным снизилась до 90,75% (что на 2,1% меньше исходного). Через 6 часов отмечено уменьшение АД ср. до 49,4 мм рт.ст.. Диурез сохранялся на уровне 1,4 мл/кг/час. Также отмечено, что в 56% случаев после инфузии 0,9% натрия хлорида, потребовалось через 18 часов введение 6% раствора ГЭК.

Выводы. Применение 6% раствора ГЭК у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией в значительной степени улучшали показатели гемодинамики, которые приводили к улучшению церебрального кровотока, к нормализации диуреза и улучшению микроциркуляции. Важно, что при применении данного раствора вышеизложенные изменения сохранялись длительное время и не требовалось повторного введения препарата и (или) увеличения дозы симпатомиметиков. Введение 0,9% раствора натрия хлорида в значительно меньшей степени улучшало церебральный кровоток, волемический эффект не продолжительный и в 56% случаев требовалось повторное введение инфузионных препаратов, но уже с использованием 6% раствора ГЭК.

В.В.Скляр, Д.А.Чернышева

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ДЕТЕЙ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ФОРМАМИ ГИДРОЦЕФАЛИИ.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО

г.Днепропетровск, Украина

Актуальность темы. Проблема гидроцефалии является одной из важнейших в детской неврологии и нейрохирургии. Частота данной формы церебральной патологии составляет от 0,28 до 3,0 на 1000 новорожденных, а к годовалому возрасту, частота выявления заболевания увеличивается до 1%. В настоящее время для лечения данного контингента больных основным методом является вентрикулоперитонеостомия. Анестезиологическое пособие при вентрикулоперитонеостомиях требует понимания особенностей нейрофизиологии у детей с гидроцефалией. Важным компонентом при планировании анестезии у данных групп пациентов является адекватная предоперационная оценка, в первую очередь неврологической и кардиореспираторной систем, что позволит снизить вероятность возникновения интраоперационных и послеоперационных осложнений.

Цель исследования. Изучить структурно-функциональные особенности ЦНС и кардиореспираторной систем у детей с приобретенной формой гидроцефалии.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 20 детей с приобретенной формой гидроцефалии, которым проводилась предоперационная оценка с целью подготовки к плановым оперативным вмешательствам (вентрикулоперитонеостомии). С целью нейровизуализации всем детям проведено: аксиальная компьютерная томография (АКТ) исследование головного мозга, а детям до 1года проведена нейросонография (НСГ) с транскраниальной доплерографией. Проводилась оценка биохимического исследования ликвора, полученного из желудочков мозга. С целью оценки сердечно-сосудистой системы проводилось Эхо-КГ исследование, ЭКГ, исследование среднего артериального давления (АДср), частоты сердечных сокращений (ЧСС). Проводилась оценка общеклинических методов исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови).

Результаты исследования. Установлено, что наиболее значимыми причинами возникновения приобретенной формы гидроцефалии у детей до 1года родившихся недоношенными являлись внутрижелудочковые кровоизлияния (постгеморрагическая гидроцефалия)-64% детей, а родившихся доношенными -поствоспалительная гидроцефалия (36% детей). Постгеморрагическая гидроцефалия выявлялась в большинстве случаев на второй - третьей недели жизни. У детей старше года выявлена - окклюзионная гидроцефалия (42% детей) и поствоспалительная гидроцефалия (58% детей). Благодаря использованию методов нейровизуализации выявлено, что по данным нейросонографии и АКТ головного мозга у детей всех возрастов при измерении диаметра боковых желудочков наблюдалось расширение в 100% случаев, Ш-го желудочка также отмечалось расширение в 100% случаев, а деформация желудочков наблюдалась в 17% случаев, причем у детей с постгеморрагической гидроцефалией. При проведении транскраниальной доплерографии исследовались: ГО (индекс резистентности), PI (пульсовой индекс) и венозный отток в большой вене Галена. Полученные результаты в виде повышения Ж в среднем до 0,8, PI до 1,4 являются признаками выраженного вазоспазма и ишемии участков головного мозга. У детей с постгеморрагической гидроцефалией ГО. значительно увеличен и составляет 0,9. В 90% случаев кровотоков в большой вене Галена ускорен. Степень вазоспазма прямопропорциональна вентрикуломегалии. При проведении анализа компьютерных томограмм головного мозга наряду с вентрикуломегалией отмечались: в 5% участки лейкомаляции, в 4% участки обызвествления в проекции заднего рога левого бокового желудочка, в 5% - гипоплазия мозжечка, в 7% - перифокальный отек, в 5% - поликистоз больших полушарий мозга, в 5% - синдром Арнольда - Киари.

При исследовании метаболитов ликвора выявлено, что концентрация уровня содержания лактата в ликворе увеличено в среднем до 6,2 ммоль/л и отмечалось у 83,4% детей (цитоз в ликворе не превышал норму), что является признаком гипоксии мозга, нарушения мозгового кровообращения. Средний уровень содержания глюкозы в ликворе составил 2,02 ммоль/л, что интерпретировалось как гипогликорахия. Значительно чаще гипогликорахия возникает вследствие нарушения активного мембранного транспорта, что сопровождается снижением коэффициента отношение глюкозы ЦСЖ/плазма. У обследуемых детей данный коэффициент составил в среднем 0,47, что наблюдается при многих воспалительных процессах в оболочках мозга. При оценке показателей

сердечно-сосудистой системы у детей всех возрастных групп отмечалась тахикардия (увеличение ЧСС на 13% от нормы), что подтверждалось данными ЭКГ исследования. При оценке показателей АДср не выявлено отклонений от нормы. Особенности эхокардиографического исследования сердца у детей до 1года являются: регургитация на трикуспидальном клапане до 1/3 правого предсердия (в 15% случаев); открытое овальное окно (в 15% случаев); после года - увеличение размеров правого желудочка (ПЖ) (в 10% случаев); регургитация на трикуспидальном клапане до 1/3 правого предсердия (в 10% случаев). Фракция выброса во всех случаях в пределах нормы (в среднем составила 74,2%). При оценке показателей респираторной системы у детей в возрастной группе до 1года в 72,4% случаях отмечалось тахипноэ, без участия вспомогательной мускулатуры, десатурации и компенсированных показателей кислотно-щелочного состояния. По данным общеклинических методов исследования были выявлены: наличие анемии I степени (в 5% случаев), лейкоцитоза (в 25%), повышение СОЭ (в 10%). При оценке биохимических показателей крови грубых отклонений от нормы не выявлено.

Выводы. Выявленные изменения у детей исследуемой группы в процессе предоперационной оценке позволяют судить о том, что в результате нарушения ликвороциркуляции происходит не только повышение внутричерепного давления, прогрессивное нарастание размеров желудочков, сдавление субарохноидальных пространств, выраженный вазоспазм и локальная ишемия головного мозга, но и нарушение метаболических процессов в мозге, а именно повышение уровня лактата в ликворе, гипогликорахия. Выявленные морфофункциональные нарушения кардиореспираторной системы имели компенсированный характер, но в совокупности с нарушениями в ЦНС отягощали исходный статус пациентов. Все эти факторы оказывали большое влияние на выбор анестезиологического пособия во время проведения вентрикулоперитонеостомий, особенностей ведения послеоперационного периода с целью снижения вероятности возникновения осложнений.

Ю.В.Стороженко, А.П.Костыря

КОРРЕКЦИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ В СТРУКТУРЕ ПОЛИТРАВМЫ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Последние десятилетия характеризуются значительным ростом числа тяжелых множественных и сочетанных травм, которые представляют высокую опасность летального исхода. В 70 % политравм наблюдается тяжелая черепно-мозговая травма. При лечении ЧМТ основная цель - коррекция внутричерепной гипертензии. История изучения синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ) насчитывает более 200 лет. Результаты исследований лучше всего объединяются доктриной Монро-Келли (Kellie G., 1824; Mongro A., 1783.), согласно которой в замкнутом пространстве черепа располагаются вещество мозга, кровь и цереброспинальная жидкость (ЦСЖ), занимающие соответственно 85%, 8% и 7% внутричерепного пространства. В норме эти ингредиенты находятся в строгом соответствии друг с другом, что отражает нормальная величина внутричерепного давления – 7-15мм.рт.ст. При повышении объема одного из ингредиентов объем других должен компенсаторно уменьшиться, иначе произойдет повышение внутричерепного давления (ВЧД). В ряде работ доказано, что с нарастанием ВЧД ухудшается прогноз поражений мозга. Критическим уровнем ВЧД, требующим лечения, считают величину 20-25мм.рт.ст. Для объективной оценки критического уровня лучше использовать комплексный подход – мониторинг ВЧД, проведение компьютерной томографии головного мозга и оценку неврологического статуса, в особенности динамики дислокационной симптоматики

Основной принцип лечения синдрома ВЧГ – это создание соответствия между интракраниальным содержимым и пространством внутри черепа. Существуют два пути решения этих задач. Первый путь – это увеличение пространства для размещения увеличенного объема внутричерепного содержимого. Данная задача решается за счет выполнения декомпрессии мозга. Чаще всего проводят подвисочную декомпрессионную трепанацию. В этом случае удаляют участок кости в лобно-височно-теменной области размером не менее 12x15 сантиметров. Второй путь снижения ВЧД – уменьшение объема одного из внутричерепных компонентов: мозга, крови, ЦСЖ и дополнительных патологических образований. Самым радикальным средством купирования внутричерепной гипертензии является удаление гематомы, гигромы, участков необратимо поврежденного мозгового вещества.

Нарастание ишемии и отека мозга приводят к увеличению его объема. Для профилактики нарастания ишемии мозга большое значение имеет предупреждение вторичных ишемических повреждений мозга, которые действуют на него после эпизода повреждения в процессе развития травматической болезни. Ведущими вторичными повреждениями являются эпизоды артериальной гипотонии и гипоксии. В связи с этим основные механизмы предупреждения вторичной ишемии мозга – это поддержание центральной гемодинамики и обеспечение оксигенации артериальной крови.

Достаточным уровнем артериального давления большинством авторов признается тот, который обеспечивает величину церебрального перфузионного давления (ЦПД) не ниже 70мм.рт.ст. ЦПД рассчитывают как разницу между средним артериальным давлением (САД) и средним ВЧД. Если нет возможности измерения ВЧД и расчета ЦПД, то в качестве ориентира принимают уровень САД 100мм.рт.ст. Такой уровень САД выбирают, исходя из того, что у находящегося в коме больного внутричерепное давление составляет не менее 25-30мм.рт.ст. В экстренной ситуации можно ориентироваться на величину систолического АД - 140 мм рт. ст. Величина АД 140/80мм.рт.ст. соответствует среднему артериальному давлению 100мм.рт.ст. согласно формуле:

$$АД_{ср} = (АД_{сист} + 2 АД_{диаст}) / 3$$

$$100 = (140 + 2 \cdot 80) / 3$$

Мозговой кровоток в норме остается стабильным при колебаниях среднего системного АД от 50 до 150мм.рт.ст. (границы ауторегуляции). При гипертонической болезни обе эти границы смещаются вверх – от 70 до 180мм.рт.ст. Снижение АД ниже границы ауторегуляции приводит к уменьшению и кровотока, и кровенаполнения. При превышении АД верхней границы ауторегуляции увеличиваются и кровенаполнение, и кровоток. При нарушении ауторегуляции любые изменения АД сопровождаются синхронными изменениями кровенаполнения мозга и церебрального кровотока.

При повышении ЦПД возможны три типа реакций внутричерепного давления:

1. Снижение ВЧД. В этом случае сохранена ауторегуляция мозгового кровотока в ответ на изменение АД.
2. Отсутствие изменений ВЧД. В данной ситуации судить об ауторегуляции трудно.
3. Повышение ВЧД. Ауторегуляция нарушена, с ростом ВЧД происходит повышение внутричерепного объема крови.

А.И.Фролов, О.С.Козина, В.В.Доценко.

СОСТОЯНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТРОМБОПРОФИЛАКТИКЕ НА ФОНЕ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
г.Днепропетровск, Украина

Цель исследования. Оценка состояния воспалительной реакции при проведении тромбопрофилактики низкомолекулярным гепарином (НМГ) II поколения Цибор (бемипарин) на фоне регионарной блокады, сравнение тромбопрофилактики Цибором со стандартным использованием профилактических доз нефракционированного гепарина (НФГ).

Материалы и методы. В исследование было включено 40 пациентов, которые были распределены на 2 группы по виду тромбопрофилактики :

1 группа – контрольная группа (15 пациентов) – пациенты, которым выполнялись плановые хирургические операции и проводилась профилактика тромбозомболических осложнений путем назначения НФГ в дозе 5000 МЕ за 6 часов до операции и по 5000 МЕ 2 раза в сутки в течение 7 дней послеоперационного периода.

2 группа (25 пациентов) – пациенты, которым выполнялись плановые хирургические операции и проводилась профилактика тромбозомболических осложнений препаратом Цибор (бемипарин) в дозе 2500 МЕ, первое введение за 12 часов до операции и далее 1 раз в сутки в течение 7 дней послеоперационного периода.

Критерии включения в исследование:

1. Плановые оперативные вмешательства в абдоминальной хирургии (пластика паховых и вентральных грыж) в условиях регионарной блокады (спинальная и эпидуральная анестезия).
2. Возраст пациентов от 20 до 60 лет.
3. Пол: мужчины и женщины.
4. Пациенты без сопутствующих заболеваний или с сопутствующей патологией в стадии стойкой ремиссии (класс по ASA I-II).
5. Стандартная профилактика инфекционных осложнений.

Критерии исключения из исследования:

1. Возраст пациентов до 20 и более 60 лет.
2. Пациенты с сопутствующей патологией в стадии суб- или декомпенсации (класс по ASA III и выше).
3. Аллергические реакции на медицинские препараты, которые использовались в процессе лечения.
4. Отказ от участия в исследовании.
5. Наличие предшествующей коагулопатии.
6. Наличие активного воспалительного процесса.

Точки контроля:

- 1 этап – при поступлении в отделение (перед операцией).
- 2 этап – 1 сутки (24 часа) послеоперационного периода.
- 3 этап – 5 сутки послеоперационного периода.

Исследовались следующие лабораторные показатели:

- протромбиновое время (ПВ);
- международное нормализованное соотношение (МНО);
- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
- фибриноген крови;
- провоспалительные цитокины (IL-1 α), (TNF α);
- противовоспалительные цитокины (IL-10).

Показатели коагулограммы (ПВ, АЧТВ, МНО, фибриноген крови) определялись на полуавтоматическом коагулометре ELZA – Bis KSELMED (K-3002 optic).

Содержание цитокинов IL-1 α , TNF α и IL-10 плазмы крови определяли методом иммуноферментного анализа (ELISA). Определение проводили иммуноферментным анализатором Humareader (HUMAN, Германия). Для определения IL-1 α , TNF α и IL-10 использовали наборы «Human IL-1 α ELISA», «TNF α ELISA test kit» и «Human IL-10 ELISA» (Diacclone, Франция) соответственно.

Статистическая обработка результатов при помощи программного пакета MS Excel. Для всех параметров вычислялись среднее значение и доверительные интервалы ($p < 0,05$). Статистический анализ с помощью гетеростатического критерия Стьюдента при $p < 0,05$ считался статистически достоверным.

Результаты и обсуждение. При оценке и анализе данных, полученных на 1 этапе исследования, коагуляционные показатели, маркеры воспаления находились в пределах референтных значений. При сравнении полученных результатов отмечалась однородность и сопоставимость показателей между группами.

Через 24 часа после выполнения оперативного вмешательства (этап 2) в группе 1 (стандартная профилактика НФГ) наблюдалось недостоверное снижение уровня МНО ($0,98 \pm 0,17$) и протромбинового времени ($15,78 \pm 2,38$ сек.), достоверное понижение уровня антитромбина III ($68,21 \pm 2,35\%$). Данные изменения отражали активацию внешнего пути коагуляционного гемостаза при уменьшении активности антикоагуляционной системы крови и повышенной активности фибринолиза при использовании НФГ. Это свидетельствовало о сдвиге баланса в сторону гиперкоагуляции. В группе 1 (предоперационная профилактика Цибором) показатели находились в пределах референтных значений, что отражало стабильность про- и антикоагулянтных систем крови. При анализе изменений маркеров воспаления отмечено достоверное снижение провоспалительных цитокинов (IL-1 α $11,51 \pm 1,04$ пкг/мл в группе профилактики НФГ, $13,04 \pm 1,81$ пкг/мл в группе профилактики Цибором; TNF α $3,10 \pm 0,92$ пкг/мл и $3,13 \pm 0,86$ соответственно), повышение уровня противовоспалительного IL-10 в группе 1 ($5,77 \pm 1,76$ пкг/мл) и стабильный уровень IL-10 в группе 2. Полученные результаты отражали более низкую активность воспалительного ответа в группе тромбопрофилактики Цибором.

В сравнении со 2 этапом, на 5 сутки послеоперационного периода в обеих группах сохранялись стабильные уровни провоспалительных цитокинов и повышенный уровень IL-10 в группе тромбопрофилактики гепарином. Это свидетельствовало о выраженной воспалительной реакции и напряжении компенсаторных механизмов в группе 1, и низкой активности воспалительного процесса в группе 2.

Анализ осложнений и побочных реакций свидетельствовал о лучшем профиле безопасности режима предоперационной тромбопрофилактики НМГ Цибор. При назначении Цибора за 12 часов до операции уровень интраоперационной кровопотери составил 210 ± 28 мл. Наблюдалось незначительное количество раневых (4%, $n=1$) и локальных гематом (8%, $n=2$). Средний койко-день составил 4,8. Более высокий уровень интраоперационной кровопотери (325 ± 24 мл) и большая частота возникновения раневых (13%, $n=2$) и локальных гематом (26%, $n=4$) наблюдались при тромбопрофилактике НФГ. Этим можно объяснить и увеличение среднего койко-дня в группе 1 (5,6). Развития инфекционно-воспалительных осложнений со стороны хирургической раны в обеих группах не выявлено.

Выводы. При регионарном обезболивании тромбопрофилактика бемипарином (Цибор) в стандартном режиме (за 12 часов до оперативного вмешательства) более эффективно предупреждает активацию системы фибринолиза и коагуляционной системы в отличие от тромбопрофилактики НФГ.

Цибор способствует ускоренному разрешению воспалительного процесса, что подтверждается сохранением нормального уровня противовоспалительного IL-10 к 5 суткам послеоперационного периода.

В.Г.Черненко, Н.П.Пахоленко

ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
г.Днепропетровск, Украина

Общество инфекционных болезней Америки, исходя из позиций доказательной медицины, представило разработки по диагностике и интенсивной терапии бактериальных менингоэнцефалитов, согласно которым при подозрении на острый бактериальный менингоэнцефалит необходимо получить образцы крови и ликвора для исследования микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам.

Перед люмбальной пункцией целесообразно оценить анамнез жизни и заболевания, исключив другую (другие) причины, которые привели к поражению центральной нервной системы. Для этого, до проведения люмбальной пункции, необходимо провести компьютерное исследование.

Диагностика бактериальных менингоэнцефалитов включает в себя: установление бактериемии, люмбальную пункцию, клиническое исследование цереброспинальной жидкости, биохимическое исследование цереброспинальной жидкости, бактериологическое исследование цереброспинальной жидкости.

Для бактериального менингоэнцефалита характерны: ликворное давление выше 120 мм водного столба, высокая концентрация белка в ликворе, низкая концентрация глюкозы в ликворе, преобладание нейтрофилов или лимфоцитов.

Для определения бактериальной этиологии менингоэнцефалитов целесообразно осуществить:

1) окраску по Граму цереброспинальной жидкости – CSF(A - III);

2) латексное склеивание:

- не рекомендуется рутинное использование латексного склеивания для быстрого определения бактериальной этиологии менингоэнцефалитов (Д - II);

- рекомендуется (латексное склеивание) у пациентов при Грам(-) CSF на фоне проводимой антибактериальной терапии (В - III);

3) применение лизата Zimulus:

- не рекомендуется рутинное применение лизата Zimulus у пациентов с менингоэнцефалитами (В - III);

4) полимеразную цепную реакцию (PCR); всеобъемлющий PCR полноценен для подтверждения или исключения диагноза бактериального менингоэнцефалита и решения вопроса об инициации или прекращении антибактериальной терапии; следует проводить PCR у пациентов с Грам(-) CSF.

Если исследование CSF предполагает бактериальный менингоэнцефалит, но окраска по Граму и анализ культуры отрицательные, необходима комбинация лабораторных исследований. Целесообразно дополнительное проведение РСК и исследование концентрации С-реактивного протеина – CRP (В - II). Полезным является концентрационное измерение прокальцитонина (С - II).

Все указанные диагностические позиции требуют времени для своего проведения, поэтому необходимо их проводить на фоне эмпирической стартовой терапии. Продолжительность антибактериальной терапии определяется повторными люмбальными пункциями, документирующими стерильность CSF (А - III).

В таблице 1 представлены критерии диагностики острых бактериальных менингоэнцефалитов и комментарии к ним.

Дифференциальная диагностика менингоэнцефалитов бактериальной и вирусной этиологии включает в себя:

1. Определение молочной кислоты в CSF:

- у пациентов нейрохирургического профиля в послеоперационном периоде целесообразно исследовать концентрацию лактата (чувствительность составила 88%, специфичность 98%, положительное прогностическое значение 96%, отрицательное прогностическое значение 94%);

- диагностическое значение концентрации лактата у пациентов нейрохирургического профиля в послеоперационном периоде особенно велико при Грам (+) CSF, низкой концентрации глюкозы в CSF, высокой концентрации белка в CSF, наличии лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига в общем анализе крови;

- содержание лактата в CSF ≥ 4 ммоль/л у пациентов нейрохирургического профиля надежно подтверждает диагноз бактериального менингоэнцефалита и поднимает вопрос о составлении плана антибактериальной терапии (В - II).

2. Определение концентрации С-реактивного белка

Определение концентрации CRP целесообразно у пациентов при Грам(-) CSF; нормальные величины CRP в сыворотке крови опровергают диагноз бактериального менингоэнцефалита (В – II).

Таблица 1

Критерии диагностики острых бактериальных менингоэнцефалитов и комментарии к ним

Критерии	Комментарии
Иммунная недостаточность	ВИЧ-инфекция; состояние после трансплантации тканей и органов; проводится иммунодепрессивная терапия
История заболевания	Черепно-мозговая травма в анамнезе; доставлен после дорожно-транспортного происшествия; продолжительность заболевания более 7 суток
Судороги	Нецелесообразно проводить люмбальную пункцию у пациентов с длительными судорогами; выполнять люмбальную пункцию через 30 минут после кратковременных судорог
Papilledema	Наличие венозной пульсации предполагает отсутствие внутричерепной гипертензии
Неврологический дефицит	Менингеальные симптомы; очаговая дислокационная симптоматика
Оценка уровня сознания	Проводится оценка степени нарушения сознания по трем показателям: речевой продукции, реакции на боль и открывание глаз; степень нарушения сознания оценивается по шкале ком Глазго (1994 г)

Дифференциальная диагностика менингоэнцефалитов бактериальной и вирусной этиологии включает в себя:

2. Определение молочной кислоты в CSF:

- у пациентов нейрохирургического профиля в послеоперационном периоде целесообразно исследовать концентрацию лактата (чувствительность составила 88%, специфичность 98%, положительное прогностическое значение 96%, отрицательное прогностическое значение 94%);

- диагностическое значение концентрации лактата у пациентов нейрохирургического профиля в послеоперационном периоде особенно велико при Грам (+) CSF, низкой концентрации глюко-

зы в CSF, высокой концентрации белка в CSF, наличии лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига в общем анализе крови;

- содержание лактата в CSF ≥ 4 ммоль/л у пациентов нейрохирургического профиля надежно подтверждает диагноз бактериального менингоэнцефалита и поднимает вопрос о составлении плана антибактериальной терапии (В - II).

2. Определение концентрации С-реактивного белка

Определение концентрации CRP целесообразно у пациентов при Грам(-) CSF; нормальные величины CRP в сыворотке крови опровергают диагноз бактериального менингоэнцефалита (В - II).

Роль дополнительной терапии дексаметазоном у пациентов с бактериальными менингоэнцефалитами

В настоящее время нет достаточного количества данных по рекомендации дополнительной терапии дексаметазоном у новорожденных с бактериальными менингоэнцефалитами (С - II).

Поддерживается назначение дополнительного дексаметазона у младенцев и детей, если возбудителем менингоэнцефалита является *Haemophilus influenzae*. Дексаметазон следует назначать каждые 6 часов по 0,15 мг/кг в течение 2-4 дней за 10-20 минут до введения антибактериальных препаратов; если пациенты уже получают антибактериальную химиотерапию, дополнительно дексаметазон назначать не следует (С - II).

Младенцам и детям с менингоэнцефалитами пневмококковой этиологии вопрос о дополнительной терапии дексаметазоном является дискутабельным (С - II).

У взрослых пациентов дополнительный дексаметазон нужно назначать при подозреваемом или подтвержденном пневмококковом менингоэнцефалите.

Дополнительный дексаметазон следует использовать в дозе 0,15 мг/кг каждые 6 часов в течение 2-4 дней за 20 минут до введения антибактериальных химиопрепаратов.

Дополнительный дексаметазон не нужно вводить взрослым пациентам, которые уже получают антибактериальную терапию.

Нет убедительных данных для рекомендации дополнительного дексаметазона взрослым с менингоэнцефалитами, возбудителями которых являются другие микроорганизмы; однако, учитывая, что этиология менингоэнцефалитов не всегда устанавливается на начальных этапах диагностики, необходимо инициировать назначение дополнительного дексаметазона всем взрослым пациентам с бактериальным менингоэнцефалитом (В - III).

Антибактериальная химиотерапия (АБХТ)

Цефалоспорины III поколения весьма эффективны при бактериальном менингоэнцефалите, вызванном пневмококками, менингококками, аэробными Грам(-) микроорганизмами (*Escherichia coli* или разновидности *Klebsiella*). Цефтазидим показал эффективность у больных с менингоэнцефалитами, вызванными *Pseudomonas aeruginosa*. Цефалоспорин IV поколения – цефепим - *in vitro* имеет большую эффективность, чем цефалоспорины III поколения против разновидностей *Enterobacter* и *Pseudomonas aeruginosa*, был успешно использован у больных с менингоэнцефалитами, вызванными этими бактериями.

Гликопептид ванкомицин необходимо комбинировать с цефалоспоринами III поколения (А - III). Ванкомицин не следует использовать в качестве монотерапии (А - III). При применении ванкомицина его концентрация в крови должна составлять 15-20 мкг/мл (В - III). Интратекальное введение ванкомицина целесообразно при отсутствии эффекта при парентеральном введении.

Карбапенем имипенем (тиенам) был успешно использован у 2-х пациентов с пневмококковым менингоэнцефалитом и у 1-го пациента с менингоэнцефалитом, вызванным *Acinetobacter*, хотя существуют противопоказания для его применения при бактериальных менингоэнцефалитах (Д - II).

Меропенем (меронем) рекомендован как альтернатива цефалоспоринам III и IV поколения при лечении бактериальных менингоэнцефалитов. Меропенем рекомендован для лечения менингоэнцефалита, вызванного пневмококком, устойчивым к воздействию пенициллина и цефалоспо-

рина. Меропенем целесообразен при менингоэнцефалите, вызванным Грам(-) бактериями, стойкими к воздействию стандартной антибактериальной терапии. При менингоэнцефалитах, вызванных Грам(-) неферментирующими микроорганизмами (*Enterobacter*, разновидности *Citrobacter* или *Serratia marcescens*), необходимо в комплекс антибактериальной терапии включать меропенем (А - III).

Фторхинолоны, особенно цiproфлоксацин, успешно используются у пациентов с бактериальными менингоэнцефалитами, вызванными Грам(-) микроорганизмами (А - II). Более новые фторхинолоны (гатифлоксацин, моксифлоксацин) увеличили активность по отношению к *Streptococcus pneumoniae* и при изучении в эксперименте при менингоэнцефалитах, вызванных пневмококками, показали хорошие результаты (В - II).

Антибактериальная химиотерапия с интравентрикулярным доступом

Непосредственное введение антибактериальных химиопрепаратов в желудочки головного мозга показано пациентам, у которых не достигается эффект при парентеральном введении или на этапе хирургического вмешательства возможно введение интравентрикулярного катетера (А - III). Дозирование антимикробных химиопрепаратов должно осуществляться эмпирически с регулированием дозирования и интервалов, конечной целью которых является достижение адекватных концентраций антимикробных препаратов в цереброспинальной жидкости (В - III).

Влияние ликворного дренажа на эффективность и продолжительность антибактериальной химиотерапии

Наличие ликворного дренажа позволяет осуществлять непрерывное лечение гидроцефалии и способствует сокращению времени инфицирования ликвора (В - II). Удаление технических средств ликворного дренирования положительно воздействует на темп санирования цереброспинальной жидкости и эффект АБХТ (В - II). Повторное шунтирование может быть осуществлено на 3-и сутки после удаления технических средств ликворного дренирования (В - II). Если цереброспинальная жидкость не санирована и в ней изолированно присутствует стафилококк, перед повторным шунтированием показан семидневный цикл АБХТ, пока дополнительный анализ ликвора не укажет на его полное санирование и концентрация белка в ликворе будет менее 200 мг/дл.

При наличии в ликворе *Staphylococcus aureus* и/или Грам(-) микроорганизмов, прежде, чем произвести следующее ликворное шунтирование, необходима 10-14 дневная или более продолжительная АБХТ; её продолжительность определяется уровнем клинической эффективности.

Рекомендации для повторной люмбальной пункции у пациентов с бактериальным менингоэнцефалитом

Люмбальную пункцию необходимо повторять для анализа ликвора с целью документации эффективности АБХТ.

Повторять анализ ликвора необходимо у любого пациента, если через 48 часов проведения соответствующей АБХТ нет положительного клинического ответа. Отмеченное чрезвычайно актуально при бактериальных менингоэнцефалитах, вызванных пневмококками, устойчивыми к пенициллину или цефалоспоринолу, вводимых на фоне добавочной терапии дексаметазоном (А - III).

Новорожденные с менингоэнцефалитом, вызванным Грам(-) микроорганизмами, должны подвергаться повторным люмбальным пункциям, так как именно бактериологический ответ определяет у них продолжительность АБХТ (А - III).

У пациентов с наличием ликворных дренажей контроль параметров ликвора позволяет решить вопрос о прекращении АБХТ и удалении дренажей.

Продолжительность антибактериальной химиотерапии у пациентов с менингоэнцефалитами при изолированной патогенной флоре

Продолжительность АБХТ необходимо индивидуализировать в зависимости от степени выраженности клинической и бактериологической эффективности отображена в таблице 2.

Таблиця 2

Продолжительность антибактериальной химиотерапии у пациентов с менингоэнцефалитами при изолированной патогенной флоре

Микроорганизм	Продолжительность терапии, дни
<i>Neisseria meningitidis</i>	7
<i>Haemophilus influenzae</i>	7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10-14
<i>Streptococcus agalacticae</i>	14-21
Аэробные Грам(-) микроорганизмы	21
<i>Listeria monocytogenes</i>	>21

К критериям прекращения проведения антибактериальной химиотерапии следует отнести:

- проведение антибактериальной химиотерапии более 6 суток;
- отсутствие лихорадки на протяжении 24-48 часов;
- отсутствие существенного неврологического дефицита;
- клиническую стабильность.

К.В.Яриніч, І.І.Галушко, В.В.Єхалов, Є.А.Харченко

АНАЛІЗ ВПЛИВУ НА ГЕМОДИНАМІКУ ДИПРОФОЛУ ТА ЗАКИСУ АЗОТУ У ЇХ ПОЄДНАННІ З ОПІОЇДНИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ ПІД ЧАС ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ДІЛЯНЦІ ГОЛОВИ ТА ШИЇ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
г.Днепропетровск, Украина

На зорі анестезіології для індукції та підтримання загальної анестезії використовувались тільки інгаляційні анестетики - закис азоту, ефір та хлороформ. У теперішній час в арсеналі клінічної анестезіології знаходяться сім інгаляційних анестетиків: закис азоту, галотан (фторотан), метоксифлюран, енфлюран, ізофлюран, севофлюран та десфлюран. Процеси забруднення навколишнього середовища, пов'язані з анестезіологічною діяльністю та промисловим виробом фармакологічних засобів, починають серйозно турбувати екологів всіх країн та медичну спільноту. Нова генерація пароутворюючих анестетиків (ізофлюран, енфлюран, севофлюран) ще не знайшло широкого використання в нашій країні через високу вартість та відсутність технічних засобів. Через це продовжується пошук нових екологічно чистих та безпечних анестетиків. Не випадково увагу спрямовано до анестезії на основі дипривану та фентанилу.

Мета роботи. Проаналізувати зміни показників гемодинаміки під час анестезії із використанням закисом азоту (у потоці з киснем 2:1) з опіоїдними анальгетиками та тотальній внутрішньовенній анестезії дипрофолом з опіоїдними анальгетиками.

Матеріали та методи дослідження. До дослідження було включено осіб без вираженої супутньої патології, ступінь наркозного ризику ASA I- II. Хворим проводились оперативні втручання з приводу новоутворень в ділянці голови та шиї. У дослідженні оцінювались: систолічний артеріальний тиск, діастолічний артеріальний тиск, середній артеріальний тиск, сатурація кисню, ударний об'єм, хвилиний об'єм крові та загальний периферичний судинний опір на наступних етапах: перед операцією, в травматичний момент, у кінці операції та через 1 добу після операції, а також час екстубації.

Результати та їх обговорення. В травматичний момент зниження систолічного артеріального тиску, діастолічного артеріального тиску та середнього артеріального тиску однаково виражені

в обох групах. В кінці анестезії та через 1 добу систолічний артеріальний тиск, діастолічний артеріальний тиск та середній артеріальний тиск у хворих в обох групах дорівнювали похідному рівню. Ударний об'єм у травматичний момент під час анестезії дипрофолом з опіоїдними анальгетиками був вище вихідного, під час анестезії закисом азоту з опіоїдними анальгетиками в травматичний момент відмічено зниження ударного об'єму та наприкінці оперативних втручань та через 1 добу дорівнював початковим значенням в обох групах. Хвилинний об'єм крові в обох групах у травматичний момент був нище похідних, а наприкінці оперативних втручань та через 1 добу дорівнював доопераційним значенням. Загальний периферичний судинний опір під час анестезії дипрофолом з опіоїдними анальгетиками у травматичний момент та наприкінці операції був нище похідного, під час анестезії закисом азоту з опіоїдними анальгетиками спостерігалось його підвищення, через 1 добу він відповідав доопераційному рівню в обох групах. Сатурація кисню у хворих після анестезії закисом азоту з опіоїдними анальгетиками наприкінці операції та через добу була вище ніж у хворих після анестезії дипрофолом з опіоїдними анальгетиками. Час з моменту закінчення операції до екстубації хворих після операції в обох групах однаковий.

Висновки

1) Анестезія дипрофолом з опіоїдними анальгетиками, на відміну від загального знеболювання з використанням закису азоту та опіоїдних анальгетиків, не супроводжується підвищенням загального периферійного судинного опору;

2) Обидва варіанти знеболювання добре керовані та мають мінімальний вплив на гемодинамічні показники;

3) Обидва варіанти знеболювання характеризуються швидким пробудженням після операції. Швидке поновлення рефлексів дозволяє виконувати екстубацію трахеї у невеликий термін часу після операції.

Військова медицина та медицина катастроф

В.І.Спільний, М.В.Купина

РЕЗУЛЬТАТИ НАУКОВО-ІНФОРМАЦІЙНОГО ПОШУКУ НОВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ З ТОЧКИ ЗОРУ СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Сумський державний університет, кафедра патоморфології з курсом судової медицини, медичного законодавства
м.Суми, Україна

Вивчити та проаналізувати наукову літературу з питання нових методів дослідження ушкоджень, що пов'язані з використанням різних видів ручної стрілецької зброї. Проаналізувати: частоту смертельних наслідків вогнепальних ушкоджень; спеціальну, науково-дослідницьку літературу, матеріали судово-медичних експертиз по проблемі дослідження; прийняти участь у проведенні судово-медичних заходів з приводу вогнепальних ушкоджень для з'ясування можливості впровадження і використання знайдених результатів в практичній діяльності.

В результаті аналітичного дослідження даних по Сумській області ми встановили, що смерть від вогнепальних ушкоджень за 2009-2010р. спостерігається в 37 (13,6%) випадках від загальної кількості смертей (n=273). Співвідношення між чоловіками 28 (75,7%) і жіночою 9 (24,3%) статтю 3,1:1. Середній вік загиблих становить 32,4 роки, що приблизно знаходиться на одному рівні - 34,1 роки згідно встановлених даних іншими авторами. Дана інформація підтверджує актуальність пошуку нових доказових методів дослідження вогнепальних ушкоджень.

Під час аналізу ми зупинились на методі визначення дистанції пострілу із нестандартної зброї з глушником на основі зміни вмісту елементів металізації ділянок вхідних отворів за допомогою спектрофотометрії. Результати дослідження доводять, що ушкодження є вогнепальними і спричинені кулями, що містить мідь, постріл відбувся з дистанції у межах дії додаткових факторів близького пострілу, тобто у межах накладення металів пострілу.

Продовжуючи пошук, ми звернули увагу на дослідження морфологічних особливостей вогнепальних ушкоджень плоских кісток в залежності від кінетичної енергії. Таким чином: при високій кінетичній енергії характерними є кругла форма ушкоджень обох пластинок з поперечними концентричними гребенями на стінках кульового каналу; при середній - круглий отвір в зовнішній пластинці і овальний отвір на внутрішній пластинці з косими гребенями на стінках вихідної частини каналу; при низькій - овальна форма отвору на зовнішній пластинці і округла його форма на внутрішній пластинці плоскої кістки з радіальними гребенями на стінках кульового каналу; при дуже низькій кінетичній енергії дірчасті вогнепальні переломи не утворюються.

Під час проведення огляду літератури, участі у роботі експертів ми зрозуміли, що існує велика необхідність у продовженні розробки та впровадження нових, досконалих методик дослідження вогнепальних ушкоджень.

Гігієна та екологія

О.Мазур

ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ АДАПТАЦІЇ СТУДЕНТІВ З УРАХУВАННЯМ ТИПУ ЇХ ДЕННОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра загальної гігієни з екологією
м.Львів, Україна

Мета. В останні роки у всьому світі спостерігається підвищений інтерес до вивчення ритмічної організації процесів життєдіяльності, як в умовах норми, так і в умовах патології. Це зумовлено тим, що біоритми властиві всім проявам живого - від субклітинних структур до складних форм поведінки організму і навіть популяцій. Окрім того проблеми адаптації необхідно розглядати з урахуванням циклічного перебігу процесів життєдіяльності, адже біоритмологія відкриває нові можливості у вивченні багатьох проблем теоретичної та практичної медицини.

Завдання. Встановити взаємозв'язок рівня успішності студентів, функціонального стану серцево-судинної системи та типу денної працездатності.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 52 студенти чотирьох академічних груп ЛНМУ ім. Данила Галицького. В основу визначення типу денної працездатності покладено тестову методику опитування О. Остберга у модифікації С. Степанової. Дослідження адаптаційного показника (АП) серцево-судинної системи було здійснено за методом Баєвського. Математичні розрахунки проводились за допомогою формули, що враховує ЧСС, систолічний та діастолічний тиск, зріст, масу та вік людини. Після проведеного дослідження та визначення необхідних показників результати співвідносилися з рівнем успішності, визначеним за ранжуванням результатів підсумкових модульних контролів профільюючих дисциплін студентів медичного факультету.

Результати та їх обговорення Встановлено, що 48% обстежених осіб належать до аритмічного типу денної працездатності, 40% - до слабо вираженого вечірнього типу і лише 12% - до чітко вираженого вечірнього типу денної працездатності. Студентів зі слабо або чітко вираженим ранковим типом не виявлено. При вивченні структури АП встановлено, що у 90,4% спостерігається задовільний рівень адаптаційних механізмів ($АП \leq 2,11$), який як правило поєднується з слабо вираженим вечірнім або аритмічним типом денної працездатності і середньою успішністю в межах 4,2-4,4 балів; у решти 9,6% обстежених встановлено напруженість механізмів адаптації ($АП \geq 2,11$) та успішність нижча ніж у студентів зі задовільними показниками АП - 4,0-3,0 балів. У всіх випадках напруженість механізмів адаптації поєднувалася у досліджуваних з аритмічним типом денної працездатності. У студентів з рівнем успішності від 4,6 до 5,0 переважає слабо виражений вечірній тип денної працездатності та показники адаптаційних показників $\leq 2,11$.

Висновки. Отже, за результатами проведеного дослідження встановлено існування залежності рівня успішності студентів, функціонального стану серцево-судинної системи від типу денної працездатності.

А.Бурдейная

БОЛЕЗНИ МЕДИЦИНСКОГО ПРОГРЕССА: РОК ИЛИ ОЧЕРЕДНОЕ ИСПЫТАНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ?

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра общей гигиены
г.Днепропетровск, Украина

Современная медицина все еще не имеет однозначного ответа на вопрос о причинах возникновения новых инфекционных болезней в жизни современного человека, которые все чаще называют «болезнями медицинского прогресса».

Данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): с 1976 по 1996 годы, то есть всего за 20 лет появилось около 30 новых инфекционных болезней: криптоспоридиоз, легионеллез, лихорадки Марбург и Эбола, тяжелые энтериты, вызываемые ранее мирными микробами *E. coli*, бешенство коров, сальмонеллез, венесуэльская и бразильская геморрагические лихорадки, целый алфавитный набор гепатитов, в том числе вызывающих рак и цирроз печени.

Так, уже в наше время появились (нередко смертельные) передающиеся комарами: вирус западнонильской лихорадки, вирус атипичной пневмонии (SARS); птичьего и свиного гриппа. Как отнестись к тому, что в более тяжелом варианте вернулся плохо поддающийся лечению туберкулез; что набирает силу, казалось бы, побежденная малярия? Как объяснить ставшие ежегодными эпидемии гриппа?

Кроме того, если к 1998 от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний умирало 24 млн. человек в год, что составляло 48% смертей от всех болезней, то к 2020 году, по данным ВОЗ, смертность от сердечно-сосудистых и онкологических болезней увеличится до 73%.

В чем же причина данного явления? Установление этой причины и, главное, возможные пути ее устранения – цель этой полемической работы. На основании изучения 41-го литературного источника отечественных и зарубежных авторов, данных Интернета по этой проблеме, были установлены наиболее важные ее аспекты:

- формулировка удовлетворительного ответа на вопрос о месте инфекционной патологии в индивидуальном развитии (онтогенезе) любого организма;
- обоснование отрицательных эффектов расширенного использования антибиотиков, что приводит, наряду с сохранением клеток-мишеней каждого данного инфекционного агента, также и к отмене естественного тренинга фагоцитарного и лимфоцитарного иммунитетов;
- удовлетворительное толкование феноменов усиления специфической и неспецифической сопротивляемости организма, на базе естественного отбора, осуществляемого микрофлорой данной специфичности в ткани-мишени и направляемой микробами стимуляции фагоцитарного и лимфоцитарного иммунитетов;
- данные о том, что внедрение во внутреннюю среду организма бесчисленных молекул химических веществ медикаментозного генеза осуществляет выбраковку (отбор) не соответствующих этим веществам клеток и селекцию им соответствующих, а вновь сформировавшиеся клетки совсем не обязательно находятся в соответствии с функциональным назначением данной ткани или органа;
- обоснование и уточнение показаний к использованию аллопатических и гомеопатических принципов терапии для лечения и предупреждения инфекционных и соматических болезней.

Анализ изложенных выше аспектов позволяет построить вполне удовлетворительно работающую схему, когда, с одной стороны, возникают благоприятные условия для формирования клеток с иными фенотипами, а с другой – нетренированная и потому ослабленная иммунная система организма оказывается не в состоянии выявить и уничтожить клетки, фенотип которых противоречит его жизненным интересам. Именно наличие дефектов в иммунной системе не только создает тот фундамент, на котором держатся «болезни медицинского прогресса», но и превращает их в закономерное явление!

Таким образом, приоритетными направлениями медицины XXI века в области борьбы с «болезнями медицинского прогресса» должны стать:

1. Разработка персонализированного прогноза исхода каждого данного заболевания, что и должно диктовать выбор адекватного способа врачевания.

2. Персональное выявление специфичностей иммунодефицитов для осуществления последующих иммуногенезов через контролируемую болезнь или вакцинацию, что только и может освободить население цивилизованных стран от бремени носительства безвирусных иммунодефицитов, гарантирующих возникновение соответствующих им болезней.

О.Гільбурд

БІОРИТМИ ТА СТРЕС: ХАРАКТЕРИСТИКА ТА СПІВВІДНОШЕННЯ В РІЗНИХ КОЛЕКТИВАХ.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра общей гигиены
г.Днепропетровск, Украина

На основі опрацювання 18ти вітчизняних та іноземних літературних джерел одержані дані щодо характеристики біоритмів, їх ролі в житті сучасної людини і, зокрема, в житті старшокласників та вчителів. Представлена класифікація біоритмів, характеристика добових біоритмів, а також поняття «десинхронізація». Характеризуються симптоми стресових станів та синдром «емоційного вигорання» (СЕВ).

Ціль роботи: за допомогою відповідних методик визначити та охарактеризувати біоритми та схильність до стресу учнів (юнаки та дівчата) 10-х – 11-х класів Дніпропетровської гімназії №57 та їх вчителів. Усього досліджених -161 (129 старшокласників та 32 вчителя).

Одержані результати:

1. Дане дослідження дозволило визначити:

- тип біоритму для кожного 10-ти та 11-ти класника, їх вчителів (більшість вчителів – «жайворонки», більшість школярів – «голуби»);

- схильність до стресу вчителів висока: СЕВ мають 49% «жайворонків», 22% «голубів» та один з двох «сов» -вчителів. У школярів рівень СЕВ ще вищий: 38% у «жайворонків», 41% у «голубів», 50 % у «сов»;

- больовий синдром практично однаковий у школярів та вчителів (ним страждають 50-67% опитаних) – що свідчить про негаразди зі здоров'ям не тільки емоційно-нервового, а й системного рівня;

- наші дослідження за результатами суттєво відрізняються від результатів російських хронобіологів щодо розподілу обстежених за типами біоритмів.

2. Методика визначення типу біоритмів, схильності до стресу та наявності СЕВ у старшокласників та їх вчителів в Дніпропетровській гімназії №57

- може бути рекомендованою для будь-яких колективів (школи, гімназії, ліцеї, вузи тощо).

Висновки: одержані результати крім теоретичного значення мають і практичне – у вигляді методичних вказівок «Гармонізація біоритмів – активний метод підвищення психічної, фізичної працездатності та антистресорних можливостей організму».

Методичні вказівки – це практичний посібник для старшокласників, вчителів та членів будь-яких колективів, у тому числі студентських.

О.Дехтярюк

ВПЛИВ РОБОТИ З КОМП'ЮТЕРОМ НА СТАН ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ В НЕСПРИЯТЛИВИХ ГІГІЄНИЧНИХ УМОВАХ.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра общей гигиены
г.Днепропетровск, Украина

Численні вітчизняні та іноземні літературні джерела свідчать щодо безперечного негативно-го впливу на організм людини і, перш за все, на чутливий організм підлітків, «нераціональної» з точки зору фізіології, роботи з комп'ютерами.

Ціль роботи: охарактеризувати умови роботи старшокласників гімназії №57 в комп'ютерних класах і, перш за все, оцінити стан зорового аналізатора під час роботи з комп'ютерами.

Проведено 176 вимірювань параметрів мікроклімату природного та штучного освітлення та інших гігієнічних параметрів в комп'ютерних класах та 213 фізіологічних досліджень стану ЦНС та зорового аналізатора, опрацьовані дані 91 анкети.

Одержані результати:

- дані оцінки параметрів, перш за все, природного та штучного освітлення, а також параметрів мікроклімату в комп'ютерних класах, свідчать про невідповідність більшості з них вимогам ДСанПіН-98;

- стан функцій ЦНС і зорового аналізатора при роботі з комп'ютерами в більшості досліджень вірогідно свідчать про процеси перенапруги, що може призвести до перевтоми – патологічним змінам в корі головного мозку із зоровому аналізаторі;

- одержані дані щодо оцінки комп'ютерних моніторів, рівня іонізації повітря, шуму та вібрації, на фоні несприятливого мікроклімату та природного і штучного освітлення формують незадовільний гігієнічний комплекс, що може бути причиною зорового стомлення та приводити до формування і поглиблення «шкільної міопії» на фоні порушень постави, сколіозу тощо;

- дані опрацювання 91 анкети опосередковано підтверджують дані американських авторів (1998рік) щодо розвитку «комп'ютерного зорового синдрому» (Computer Vision Syndrome, CVS) – астенопії у людей, що проводять багато часу перед екраном комп'ютера. CVS сприяє (посилює) розвитку міопії, а також неприємним симптомам з боку органу зору: почуття тиску під повіками, біль в області очниць та лоба, біль при руху очей, почервоніння очей та інше. CVS притаманне 40% школярів, які багато часу проводять перед екраном комп'ютера.

- складені гігієнічні рекомендації щодо оптимізації роботи школярів в комп'ютерних класах, які доведені до відома дирекції. Розроблені також профілактичні засоби зорового стомлення та CVS – у вигляді «ПАМ'ЯТКИ».

Наступна ціль досліджень – вивчення можливостей розвитку комп'ютерної залежності у школярів.

М.В.Дзяк

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛАНДШАФТНОЇ РЕКУЛЬТИВАЦІЇ ВІДПРАЦЬОВАНИХ КАР'ЄРІВ КРИВОРІЗЬКОГО ЗАЛІЗОРУДНОГО БАСЕЙНУ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра гігієни та екології
м.Дніпропетровськ, Україна

Метою нашого дослідження являється комплексна оцінка придатності застосування осадів господарсько-побутових стічних вод (ОСВ) Радушанських очисних споруд для ландшафтної рекультивациі відпрацьованого кар'єру Південного гірничо-збагачувального комбінату (ПГЗК).

Матеріали і методи дослідження. Санітарно-мікробіологічні і санітарно-токсикологічні дослідження ОСВ виконувались на кафедрі гігієни та екології ДДМА, та за участю фахівців Дніпропетровської обласної санітарно-епідеміологічної станції, Криворізької міської санітарно-епідемічної станції, Інгулецької районної санітарно-епідеміологічної станції м.Кривого Рогу.

В натурному експерименті, розрахунки концентрацій важких металів (ВМ) після внесення ОСВ у поверхневий шар ґрунтів кар'єру ПГЗК (дослідні ділянки №1-6) проводили за критерієм – „кратність перевищення граничнодопустимих концентрацій (ГДК) рухомих форм ВМ [1, 2].

Ступінь придатності ОСВ для ландшафтної рекультивациі за показниками епідемічної безпеки і хімічним складом розподілено за критеріями: «придатні», «умовно придатні в суміші з природними ґрунтами або інертними породами», «не придатні», дослідження котрих дозволяє отримати достатньо повну санітарно-гігієнічну характеристику ОСВ та зробити висновки про ступінь їх придатності для ландшафтної рекультивациі відпрацьованих кар'єрів [3].

Результати дослідження та їх обговорення. За даними (табл. 1), середній вміст рухомих форм ВМ (Cr, Cu, Ni, Cd, Mn, Pb, Zn) у ґрунті не перевищує ГДК, встановлені для кожного дослідженого важкого металу у всіх дослідних зразках ґрунту кар'єру ПГЗК після внесення ОСВ.

Таблиця 1

Середній вміст рухомих форм ВМ у ґрунтах кар'єру ПГЗК після внесення ОСВ з Радушанських очисних споруд м.Кривого Рогу

Показники	Вміст рухомих форм важких металів (ВМ), мг/кг						
	Cr	Cu	Ni	Cd	Mn	Pb	Zn
Середній вміст ВМ	< 0,01	0,80	< 0,01	< 0,01	4,32	< 0,01	0,01
ГДК в ґрунті, мг/кг рухома форма	6	3,0	4,0	-	-	-	23

За показниками епідемічної безпеки наведеними в таблиці 2, осаді господарсько-побутових стічних вод з Радушанських очисних споруд, котрі відносяться до IV класу небезпеки, являються малонебезпечними для здоров'я населення (4, 5).

Таблиця 2

Критерії оцінки ОСВ для ландшафтної рекультивациі відпрацьованих кар'єрів та териконів
(за Шевченко О. А., 2009)

Ступінь придатності ОСВ для ландшафтної рекультивациі	Показники епідемічної безпеки				Концентрація ВМ (кратність перевищення ГДК)
	Титр E. Coli	Титр Cl. Perfringens	Кількість життєздатних яєць геогельмінтів в 1 кг	Патогенні мікроорганізми	
за регламентуючими показниками ОСВ «придатні»	0,1-1,0 і вище	0,01-0,1 і вище	0	відсутні	1-10
за фактичними показниками ОСВ «придатні»	$3,5 \cdot 10^{-4}$ $8,0 \cdot 10^{-5}$	$1 \cdot 10^{-1} - 1 \cdot 10^{-2}$	0	патогенні ентеробактерії, сальмонели, патогенний стафілокок, плісняві гриби та дріжджі в ОСВ відсутні	вміст рухомих форм ВМ: Cr, Cu, Ni, Cd, Mn, Pb, Zn < ГДК

Висновки

1. Осади господарсько-побутових стічних вод з Радушанських очисних споруд являються епідемічно безпечними для здоров'я населення і нешкідливими за вмістом рухомих форм важких металів (Cr, Cu, Ni, Cd, Mn, Pb, Zn).

2. Завдяки епідемічній безпеці та нешкідливості хімічного складу, осади господарсько-побутових стічних вод з Радушанських очисних споруд рекомендуються для ландшафтної рекультивациі відпрацьованих кар'єрів Криворізького залізорудного басейну.

Літературні джерела

1. Державні санітарні правила і норми „Гігієнічні вимоги щодо поводження з промисловими відходами та визначення класу їх небезпеки для здоров'я населення” (ДСанПіН 2.2.7.029-99) // Збірник важливих офіційних матеріалів з санітарних і протиепідемічних питань. – К., 1999. – Т.5. – Ч.3. – С. 118-158.

2. Державні санітарні правила при добуванні, збагачуванні та переробці руд, які містять техногенно-підсилені джерела природного походження на підприємствах промисловості рідкісних металів (ДСП 6.6.1.6.2.-082-02).

3. Дзяк М.В. Еколого-гігієнічна оцінка використання осадів стічних вод в сучасному землеробстві / Дзяк М.В., Шевченко О. А., Григоренко Л. В. // Матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної конференції [„Охорона навколишнього середовища промислових регіонів як умова сталого розвитку України”], (9-10 грудня 2010 р.). – Запоріжжя, 2010. – С. 84-87.

4. Критерії визначення класів небезпеки відходів / В. В. Станкевич, М. П. Вашкулат, А. І. Костенко [та ін.] // Матеріали XIV з'їзду гігієністів України [„Гігієнічна наука та практика на рубежі століть”], (19-21 травня 2004 р.). – Дніпропетровськ, 2004. – С. 166-170.

5. Шевченко О. А. Актуальні питання еколого-гігієнічного забезпечення системи поводження з токсичними промисловими відходами / О. А. Шевченко // Гігієна населених місць. – Вип. 42. – К., 2003. – С.136-141.

Я.Кондрашова

НАСЛІДКИ ВЖИВАННЯ ГЕНЕТИЧНО МОДИФІКОВАНИХ ПРОДУКТІВ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА В УКРАЇНІ.

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра загальної гігієни
м.Дніпропетровськ, Україна

Одна з найактуальніших проблем сьогодення у сфері гігієни харчування та харчових технологій – це генетично модифіковані продукти (організми) – ГМП (ГМО) – які створені завдяки генній інженерії для поліпшення характеристик живих організмів шляхом пересадки в них чужого генетичного матеріалу. Станом на 2009 рік допущено до вирощування 33 види трансгенних рослин, а ще близько 90 видів таких рослин знаходяться на різних стадіях запитів на допуск до вживання.

Ціль роботи: на основі опрацювання 37 вітчизняних та іноземних літературних джерел ознайомитись з найчастіше згадуваними наслідками вживання ГМП та їх профілактикою, зокрема в Україні.

- сказати офіційно, що ГМО шкідливі, не може ніхто. Найчастіше вживається такий термін, як «потенційно небезпечні». Самі по собі транс гени, з'їдені людиною, видимої шкоди не наносять, бо вбудуватися в генний код людей не можуть. Вони лише «блукають» організмом і провокують синтез білків. І саме ці білки є нехарактерними для людського організму, тобто природою не передбачені. Чим може закінчитися такий синтез, і якої шкоди можуть завдати ці білки – залишається тільки здогадуватися.

- Наразі ж відомо точно, що вживання продуктів з ГМО може призвести до появи алергічних реакцій. Ось, наприклад, у США, де ГМ- продукти вільно вживаються в їжу, від алергії страждають близько 70% населення. У Швеції, де такі продукти під заборороною, всього лише 7%. Навряд чи це збіг.

- Наслідком прийому в їжу продуктів с транс генами є порушення структури слизової оболонки шлунку, поява стійкої до антибіотиків мікрофлори кишківника. Наслідком може стати неможливість лікування багатьох інфекційних хвороб.

- Ще одним наслідком може бути зниження імунітету всього організму, а також порушення обміну речовин.

- Продукти з ГМО можуть продукувати рак. Трансгени мають властивість вбудовуватися в генний апарат мікроорганізмів кишківника, а це вже мутація. Як відомо, саме мутації клітин призводять до розвитку ракових клітин.

- Всі наведені вище наслідки не є гарантованими при прийомі їжі з ГМО. Існує лише певний ризик розвитку таких захворювань. Щоб довести всі наслідки вживання продуктів з ГМО, необхідно 40-50 років.

В Україні допуск ГМ- продуктів регулюють ряд Законів та Постанов, наприклад:

- Постанова від 18 лютого 2009 р. №114 про «Порядок державної реєстрації генетично модифікованих організмів джерел харчових продуктів, а також харчових продуктів, косметичних і лікарських засобів, які містять такі організми або отримані з їх використанням».

- Закон «Про захист прав споживачів» (Стаття 5, п.6, 2009р). «Інформація про продукцію повинна містити: позначку про наявність або відсутність у складі продуктів харчування генетично модифікованих компонентів».

Таким чином, маркуванню підлягають не тільки ГМ- продукти, а також харчові добавки, отримані за допомогою ГМО. Ні Європейське, ні законодавство Сполучених Штатів не передбачають маркування харчових добавок, отриманих за допомогою генно- модифікованих організмів. Крім того, Україна стала першою державою в світі, яка зобов'язала виробників та імпортерів хар-

чових продуктів вказувати позначення «без ГМО» в маркуванні всіх, без винятку, харчових продуктів, навіть тих, у яких ГМО не може бути ні теоретично, ні практично.

А.Кострицька

**ЕКОЛОГІЧНОМУ ТОВАРИСТВУ «БАТТЕРФЛЯЙ» - 10 РОКІВ!
(ПІДСУМКИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЗА 2000-2010 РОКИ)**

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра загальної гігієни
м.Дніпропетровськ, Україна

Мета 10-річних досліджень – за допомогою відповідних методик охарактеризувати: мікроклімат, природне та штучне освітлення навчальних кабінетів гімназії №57; С-вітамінну забезпеченість організму школярів 11-15 років та стан їх здоров'я; вплив роботи з комп'ютерами на стан фізичного та психічного здоров'я підлітків; стан фізичного розвитку 15-17-річних дівчат та юнаків гімназії; психологічний мікроклімат колективів учнів випускних класів; співвідношення біоритмів і стресових станів школярів та їх вчителів.

При виконанні восьми експериментальних робіт було проведено: 767 санітарно-гігієнічних та 779 фізіологічних досліджень, в яких приймали участь 386 учнів X-XI класів та 32 вчителя. Опрацьовано 532 анкети.

Проведені дослідження дозволили зробити висновки:

1. Десятирічна діяльність екологічного товариства є не тільки діяльністю, що навчає випускників середньої школи азам науки: експериментальних досліджень, статистики, роботи з літературою, - ця діяльність є об'єктивним, реальним прикладом професійного орієнтування школярів. Так, більшість наших виконавців стали студентами в основному екологічних факультетів вузів міста і навіть за кордоном, закінчили ДДМА, або збираються стати її абітурієнтами.

2. Всі виконані експериментальні роботи, що стосувались питань умов навчання, роботи з комп'ютерами, фізичного розвитку, психологічного мікроклімату, біоритмів та стресових станів учнів X-XI класів (в окремих випадках – вчителів) – проводились вперше, з безпосередньою участю членів товариства.

3. Складені за результатами досліджень гігієнічні рекомендації щодо поліпшення умов навчання, роботи з комп'ютерами; профілактики здорового перевтомлення, С-гіповітамінозних станів, негармонійного фізичного розвитку підлітків; гармонізації біоритмів та профілактики стресових станів – можуть використовуватись не тільки учнями гімназії №57, а й учнями і студентами середніх та вищих навчальних закладів (школи, гімназії, ліцеї, вузи тощо).

Л.Селиванова, Ю.Ипатова, В.Громова

**ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО МИКРОКЛИМАТА
СТУДЕНЧЕСКИХ ГРУПП ДЛЯ УЧЕБНО-ВОСПИТАТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра общей гигиены
г.Днепропетровск, Украина

Цель работы – оценить психологический микроклимат коллективов студенческих групп 2-го курса стоматологического факультета, установить истинных лидеров, количество конфликтов. В исследованиях принимали участие 104 студента семи учебных подгрупп.

Для оценки психологического микроклимата в группах и характера взаимоотношений студентов была применена методика определения индекса (коэффициента) психологической совместимости (так называемый «показатель дружности») – Причерноморского отделения НИИ труда.

Проведенные исследования позволили установить:

- индекс психологической совместимости формальных лидеров (старост групп) в среднем невысок – 1,9 (63%): от 1,4 (47%) – гр. 501а, до 2,4 (80%) – гр. 502а;
- личности формального лидера (староста) и истинного лидера не совпали ни в одной подгруппе!
- индекс совместимости истинных лидеров в группах в среднем довольно высок – 2,5 (83%) и колеблется от 3,0 (100%) – в гр. 502а до 2,0 (67%) – в гр. 503б. Три группы (501б, 502а и 502б) имеют по два истинных лидера, имеющих практически одинаковые индексы совместимости;
- самая дружная группа на курсе – 502б («индекс дружности» - 2,4 (80%)), самая недружная группа – 504а («индекс дружности» всего 1,4 (47%);
- конфликтов нет лишь в группе 502а, в остальных группах количество конфликтных пар составляют от 1 (503а) до 27! (504а) – неудивительно, что 504а группа самая недружная: 10 из 17 студентов одновременно конфликтуют с 4-6 сокурсниками;
- наименее психологически совместимые студенты выявлены в каждой группе – индекс совместимости у них равнялся от 0,7 (23%)-0,9 (30%) в самой недружной группе (504а) до 1,5 (50%) – в самой дружной (502б).

Практическое значение работы: разработаны методические указания «Аутогенная тренировка – активный метод повышения психической работоспособности и антистрессорных возможностей организма» (как для студентов, так и для преподавателей). Кроме того, характеристика психологического микроклимата и установление истинных лидеров в учебных группах – мощное подспорье деканатов при назначении старост, а также для преподавателей-кураторов студенческих групп.

Таким образом, оценка психологического микроклимата студенческих групп с помощью использованной методики может быть рекомендована для любых коллективов (вузы, лицеи, школы, лечебные учреждения и др.).

А.Турська

ПРОГРАМА ПРОФІЛАКТИКИ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УКРАЇНІ.

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра загальної гігієни
м.Дніпропетровськ, Україна

Ендемічний зоб – основний наслідок нестачі йоду в доквіллі. Тому впродовж тривалого часу зоб вважався єдиним проявом такого стану. На сьогодні доведено, що, крім зоба, дефіцит йоду має також інший негативний вплив на здоров'я людини. У літературі введено терміни «йододефіцитні захворювання» (ЙДЗ), або «розлади, спричинені нестачею йоду», які використовуються для позначення всіх патологічних станів, що розвиваються у популяції внаслідок йодного дефіциту і яких можна уникнути шляхом нормалізації споживання йоду.

Ціль даної роботи – охарактеризувати стани програми профілактики ЙДЗ (Україна) – на основі опрацювання 27 літературних джерел вітчизняних та зарубіжних авторів. Знайомство з літературою дозволило вивчити історію йододефіцитних станів; їх причини; охарактеризувати прояви ЙДЗ (ВООЗ 2001 рік) та детально ознайомитись з методами їх профілактики в історичному аспекті. Найбільш цікавою є програма профілактики ЙДЗ в Україні, мета якої – ліквідація передумов для розвитку цих видів патології на всій території країни протягом найближчих років.

Так, українська програма профілактики ЙДЗ складається з 6-ох етапів: **Етап 1. Планування збору матеріалу.** Визначення мінімальної географічної одиниці, на території якої планується здійснити дослідження (область, район, населений пункт); вибір населених пунктів для дослідження (місто, село); ідентифікація популяції для здійснення дослідження (наприклад, дослідження на базі школи); вибір закладів для здійснення досліджень (школа, інтернат). **Етап 2. Вибір показників для визначення тяжкості і поширеності ЙДЗ.** Оптимальним вважають визначення екскреції йоду з сечею і розмірів щитоподібної залози за даними УЗД і пальпації. Мінімальний розмір вибірки: 40 осіб для визначення пальпаторного розміру щитоподібної залози і 30 осіб для визначення йодурії та ультразвукових розмірів залози при наявності в районі неонатального скринінгу можливе використання його результатів для оцінки ЙДЗ у регіоні.

Етап 3. Здійснення досліджень.

Етап 4. Аналіз ситуації і підготовка звіту про результати здійсненого дослідження: розробка плану заходів по ліквідації ЙДЗ у регіоні та програми невідкладних заходів (таблетовані препарати йоду); довгострокова програма заходів по масовій і груповій профілактиці та лікуванню ЙДЗ; лікування діагностованих ЙДЗ.

Етап 5. Впровадження програми.

Етап 6. Оцінка реалізації програми: ремоніторинг ЙДЗ через 6 місяців після початку профілактики, а надалі щорічно визначають йодурію у 10 осіб кожної групи, і через 2 роки – частоту виникнення зоба за даними УЗД у 40 дітей.

Висновок: досягнення мети можливе за умов взаємодії органів охорони здоров'я на державному і місцевому рівнях із законодавчими і виконавчими органами влади, санітарно-епідемічною службою, харчовою промисловістю шляхом здійснення названих профілактичних заходів, санітарно-освітньої роботи через засоби масової інформації.

Експериментальна медицина та морфологія

УДК 61.6.093-098

Т.В.Лук'яненко

ВПЛИВ ЧЕТВЕРТИННОЇ АМОНІЄВОЇ СПОЛУКИ НА ШВИДКІСТЬ РОСТУ КОЛОНІЙ STREPTOCOCCUS PYOGENES НА ЩІЛЬНИХ ПОЖИВНИХ СЕРЕДОВИЩАХ

Інститут мікробіології і імунології ім.І.І.Мечникова НАМН України
м.Харків, Україна

Резюме. Вивчено вплив стимулятора росту мікроорганізмів – четвертинної амонієвої сполуки – на появу перших колоній та на збільшення біомаси *S. pyogenes*. Досліджено, що ростові якості мікроорганізмів значно збільшуються на поживних середовищах з додаванням ехансеру порівняно зі стандартним кров'яним агаром. Концентрація ехансеру значно не впливає на швидкість колонієутворення за визначений інтервал. Визначена концентрація ехансеру, яка стимулювала кінетику росту та гіалуронідазну активність.

Ключові слова: мікроорганізми, *S. pyogenes*, поживне середовище, четвертинна амонієва сполука, гіалуронідазна активність.

Lukyanenko T.V. Effect quaternary ammonium compound of growth rate the clumps Streptococcus's pyogenes on solid medium.

Summary. Effect of growth factors of microorganisms – quaternary ammonium compound – on occurrence of the first colonies and on increase in of *S. pyogenes* is studied. It is investigated that the growth degrees of bacteria are increased significantly on nutrient mediums with addition enhancers in comparison with standards medium. Concentration of enhancer reacts to a little degree for rate of formation the colonies of microorganisms for the certain interval. It is identify the concentration of enhancer which stimulates the kinetics of microbial growth and the activity of hyaluronidasa.

Key words: microorganisms, *S. pyogenes*, medium, enhancers, quaternary ammonium compound.

Вступ. Останнім часом з'явилося багато робіт, які присвячені розробкам біотехнологічних методів отримання біомаси мікробів для виробництва препаратів білкової природи (пробіотики, ферменти (гіалуронідаза *S. zooepidemicus*), анатоксини, вакцини та ін.) [Соколов, 2008; Alice Boulanger, 2009; Осолодченко Т.П., 2009 та ін.]. Пошук та моделювання стимуляторів росту мікроорганізмів є однією з задач оптимізації синтезу біотехнологічних білкових і небілкових компонентів та нарощування мікробної маси [1-4]. Це дозволяє інтенсифікувати процеси виробництва, збільшити вихід основного продукту й наблизити мікробіологічну діагностику до сучасних молекулярнобіологічних методів за точністю та за спектром використання [6-8].

Причиною виходу високовартісних кінцевих продуктів є надзвичайно повільне нарощування маси мікроорганізмів – продуцентів біотехнологічного продукту та повільний його синтез [9]. Це означає, що пришвидшення приросту маси мікроорганізмів та збільшення відсотку виходу кінцевого продукту є актуальними. Збільшення навантаження поживного середовища додатковими компонентами має фізіологічні обмеження: безперервна подача поживних речовин не здатна збільшити відсоток синтезованого біотехнологічного продукту. Тому пошук нових речовин, які впливають на зростання ростових якостей мікроорганізмів, не втрачає своєї актуальності. Одним з перспективних засобів підвищення як відсотка виходу біотехнологічних білкових продуктів, так і

нарощування мікробної маси поза рамками фізіологічної норми (>10 разів), є використання різних за походженням активаторів алостеричних ферментів класу фосфокіназ, індукторів синтезу циклічних мононуклеотидів та комбінацій стимуляторів росту [10-12].

Четвертинні амонієві сполуки (ЧАС) у медичній практиці використовуються у якості міорелаксантів, антибіотиків, антисептиків. Дослідженнями ЧАС займалися багато науковців. Це мікробіологічні школи Г. К. Палія, А. Я. Циганенка, І. Л. Дикого, В. П. Широбокова, М.Г. Проданчука, Ю. Л. Волянського, Ю. С. Кривошеїна [13-14]. Нами запропонована ЧАС у якості стимулятора росту *S. pyogenes*.

Метою нашої роботи було вивчення впливу стимулятора росту мікроорганізмів (енхансеру) на появу перших колоній та збільшення біомаси *S. pyogenes*.

Матеріали та методи. Об'єктами дослідження були культури тест-штамів *S. pyogenes* ATCC 2432, отримані з музею живих культур мікроорганізмів ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім.І. І. Мечникова АМН України» та *S. pyogenes* № 87, № 95. Вирощування бактерій проводили на поживному агарі. Приготування суспензій мікроорганізмів із визначеною концентрацією мікробних клітин проводили за допомогою електронного приладу Densi-La-Meter (PLIVA-Lachema a.s., Чехія) по шкалі McFarland згідно з інструкцією до приладу та інформаційним листом про нововведення в системі охорони здоров'я № 163-2006 “Стандартизація приготування мікробних суспензій”, м.Київ. Синхронізацію культур проводили за допомогою дії низької температури [15]. Для підвищення швидкості приросту мікробної маси та збільшення відсотку виходу кінцевого продукту використовувався стимулятор росту мікроорганізмів хімічного походження - ЧАС. Дослідження впливу енхансеру на швидкість появи колоній мікроорганізмів, їх розміри, форми, біохімічні властивості мікроорганізмів проводили в концентраціях 0,1%, 0,01%, 0,001%. Критеріями оцінки впливу фізичних та хімічних чинників були: кількість клітин на початку стаціонарної фази росту, кінетика росту *S. pyogenes* за приростом біомаси протягом визначеної кількості часу, розмір та форми колоній, їхній колір, стан, забарвлення за Грамом. Під час культивування спостереження за динамікою росту культури здійснювали через мікроскопічне дослідження. Контролем були не оброблені хімічним індуктором тест-системи, засіяні в бульйонний субстрат. Усі види експериментальних зразків разом з контролем вирощували при 37 °С. Концентрацію мікробних клітин визначали через 18 та 24 години культивування. Всі штами зберігались в напіврідкому середовищі. Життєздатність клітин підтримували методом пересівів на тверде поживне середовище. Культуральні та морфологічні властивості мікроорганізмів підтверджували шляхом посіву на селективні середовища - агар Сабуро, м'ясопептонний агар (МПА) та мікроскопією клітин. Стандартні середовища готували відповідно до вимог виробника. Контрольні та культивовані культури висівали на тверді поживні середовища. В якості стандартного середовища був обраний кров'яний агар (КА), пептонний агар (ПА) з 1 % глюкозою, ПА з 0,5 % глюкуроновою кислотою, із четвертинною амонієвою сполукою (1-10 мг/мл), із магнія сульфатом (1-10 мг/мл), з глюконатом кальцію (1-10 мг/мл) і культивували 18-20 годин при 37⁰С.

Також проводили дослідження кінетики росту досліджуваних штамів під впливом дії енхансеру та продукцію гіалуронідази цими мікроорганізмами. Досліджували не менш, ніж 30 ізолятів кожного штаму. Гіалуронідазну активність визначали методом коагулометрії [16]. Принцип методу засновано на тому, що утворення згустку з гіалуронової кислоти обернено пропорційно деполімеризації останній під впливом гіалуронідази різного походження [17-18]. У якості субстрату використовували комерційний препарат гіалуронової кислоти (Sigma, Чехія), який попередньо титрували та визначали його робочу дозу [19].

У якості контролів ставили реакцію з гіалуронідазоактивним референс-штамом *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, гіалуронідазонегативним референс штамом *Escherichia coli* ATCC 25922 та залишали одну пробірку з бульйоном та гіалуроновою кислотою не засіяною.

Розрахунок проводили за формулою:

$$ГА = \frac{Ек - Ед}{Ек} \times n$$

де

ГА – гіалуронідазна активність, виражена в умовних одиницях (у.о.);

Ек – оптична щільність контрольних проб;

Ед – оптична щільність дослідних проб;

n – розведення субстрату [16].

Статистичну обробку одержаних результатів мікробіологічних експериментів проводили згідно статистичних методів при бактеріологічних дослідженнях [20-21].

Результати та їх обговорення. Одним із перспективних засобів підвищення відсотку виходу біологічних білкових продуктів, а також нарощування мікробної маси (інколи в 100 та більше разів) є використання активаторів алостеричних ферментів класу фосфокіназ та індукторів синтезу циклічних мононуклеотидів здатних значно прискорювати швидкість напрацювання мікробної маси і синтез мікроорганізмами білкових продуктів біотехнології. Відповідно, в роботі проведено вивчення впливу стимулятора росту мікроорганізмів - ЧАС. Дослідження вказують, що на кінетику росту тест-штамів *S. pyogenes* впливало додавання енхансеру до поживного середовища у концентраціях 0,1 %, 0,01 %, 0,001 %. Зміни інтенсивності росту *S. pyogenes* відбувалися в сторону збільшення їх у порівнянні з контролем (табл. 1).

Таблиця 1.

Вплив енхансеру на кінетику росту *S. pyogenes*

Час появи колоній, год.	Показники концентрації енхансерів, %	Середні показники (m±) концентрації мікробних клітин, млрд./мл (x10 ⁹), (P<0,05)		
		<i>S. pyogenes</i> ATCC 2432	<i>S. pyogenes</i> № 87	<i>S. pyogenes</i> № 95
8	0,1 А	9,3±0,7	9,4±0,6	9,1±0,5
10	0,01 А	12,1±0,9	12,2±0,9	11,9±0,8
12	0,001 А	5,8±0,2	5,8±0,4	5,6±0,3
18	Контрольне середовище	4,1±0,1	4,2±0,1	4,1±0,2

Слід також відзначити, що під впливом енхансерів відбувалося збільшення розмірів колоній. Застосування активатора впливало на час появи перших колоній. При концентрації 0,001 % перші колонії *S. pyogenes* з'явилися після 12 годин інкубації. Концентрація 0,01 % зменшила термін культивування та поява перших колоній мікроорганізмів реєструвалась після 10 годин. Внесення 0,1 % розчину стимуляторів в середовище сприяло появі колоній через 8 годин.

Таблиця 2.

Вплив енхансеру на колонієутворюючу здатність *S. pyogenes*.

Час появи колоній, години	Показники концентрації енхансерів, мг/мл	Показники життєздатних бактерій, КУО/МЛ, (M± m) , P<0,05		
		<i>S. pyogenes</i> ATCC 2432	<i>S. pyogenes</i> № 87	<i>S. pyogenes</i> № 95
8	0,1 ЧАС	10,1±0,6	10,3±0,5	10,2±0,6
10	0,01 ЧАС	13,2±0,5	13,5±0,8	13,0±0,9
12	0,001 ЧАС	6,7±0,3	6,9±0,6	6,8±0,4
18	Контрольне середовище	5,0±0,3	5,1±0,3	5,2±0,3

Таким чином, із результатів досліджень, наведених в таблиці 2, встановлено, що додавання в поживне середовище енхансеру позитивно впливає на накопичення біомаси та на колонієутворюю-

ючу здатність *S. ruogenes*. За літературними джерелами енхансери можуть збільшувати колонієутворення та нарощування біомаси клітин в десять-двадцять разів, тоді як в наших дослідженнях цей показник був невеликим. ЧАС є, опосередковано, активатором алостеричних ферментів класу фосфокиназ та індукторів синтезу циклічних мононуклеотидів, є донатором азоту. Досліджувана речовина є інгібітором перекисного окислення, завдяки чому тривалість зберігання досліджуваних культур можна збільшити.

ЧАС від 1 мг/мл до 5 мг/мл підвищували рівень гіалуронідазної активності, зі збільшенням концентрації ферментативна активність досліджуваних штамів пригнічувалась. Вищі значення кінетики росту відзначали при концентрації речовини 4-5 мг/мл. (рис. 1).

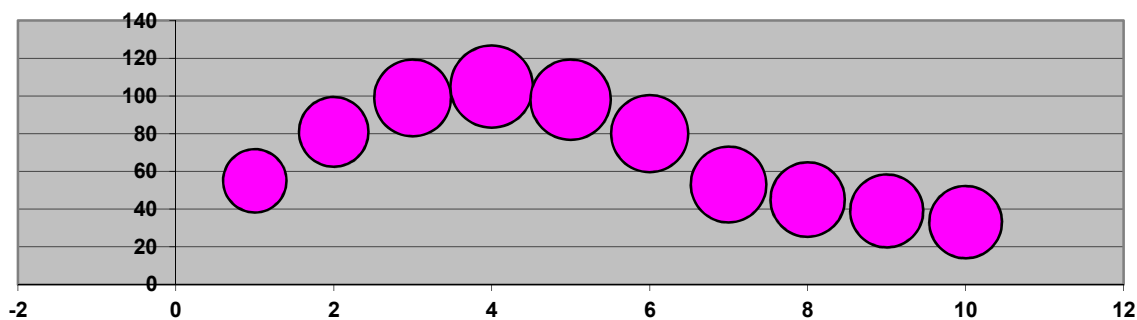


Рисунок 1. Вплив концентрації енхансеру на кінетику росту *S. ruogenes* та гіалуронідазну активність.

Висновки

1. Результати, отримані в лабораторних дослідах, можуть бути використані для подальшої розробки та удосконалення способу вирощування *S. ruogenes* в разі необхідності накопичення мікробної маси та одержання окремих продуктів метаболізму. При цьому основні біологічні властивості *S. ruogenes*, незважаючи на вплив стимуляторів росту, не змінювались.

2. Для посилення виділення штамом ГЛ (для біологічного синтезу, для виділення ГЛ слабо продукуючим штамом) можна рекомендувати ЧАС у концентрації 4-5 мг/мл, у вищих концентраціях вони пригнічують гіалуронідазну активність стрептококів.

Літературні джерела:

1. Freestone P. E. Staphylococci, catecholamine inotropes and hospital –acquired infections / P. E. Freestone, N. Al-Dayan, M. Lyte // *Microbial endocrinology*. – 2010. – № 361. – P. 151-166 [Electronic resource]. Access mode: <http://www.springerlink.com/content/u7v62763888vg330/>.
2. Lyte M. Stimulation of Staphylococcus epidermidis growth and biofilm formation by catecholamine inotropes. / M. Lyte, P. P. Freestone, C. P. Neal [et al.] // *Lancet*. – 2003. – № 361. – P. 130-135 [Electronic resource]. Access mode: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12531580>.
3. Mickelson M. M. Effect Of Lactoperoxidase and Thiocyanate on the Growth of Streptococccbs ruogenes and Streptococccbs agalactiae in Chemically Defined Culture Medium / M. M. Mickelson // *Journal of General Microbiology*. – 1966. – № 43. – С. 31-43.
4. Müller P. J. Kinetics of growth and product formation in cultures from streptococci of groups A and C. / P. J. Müller, J. H. Ozegovski, W. Reichardt W. [et al.] // *Zentralbl Bakteriologie*. – 1994. – № 281(2). – P. 158-173 [Electronic resource]. Access mode: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7858343>.
5. Баснакьян И. А. Культивирование микроорганизмов с заданными свойствами / И. А. Баснакьян – М.: Медицина, 1992. – С. 29-59.
6. Батрак О. А. Використання стимуляторів росту мікроорганізмів для накопичення біомаси / О. А. Батрак, С. І. Чупринова, Н. П. Завада [та ін.] // *Annals of Mechnicov Institute*. – 2007. – № 4. – С. 36-40 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.imiamn.org/journal.htm.

7. Большакова Г. М. Роль умовно патогенних мікроорганізмів в розвитку запальних процесів слинних залоз: дис. канд. мед. наук: спец. 03.00.07 «Мікробіологія» / Г. М. Большакова. – Харків, 2007. – 187 с.
8. Гельман, В. Я. Медицинская информатика: практикум / В. Я. Гельман. – [2-е изд.]. – СПб. : Питер, 2002. – 480 с.
9. Генералов И. И. Определение ферментативной (гиалуронидазной и дезоксирибонуклеазной) активности деполимеризующего действия при аутоиммунной и инфекционной патологии (Инструкция по применению) / И. И. Генералов, А. М. Литвяков, Е. В. Кундер, А. М. Моисеева // УО «Витебский государственный медицинский университет». - Витебск, 2007. – 11 с.
10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с
11. Луцкая А. Ю. Влияние экзогенных рибонуклеаз на физиологию роста дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук: спец. 03.00.07 «Микробиология» / А. Ю. Луцкая. – РФ, Казань, 1997 [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.dissercat.com/content/vliyanie-ekzogennykh-ribonukleaz-na-fiziologiyu-rosta-drozhzhei-saccharomyces-cerevisiae>.
12. Мартинов А. В. Вплив комбінованої дії стимуляторів хімічного походження на швидкість приросту мікробної маси *Pseudomonas aeruginosa* / А. В. Мартинов, С. І. Чупринова, Т. П. Осолодченко [та ін.] // *Annals of Mechnicov Institute*. – 2008. – № 3. – С. 24-27 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.imiamn.org/journal.htm.
13. Мартинов А. В. Хімічна модифікація високомолекулярних лікарських засобів – продуктів біотехнології як інструмент тонкого впливу на їх фармакологічні властивості / А. В. Мартинов, В. П. Черних // *Клінічна Фармація*. – 2002. – Т.6, №3. – С. 3-8.
14. Никитин В. М. Справочник методов биохимической экспресс-индикации микробов / В. М. Никитин. – Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1986. – 296 с.
15. Нуратинов Р. А. Вопросы экологии микобактерий и родственных им микроорганизмов / Р. А. Нуратинов // *Ветеринария*. – 1999. – № 9. – С. 27-29.
16. Осолодченко Т. П. Вплив енхансерів на швидкість прояву колоній бактерій та грибів на щільних живильних середовищах / Т. П. Осолодченко, О. А. Батрак, В. В. Мізін [та ін.] // *Annals of Mechnicov Institute*. – 2009. – № 2. – С. 37-41 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.imiamn.org/journal.htm.
17. Осолодченко Т. П. Сравнительная характеристика степени адгезии штаммов *Pseudomonas aeruginosa* и антибиотико-резистентности за последние 60 лет / Т. П. Осолодченко, И. Ю. Кучма, Е. В. Порт [и др.] // «Методи одержання чистих культур мікроорганізмів і їх довгострокового зберігання в колекціях»: Роботи співробітників музею патогенних для людини мікроорганізмів, вип.3. – Київ, «Знання». – 2005. – С. 41-45.
18. Патент № 2098482 Российская Федерация, МПК C12N1/38. Способ культивирования микроорганизмов / Виноходов В. О.; заявитель и патентообладатель Виноходов В. О. – № 95111272/13; заявл. 29.06.1995, опубл. 10.12.1997.
19. Приваленко М.Н. Определение активности гиалуронидазы [гиалуронатгликангидролазы] / М.Н. Приваленко, И. В. Виха // *Лабораторное дело*. – 1974. - №9. - С. 539-542.
20. Руденко С. С. Ступінь впливу гетероциклічних похідних аміноцукрохінолінію на елімінацію плазмід антибіотикорезистентності мікроорганізмів / Руденко С. С. // *Annals of Mechnicov Institute*. – 2008. – № 4. – С. 69-71 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.imiamn.org/journal.htm.
21. Соколова З. Г. Гиалуронидаза и сравнительная оценка методов ее определения / З. Г. Соколова // *Биологические науки, научные доклады высшей школы*. – 1977. - №3 (159). - С. 113-117.

Лукьяненко Т.В. Влияние четвертичного аммониевого соединения на скорость роста колоний *Streptococcus ruogenes* на плотных питательных средах.

Резюме. Изучено влияние стимулятора роста микроорганизмов – четвертинного аммониевого соединения – на появление первых колоний и на увеличение биомассы *S. ruogenes*. Исследовано, что ростовые качества микроорганизмов значительно увеличиваются на питательных средах с добавлением энхансера по сравнению со стандартным кровяным агаром. Концентрация энхансера незначительно влияет на скорость колониеобразования за определенный интервал. Определена концентрация энхансера, которая стимулирует кинетику роста и гиалуронидазную активность.

Ключевые слова: микроорганизмы, *S. ruogenes*, питательная среда, энхансер, четвертичное аммониевое соединение, гиалуронидазная активность.

L.A.Stryzhakovskaya

STRUCTURAL TRANSFORMATIONS OF THE MESONEPHRIC DUCTS IN THE PREFETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

Bukovinian State Medical University
City of Chernovtsy, Ukraine

The object of our research was a study of the specific characteristics of the formation of the wall of the mesonephric ducts in the prefetal period of human development. The study has been carried out on 8 series of histologic sections of prefetuses, measuring 14.0-75.0 mm of the parietococcygeal length by means of the methods of microscopy and fine sectioning under the control of the binocular magnifier and morphometry.

In the 7th week of the intrauterine period of the development the mesonephric ducts are in the form of hollow tubes, the diameter of the lumen of them makes up 18-20 mm. At the level of the cranial portion of the mesonephros the mesonephric ducts are located separately, approaching the caudal part of the organ the ducts draw nearer wrapping up by a common layer of the mesenchyma in consequence of which a solid band is formed where the lumens of the mesonephric ducts are distinguishable. The formed band is located behind the urogenital sinus, separating from it by a loose layer of mesenchyma. Two layers of a varying thickness are identified in the wall of the mesonephric ducts internal and external. The internal layer, 28 μm in thickness, is represented by one row of cells of a cylindrical form, whereas the external layer, more pronounced in thickness, is formed by cells, primarily of an oval form. One can mark a growth irregularity of the mesonephric ducts in prefetuses aged 9-10 weeks of the intrauterine development in the area located at the level of the neck of the urinary bladder, the latter being evidenced by a considerable difference of the transverse diameter of the ducts, more cranially and caudally from the level of the neck of the urinary bladder. In the 11th week of the embryonal development the mesonephric ducts are dilated irregularly, both more cranially from the neck of the urinary bladder and more caudally from it. The lumen of the mesonephric ducts in the cranial portions is of a roundish form on horizontal sections, the ducts getting thicker in the caudal direction at that, their cavities widening, primarily in the dorsolateral direction. At the end of the prefetal period the cavities of the mesonephric ducts get narrow in the cranial and caudal directions, reaching 36-38 μm . It should be underlined that the cavity gets narrower in the caudal direction gradually, whereas there is a sharper change into a narrowed part in the cranial direction, particularly from the dorsolateral side. At the same time, it should be noted that the anterior wall of the duct is essentially thinner in thickness more cranially from the neck of the urinary bladder than the posterior one, while a dilatation of the cavity of the mesonephric duct occurs at the expense of thinning of its posterolateral walls.

H.N.Sartipi, E.V.Tkachenko, A.M.Mahmmoudi, A.Shadfard, B.Ayatollahi,
H.Ardalan

INDIVIDUAL MINUTE DURATION DETERMINING IN UMSA STUDENTS FROM PAKISTAN, SAUDI ARABIA, IRAQ, SYRIA AND IRAN

Higher State Educational Institution of Ukraine
“Ukrainian Medical Stomatological Academy”
Poltava, Ukraine

Individual minute (IM) duration represents the criteria of biological rhythms endogenous organization as well as the organism functional state (Л.И.Губарева, Р.О.Будкевич, Е.В.Агаркова, 2007). This index is a rather stable index in healthy people. IM characterizes time endogenous organization as well as the organism adaptation abilities. People with high abilities to adaptation have IM more than the minute of physical time and equal to 62,9-69,7 sec, while it is less than 1 min and equals to 47,0-46,2 sec in the people with low abilities to adaptation (Н.И.Моисеева, 1991, Л.И.Губарева, 2001). IM possesses circaseptal rhythm – its value is maximal on Tuesday and Wednesday and is minimal on Friday and Saturday. IM value helps also in testifying to the development of fatigue, dyschronosis, psycho-emotional tension. Taking into account IM value can be determined at the beginning and the end of the class, during the day, week, month, year.

IM estimation has been made by the method of Halberg (1969). The investigated person starts counting the seconds by the command of the investigating person silently (from 1 till 60). The numeral 60 must be pronounced loudly. Real time must be fixed with time-watch. It is better to count IM 2-3 times and then to estimate the average. One should take into account that the criterium of fatigue and lowered adaptative abilities in the adult is IM duration lowering more than to 20% of sex-age norm. If this lowering reaches 50% and more than it can be the human being over-fatigue and dysadaptation.

The aim of work was to assess individual minute duration in the students with different moslemic countries. We examined 50 students of the 1-5 courses of medical department from Pakistan, Saudi Arabia, Syria, Iraq and Iran that comprised separate tasks of our investigation with the next task in the results received comparison. The IM measurement was performed on Tuesday, Wednesday and Friday, at Physiology classes beginning and end.

The results were as following as. IM level was maximal on Wednesday in people from all mentioned countries but mostly – from Iran. Minimal level was on Friday, the least values were for the inhabitants of Saudi Arabia, then for the Syrian. Maximal IM at the Physiology class start was detected for the Iranians and for the Pakistanians, the middle, practically equal level was observed for representatives from all mentioned countries. The least level of IM at the class end and thus the biggest level of fatigueability was for the students from Iraq and Saudi Arabia. Students from Syria, Pakistan and Iran were at practically equal level.

As the conclusion we'd like to mention that we propose to use this simple method of IM estimation for the students fatigue assessment. May be, it will help to increase their working activity. For example when reached the IM lowering more than 20% there can be break or the activity type change.

УДК 577.15+577.112] : 577.121.7

Т.І.Бойчук, Є.Є Крижевський

СТАН ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В СТРУКТУРАХ НОВОЇ І ДРЕВНЬОЇ КОРИ ДОРОСЛИХ ТА СТАРИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ

Буковинський державний медичний університет,
м.Чернівці, Україна

Проблема подовження активного довголіття в умовах зростаючих екологічних та соціальних навантажень на організм, невпинного поширення цереброваскулярної патології, схильність до якої зростає з віком, потребує знання механізмів нормального й патологічного старіння та пошуків ефективних засобів посилення резистентності старіючого організму до дії стресорів.

Зміни тканинної протео- та фібринолітичної активності лежать в основі багатьох патологічних процесів, у тому числі – ішемічно-реперфузійних пошкоджень мозку. Як правило, надмірна активація або пригнічення тканинного протеолізу, окремим випадком якого є й фібринолітична активність, лежить в основі пошкодження тканини, однак, у випадку формування зони ішемічного некрозу така активація необхідна для видалення пошкоджених білків, при дії будь-яких стресорів – для метаболічного утворення стрес-лімітуючих нейропептидів, підтримання балансу про- та антикоагуляційних механізмів тощо.

Оскільки старіння мозку супроводжується зниженням загальної маси каталітично активних білків та їх активності, а протео- та фібринолітичні процеси є ферментативнозалежними, цілком логічно очікувати на модифікацію як їх конститутивних показників, так й індукованих ішемією-реперфузією.

Мета роботи – порівняти наслідки двобічної каротидної ішемії-реперфузії для активності протео- та фібринолітичних процесів у тканинах нової кори та гіпокампа.

Робота виконана на п'ятимісячних та 22-місячних самцях білих лабораторних щурів. У частини тварин кожної вікової групи моделювали неповну глобальну ішемію мозку 20-хвилинним двобічним кліпсуванням загальних сонних артерій із наступною одноденною реперфузією. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) із дотриманням ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000).

У гомогенатах кори лобової та потиличної часток, полів гіпокампа СА1, СА2, СА3 щурів обох вікових груп контрольних та дослідних серій після завершення часу спостереження визначали показники тканинної протео- (лізис низько-, високомолекулярних білків і колагену) та фібринолітичної активності (сумарний, ферментативний і неферментативний фібриноліз).

Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів показав, що за більшістю визначених показників майже в усіх досліджених структурах мозку конститутивна протео- та фібринолітична активність у старих щурів нижча порівняно з дорослими.

Двобічна каротидна ішемія-реперфузія в дорослих щурів посилює лізис високомолекулярних білків та колагену в усіх досліджених структурах, за винятком поля гіпокампа СА1, а також посилює всі або окремі складові фібринолітичної активності. У старих щурів ішемія-реперфузія знижує лізис всіх або окремих параметрів протео- та фібринолітичної активності в досліджених структурах мозку.

Отримані результати узгоджуються з виявленим нами раніше накопичення в мозку старих тварин окисно модифікованих білків та відомим у клініці пригніченням фібринолізу в пацієнтів похилого віку.

Висновок. Двобічна каротидна ішемія-реперфузія в дорослих та старих тварин має різноспрямований вплив на показники протео- та фібринолітичної активності в структурах нової кори та гіпокампа.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про доцільність експе-

риментального дослідження впливу фібринолітиків на перебіг ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку в старих щурів.

С.Р.Влох

ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ ГІПОКСІЇ ПІД ЧАС ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Вивчення адаптаційних гепатоцелюлярних реакцій до хронічної етанолової інтоксикації – актуальна медико-біологічна проблема, оскільки збільшується поширеність хронічного алкоголізму. В літературі активно обговорюються питання молекулярного каскаду, що відбуваються в печінці за умов етанол-індукованої аноксії-реоксигенації ішемічного генезу. При цьому відомо про неспецифічний феномен гомеостатичних реакцій з метою мінімізації втрат функціональної ефективності та економії резервів організму, як гібернація (від лат. *hibernare* – перезимувати). Проте відомо лише про одинокі літературні повідомлення про дослідження гібернації *in vivo*, а особливості гібернації гепатоцитів за гіпоксії неішемічного походження залишаються не вивченими.

Метою дослідження було експериментальне вивчення структурно-функціональних особливостей гібернації печінки за умов гіпоксії неішемічного генезу, індукованої етаноловою інтоксикацією.

Методи і матеріали. Використовували щурі-самки (270 ± 20 г), що протягом 3-х місяців мали вільний доступ до 15% розчину етанолу; група контролю - інтактні тварини; через 3 і 6 місяців тварин виводили з експерименту; у забраній крові вивчали кінетику оксигенації гемоглобіну і оцінювали фракційний вміст гемоглобіну методом спектрального аналізу, стабільність еритроцитарних мембран за еритрограмами, ультраструктурні дослідження печінки проводили в трансмісійному режимі за методикою Hauert, 1975.

Результати та їх обговорення Виявлено, що вживання етанолу протягом 3-х місяців спричиняє зменшення фракційного вмісту оксигемоглобіну і збільшення метгемоглобіну *vs* контролю. Подальше споживання етанолу супроводжувалось відновленням нормального співвідношення похідних гемоглобіну. Морфологічні зміни печінки за умов 3-х місячної етанолової інтоксикації характеризувались ушкодженням печінкових балок, простору Діссе та синусоїдних гемокапілярів, триваліший вплив викликав зміни характерні для гібернації. Гіберновані гепатоцити набували кулястої форми, їх цитоплазма була насичена протяжними скупченнями гранул глікогену, тісно поєднаними з ліпопротеїнових краплями середнього розміру, гіпертрофованими мітохондріями та пероксисомами. Такі гепатоцити розташовувались у центральній частині, а в периферійних ділянках характерні дезорганізовані скупчення неправильної форми α -частинок глікогену, явища десквамації таких частинок у міжклітинний простір.

Висновки. Адаптаційно-захисні реакції печінки під час гіпоксії, індукованої етанолом, реалізуються за структурно-функціональними ознаками гепатоцелюлярної реорганізації та відповідають захисному феномену гібернації.

O.M.Halychans'ka

ANATOMY OF THE FASCIAL-FATTY TISSUE STRUCTURES OF THE SUPERIOR MEDIASTINUM IN THE PERINATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

Bukovinian State Medical University,
City of Chernovtsy, Ukraine

A study of the structural-functional and age-related characteristics as well as the regularities of the structure of the fascial and fatty tissue spaces of separate areas of the human body, the superior mediastinum in particular, is of great importance for ascertaining the mechanisms and routes of the spread of pyoinflammatory processes in order to devise rational approaches and methods of surgical correction to the organs and the neurovascular formations of the superior mediastinum. The information pertaining to the topographoanatomical characteristics of the fascial compartments of the blood vessels of the superior mediastinum is necessary in order to elaborate new techniques of fascioplasty of the arteries and veins, whereas the data concerning fatty tissue sublayers are important in case of performing bypass grafting.

A study of the anatomical specific characteristics of the forming of the topography of fascial-fatty tissue formations in the superior mediastinum during the perinatal period of human ontogenesis has been carried out on 24 human fetuses of both sexes aged 6-10 month old, measuring 186.0-375.0 mm of the parietococcygeal length (PCL). The material was fixed in a 7% formol solution during a fortnight followed by a study of the fascia and fatty tissue spaces of the superior mediastinum by means of fine sectioning under the control of a binocular magnifier.

The thymus in fetuses has a bilobate structure, in isolated cases the gland is composed of three or four lobes. The lobes of the thymus are often covered by a dense capsule. Isolated lobes of the gland communicate between themselves by means of the arteries and veins and are enveloped by fascial compartments. The fascial compartment of the thymus is represented by a thin fascia connected by means of its off spurs with the pericardium, with the right and left mediastinal portions of the parietal pleura and the fascial sheaths of the great vessels. The fascial compartment of the thymus occupies the superior interpleural area. On each side the front portion of the pericardium is covered with the anterior portions of the right and left mediastinal parts of the parietal pleura, whereas the middle of this portion of the pericardium adjoins the superior and inferior interpleural areas. A layer of the loose connective tissue is revealed between the superior interpleural area and the pericardium. The left mediastinal portion of the parietal pleura is adjacent to the lateral surface of the esophagus at the level of the arch of the aorta and the right mediastinal part of the parietal pleura covers the lateral surface of the esophagus over its entire length, exclusive of the place of adjoining of the azygos vein the esophagus. The left atrium adjoins the anterior surface of the esophagus in the superior part in the space between the pulmonary trunk and the inferior border of the root of the left lung. Around the thoracic duct and the azygos vein there is an insignificant stratum of the fatty tissue which is permeated by fascial off spurs, making their way from the adventitia of these formations towards their fascial compartments. There is also an extrapericardial area of Botallo's arterial duct in the fascial compartment. The left wall of the arterial duct is covered with the mediastinal portion of the parietal pleura. Around the inferior and right walls of the arterial duct there is an insignificant stratum of fatty tissue which delimits Botallo's duct from the recurrent laryngeal nerve. The fascia is tightly connected with the adventitia of the arterial duct.

It has been found out that the arch of the aorta along with their fascial sheaths are surrounded by the loose fatty tissue that separates the vessels from the organs of the superior mediastinum. Most of the fatty tissue is to be found between the aorta and its branches and the left mediastinal portion of the parietal pleura, less fatty tissue is revealed between the aortic arch and the IInd-III^d thoracic vertebrae, as well as between the aorta and the esophagus with the trachea. The vessels and nerves of the superior mediastinum have fascial sheaths. Around the trachea and bronchi there is the pretracheal fatty tissue space whose inferior border is the fascial compartment of the aortic arch and the pulmonary root. The lateral portions of the pretracheal space terminate in the region of the bifurcation of the trachea. There are blood vessels, the

branches of the vagus nerve and the sympathetic trunks, lymphatic nodes, and extraorgan nerve plexuses in the pretracheal fatty tissue space. There is the preesophageal fatty tissue space around the esophagus. Solitary connective tissue bands are observed between the trachea and esophagus, making their way in a sagittal direction and intertwining with the adventitia of these organs between the trachea and the esophagus. The pretracheal space at the level of the bifurcation of the trachea joins the front portion of the preesophageal space. Fatty tissue spaces are situated in the region of the bifurcation of the trachea into the primary bronchi in late fetuses: the anterior and posterior tracheobronchial ones. Solitary connective tissue bands – the suspensory ligaments of the arch of the aorta and esophagus make their way from the anterior longitudinal ligament of the spine to the posterior surface of the esophagus and aorta. The pretracheal plate of the cervical fascia is observed from the fascial sheath of the aortic arch to the right mediastinal portion of the parietal pleura and the superior vena cava. The pretracheal plate at the level of thoracic vertebrae III–IV passes from the anterior surface of the bronchi to the posterior wall of the pericardium. It is inosculated with the sheath brachiocephalic trunk upwards.

Thus, the development and formation of the topography of the fascial-fatty tissue structures of the superior mediastinum in the perinatal period of ontogenesis is in a correlation with the morphogenesis of its organs.

Є.В.Гораш, Р.І.Несторов, Д.В.Гловацький, Д.М.Киселиця
**УЛЬТРАЗВУКОВІ ПАРАМЕТРИ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА У
ГРУДНИХ ДІТЕЙ**

Буковинський державний медичний університет,
м.Чернівці, Україна

Розвиток та удосконалення методів пренатальної діагностики вимагає від вчених-морфологів встановлення морфологічних критеріїв розвитку плода. Ультразвукове дослідження є найоптимальнішим методом пренатальної діагностики природжених вад.

Скринінг-ультразвукове дослідження сигмокретального сегмента (дистальний відділ сигмоподібної ободової кишки, сигмокретальний перехід, очеревинний відділ прямої кишки) проведене в 16 – дітей грудного віку (8 хлопчиків, 8 дівчаток).

У грудних дітей чоловічої статі діаметр дистального відділу сигмоподібної ободової кишки визначається в межах 1,8-2,4 см, у грудних дітей жіночої статі – 2,0-2,3 см.

У грудних дітей чоловічої статі діаметр сигмокретального переходу визначається в межах 1,4-1,7 см, у грудних дітей жіночої статі – 1,4-1,8 см.

У грудних дітей чоловічої статі діаметр очеревинного відділу прямої кишки визначається в межах 3,0-3,3 см, у грудних дітей жіночої статі – 3,2-3,5 см.

У грудних дітей чоловічої статі товщина стінки сигмокретального переходу визначається в межах 3,1-3,5 см, у грудних дітей жіночої статі – 3,2-3,4 см.

Зіставивши ультразвукові параметри сигмокретального сегмента, з'ясовано, що за середнім квадратичним дані параметри в дітей жіночої статі більші, ніж у дітей чоловічої статі. Одержані результати можуть бути основою для профілактичного сканування з метою виявлення можливої патології сигмокретального сегмента в дітей раннього віку.

Г.Гребович, Ю.Ковальський, М.Савчин, В.Гуменецький
**ДИНАМІКА ЗМІН ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЩУРІВ ЗА
УМОВ ХРОНІЧНОЇ ПИВНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Останніми роками зростає споживання молоддю алкогольних, особливо слабоалкогольних напоїв, зокрема пива. За даними ВООЗ на 2008 рік близько 55% тринадцятирічних підлітків хоча б раз пробували пиво чи інший слабоалкогольний напій, з них 25% споживають його регулярно. Існують численні повідомлення в засобах масової інформації, в яких пиво не обгрунтовано характеризують як збалансований мінералами, вітамінізований напій з антиоксидантними, антитоксичними властивостями. На противагу, аналіз відомих фактів свідчить про те, що швидке всмоктування пива у ШКТ зумовлює гіперволемію з наступним перенавантаженням серцево-судинної системи; вміст вітамінів є мізерним, порівняно з добовими потребами в них; близько 200 речовин, що містяться у пиві створюють значне навантаження для печінки. Разом з тим, у науковій літературі вкрай мало повідомлень про системні дослідження впливу хронічного споживання пива, при тому, що інтенсивно вивчаються функціонально-метаболічні та морфологічні ефекти різних доз та термінів дії чистого етанолу.

Метою проведених досліджень було з'ясувати основні закономірності змін активності регуляторних процесів на основі аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) щурів за умов тривалого споживання пива.

Дослідження проводили на 30 статевозрілих щурах-самцях масою 200-220г, які були розподілені на 3 групи. Тваринам було забезпечено вільний доступ до поїлок, що були наповнені: у 1-ій групі – водою (контрольна група); 2-ій – світлим пивом відомого виробника (вміст алкоголю – 4 %, частка твердих речовин -11,5 %; енергетична цінність – 43 ккал/100 мл); 3-ій – темним пивом (вміст алкоголю 8,5 %, частка твердих речовин – 20 %, енергетична цінність – 79 ккал/100 мл). Відповідні рідини поновлювали одноразово кожного дня. Запис серцевого ритму проводили тричі – на 15, 31 та 92 день від початку досліду. Для цього тварин поміщали у плексигласову хатку, яку накривали світлонепроникною темною тканиною. До основи хвоста прикріплювали фотоплетизмографічний датчик, що сприймав пульсацію хвостової артерії. Тривалість запису становила 5 хв. Після комп'ютерної обробки результатів, аналіз ВСР проводили з використанням статистичного, спектрального та методів варіаційної пульсометрії.

Отримано наступні результати: на 15-ий день від початку експерименту як у щурів, що споживали світле пиво (2-а група), так і у щурів, що пили темне пиво (3-я група) зафіксовано зростання активності усіх ланок регуляції, що відображається у підвищенні спектральних показників. Зокрема LF, що характеризує вплив гуморально-метаболічної системи, зріс на 56% та у 2,5 рази, порівняно з контролем, відповідно у тварин 2-ої та 3-ої груп. Натомість активність симпатичної нервової системи, регуляторні впливи якої зумовлюють коливання тривалості кардіоінтервалів у середньочастотному діапазоні спектра (MF) зросла у 2-ій групі лише на 20 %, тоді як у 3-ій - практично у 3,5 разів. Також зросла потужність високочастотного діапазону спектра (HF) – індикатора активності блукаючого нерва, відповідно на 51% та у 3,5 рази, порівняно із контрольною групою. Така активація регуляторних систем зумовила певну дестабілізацію ритму, про що свідчить зростання різниці тривалості послідовних серцевих циклів всередньому вдвічі та розширення загальних меж коливань в обох досліджуваних групах. При цьому ЧСС достовірно не змінилася. Через місяць від початку експерименту у тварин, що споживали світле пиво, порівняно із першим записом, істотно зменшилися практично усі досліджувані показники. При цьому зросла ЧСС. У щурів 3-ї групи виявлено аналогічний характер змін, проте вони більш виражені. У щурів після 92-денного споживання світлого пива ЧСС на 9% більша порівняно з контролем, регуляторна активність обох ланок автономної нервової системи вища практично вдвічі, всередньому на 60 % більша різниця тривалості послідовних кардіоциклів на фоні незмінених меж коливань. У третій групі

виявлено подібні, але менш виражені зміни, зокрема спектральні показники вищі відносно контрольної групи всередньому на 35 %, зростання статистичних показників супроводжується розширенням загальних меж варіації тривалості серцевих інтервалів на 17 % з одночасним збільшенням ЧСС на 20 %. Таким чином, у перші 2 тижня після початку регулярного споживання пива відбувається активація регуляторних систем, направлена на збереження сталості внутрішнього середовища. При цьому чутливість ефекторних ланок залишається високою, про що свідчить істотне підвищення варіабельності тривалості послідовних кардіоінтервалів з одночасним розширенням меж коливань. Через місяць хронічної «пивної інтоксикації» спостерігається пригнічення регуляторної активності, порівняно з попереднім періодом, одночасно спостерігається у більшій мірі прояв власної пейсмеркерної активності, що супроводжується стабілізацією ритму з одночасним зростанням ЧСС. Це може бути розцінено як виснаження регуляторних механізмів. Зміни ВСР через три місяці споживання пива вказують на компенсаторну активацію систем регуляції на фоні істотного зниження чутливості синоатріального вузла до модулюючих впливів. При цьому у 2-ій групі істотне підвищення спектральних показників супроводжується помірним підвищенням ЧСС, що вказує на можливість часткової компенсації. Натомість після вживання темного пива незначна компенсаторна активація регуляторних механізмів супроводжується ще більшим зростанням ЧСС. Така тахікардія може бути доцільною за умов зниження скоротливої здатності міокарда з наступним зменшенням ударного об'єму при дистрофічних змінах серцевого м'язу, ознаки яких виявленні при проведенні нами морфологічному дослідженні.

Отже, тривале надходження пива в організм зумовлює активацію адаптаційних механізмів, ефективність яких згодом значно знижується. Через 3 місяці щоденного вживання солодових напоїв, на фоні напруження систем регуляції відзначається їх недостатність.

О.В.Зайцева, Н.В.Жукова, Э.Н.Солошенко, Е.Г.Татузян

**ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ТРИПТОФАНА У БОЛЬНЫХ
РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПСОРИАЗОМ С НАРУШЕННЫМ
МИКРОБИОЦЕНОЗОМ КИШЕЧНИКА.**

**ЗМІНИ ОБМІНУ ТРИПТОФАНА У ХВОРИХ НА РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ
ПСОРИАЗ З ПОРУШЕННЯМ МІКРОБІОЦІНОЗОМ КИШЕЧНИКА.**

Харьковский национальный медицинский университет
г.Харьков, Украина

В условиях изменения культуральных, биохимических и морфологических свойств микробиоты пищеварительного тракта возникают различные дистрофические изменения покровного эпителия, снижается его барьерная функция, повышается проницаемость его кишечной стенки по отношению к антигенам, микроорганизмам, продуктам обмена белков, углеводов, жиров, чужеродным соединениям и др.

Нарушение кооперативного взаимодействия нормальной микрофлоры пищеварительного тракта сопровождается развитием дисбактериоза и сопряжено с ослаблением ферментобразующей, витаминообразующей, дезинтоксикационной и пищеварительной функциями кишечника. В этих условиях происходят серьезные структурно-метаболические изменения во внутренних органах и тканях, лежащие в основе развития многих заболеваний, в том числе и псориаза

Среди множественных этиопатогенетических факторов формирования псориаза заслуживает внимание изучение метаболических процессов, связанных с обменом незаменимой аминокислоты триптофана, из которой в кишечнике под воздействием микрофлоры образуются токсичные продукты - индолуксусная кислота, скатол, индол. Триптофан, во-первых, является источником образования никотинамидных коферментных форм витамина В₅ (РР), а во-вторых, метаболизм триптофана, связан с образованием серотонина, мелатонина, 5-гидроксииндолацетата, которые способны

оказывать значительное влияние на обменные процессы различных органов и тканей организма. Триптофан может превращаться в различные индольные производные. Конечными продуктами этих превращений, экскретируемыми с мочой, являются в основном 5-гидроксииндолацетат, главный продукт гидрокситриптофан-серотонинового пути обмена, который является индуктором дифференцировки и пролиферации быстро обновляющихся тканей.

Исследования показывают, что изучение обмена триптофана у больных псориазом с нарушенным биотипом не нашло должного отображения в научной литературе и представляет собой актуальную задачу раскрытия патогенетических механизмов формирования этого хронического, часто рецидивирующего дерматоза.

Целью настоящей работы было изучение особенностей обмена триптофана у больных генерализованной формой псориаза с нарушенным микробиоценозом кишечника и обоснование патогенетической терапии.

Результаты работы позволили сделать следующие **выводы**:

1. Генерализованная форма псориаза сопровождается нарушением микробиоценоза кишечника и характеризуется изменением кооперативного взаимодействия аэробной и анаэробной микрофлоры на фоне повышения условно-патогенных организмов и накопления эндотоксинов – продуктов аминокислотного обмена.

2. У больных с генерализованной формой псориаза отмечаются глубокие нарушения обмена триптофана, которые сопряжены с ингибированием кинуренинового и активацией серотонинового пути превращения аминокислоты, сопровождающихся повышением в сыворотке крови содержания серотонина, мелатонина, 5-ОИУК, триптофана и снижением активности триптофан-2,3-диоксигеназы.

Ключевые слова: псориаз, микробиоценоз, обмен, триптофан, серотонин, мелатонин, ОИУК, триптофан-2,3-диоксигеназа, индикан

Д.В.Кулеш, О.С.Андрюшина, Н.А.Галатенко

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОТІКАННЯ КЛІТИННИХ РЕАКЦІЙ НАВКОЛО ПОТЕНЦІЙНИХ ІМПЛАНТАЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ НА ОСНОВІ ПОЛІУРЕТАНСЕЧОВИН З ФОЛІЄВОЮ КИСЛОТОЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Інститут хімії високомолекулярних сполук НАН України,
м.Київ, Україна

Імобілізація біоактивних речовин та лікарських препаратів на біосумісних імплантаційних матеріалах є актуальною проблемою сьогодення. Локальне пролонговане вивільнення діючого компонента з біодеградуючого матеріалу може істотно впливати на приживлення самого імплантату, а також значно підвищувати ефективність іммобілізованої речовини.

Мета роботи. Вивчити морфологічні особливості протікання клітинних реакцій навколо імплантатів на основі поліуретансечовин з фолієвою кислотою.

Матеріали та методи досліджень. Були синтезовані поліуретансечовини на основі макродіізоціанату (МДІ), 1,6-гексаметилендіаміну (ГМДА) та фолієвої кислоти (ФК). МДІ-ГМДА (контроль) та МДІ-ГМДА-ФК (ГМДА:ФК=1:1) імпантували в організм білих лабораторних щурів. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування ефіром на 14, 30 та 90 добу після операції. Для морфологічного аналізу після стандартної гістологічної обробки (фіксація в 10% розчині формаліну, дегідратація в зростаючих концентраціях етанолу, заливка в парафін) сполучнотканинної капсули, що формувалася навколо імпантованого матеріалу, були виготовлені зрізи товщиною 10 мкм, які забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Результати та висновки. Імпантација МДІ-ГМДА в організм експериментальних тварин викликала клітинні реакції по типу асептичного запалення. Через 14 діб після операції характер-

ною була нейтрофільна, лімфоцитарна та макрофагальна інфільтрація оточуючої імплантат тканини. На більш пізніх термінах дослідження (через 30 та 90 діб) спостерігалось утворення сполучнотканинної капсули, клітинний склад якої був різним по всій її довжині: на деяких ділянках спостерігалися пучки хвилястих колагенових волокон та веретеноподібні фібробластичні елементи між ними, на інших – яскраво виражена круглоклітинна реакція, в основному макрофагальна. Фактичне зростання кількості макрофагальних елементів могло свідчити про збільшення активності, направленої на фагоцитоз клітинного детриту та продуктів розпаду тканин. Клітинні реакції на імплантацію МДІ-ГМДА-ФК також протікали по типу асептичного запалення та були фізіологічною відповіддю живого організму на присутність чужорідного тіла – імплантату. Встановлено, що фолієва кислота у складі полімерного матеріалу на основі поліуретансечовини мала стимулюючу дію на клітинні реакції в місці розміщення імплантату, що приводило до утворення тонкої та зрілої сполучнотканинної капсули вже до 14 доби після операції. При цьому спостерігалось зменшення інтенсивності нейтрофільних та лімфоцитарних елементів. Макрофагальні елементи проявляли яскраво виражену фагоцитарну активність, що позначалося у збільшенні їх кількості, та приводило до часткової біодеструкції матеріалу вже через 30 діб після операції.

С.Кучма

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ

Львівський національний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Мета. В останні роки зріс інтерес до вивчення ендотелію, тому що, по-перше, він відіграє важливу роль в контролюванні судинного тону, забезпечує чітку регуляцію просвіту судин в залежності від швидкості кровотоку і кров'яного тиску на судинну стінку і т.д., а, по-друге, більшість захворювань (цукровий діабет, пухлини, атеросклероз, гіпертонічна хвороба) реалізують свій патологічний вплив через порушення функції ендотелію (ендотеліальна дисфункція). Ендотеліальна дисфункція являється першим та найбільш раннім проявом судинного захворювання, яке в кінцевому підсумку приведе до структурних та функціональних змін у кровоносній судині. Ендотеліальна дисфункція характеризується зниженням продукції релаксуючих факторів (вазодилататорів) і тенденцією до продукції вазоконстрикторів, запальних факторів та факторів росту. Різні патофізіологічні стимули здатні індукувати подібні не адаптивні зміни ендотеліальних функцій.

Завдання. дослідження є вивчення можливих наслідків порушення нормального функціонування ендотеліальних клітин, їх діагностика та можливості корекції.

Матеріали та методи. Для вирішення поставлених завдань використовую клініко-лабораторні методи досліджень.

Результати та їх обговорення Об'єрунтовано доцільність використання відповідних маркерів ендотеліальної дисфункції як додаткової ознаки серцево-судинних захворювань.

Висновок. Активація ендотелію з послідовною його дисфункцією являє собою фенотипну модуляцію судинного ендотелію до стану дезадаптації, який характеризується втратою або дисрегуляцією критичних гомеостатичних механізмів, що спостерігаються в нормальних ендотеліюцитах. Тому при лікуванні серцево-судинної патології рекомендуються препарати, що покращують функцію ендотелію.

М.Ороджи, А.А.Хематнеджад

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БАКТЕРИЙ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПАЦИЕНТОВ БОЛЬНЫХ ПУЛЬПИТОМ К ХЛОРГЕКСИДИНУ И ГИПОХЛОРИТУ НАТРИЯ

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»
г.Полтава, Украина

Диагноз пульпита до настоящего времени ставится в основном по клиническим симптомам и показателям электроодонтодиагностики. Диагноз иногда выставляется ошибочно, что приводит к тому, что врачи вообще отказываются от данной нозологической единицы и предпочитают выставлять другие диагнозы и, соответственно, лечат по-другому. Метод определения чувствительности бактерий корневых каналов пациентов больных пульпитом не только помогает подтвердить диагноз пульпита, но и провести целенаправленную этиотропную коррекцию заболевания, что снизит частоту побочных эффектов и поможет быстрее вылечить данное заболевание.

Материал забирали стерильным штифтом из корневых каналов пациентов с пульпитом и транспортировали в эпиндорфе с 1 мл стерильного физраствора до лаборатории. Чувствительность микроорганизмов к дезрастворам определяли по стандартной методике, в соответствии с приказом МОЗУ СССР за №250 от 13.03.1975г. «Про унификацию методов определения чувствительности микроорганизмов химиотерапевтическим препаратам». Не позднее, чем через 2 ч эпиндорф тщательно стряхивали в течение 10 сек, засекали газонем на поверхности чашек Петри с сахарным агаром. После подсыхания на поверхность среды клали индикаторные диски, просоченные соответствующими растворами дезинфицирующими растворами. Чашки инкубировали в термостате в течение 24 ч при 37°C. При условии учёта результатов измеряли зоны задержки роста микроорганизмов вокруг соответствующих дисков с дезрастворами, которые чётко контрастировали на фоне микробного роста. Измерения зон проводили при помощи циркуля. При зоне задержки роста микробов диаметров до 10 мм штаммы расценивали как резистентные, более 10 мм как малочувствительные, более 25 мм – высокочувствительные.

Для сравнения действия химиотерапевтических средств на микрофлору пульпы проводили статобработку полученных результатов с использованием программы Microsoft Excel 2003. Вероятность полученных результатов анализировали по критерию Стьюдента.

Самыми чувствительными бактерии пульпы были к 2% раствору хлоргексидина, наименее – к 3% гипохлориту натрия. При этом не только показатель антимикробного действия хлоргексидина в среднем был в 2 раза ($p < 0,05$) выше по сравнению с дезинфицирующими свойствами гипохлорита натрия, но вообще большинство штаммов микроорганизмов (90%) была не чувствительна к 3% раствору гипохлорита натрия.

Р.В.Павлов, Ю.Н.Верзун, М.И.Черняк, Ж.Ю.Нагорнюк

НОВЫЙ МЕТОД КИШЕЧНОГО ШВА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ГАСТРОДУОДЕНАНАСТОМОЗОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького
г. Донецк, Украина

Цель исследования. Разработка новых методов кишечного шва при наложении гастродуоденальных анастомозов, позволяющая снизить несостоятельность желудочно-двенадцатиперстного соустья путем обеспечения адаптации всех слоев стенкой полого органа.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження проведені на 8 беспородних собаках з масою тіла від 7 до 15 кг. У живих тварин виконувалась модель резецированного шлунка за Більрот - 1. Гастродуоденальні анастомози накладували з використанням шва за оригінальною методикою (подана заявка на патентну модель № 201013536 від 17.11.2010г.). Контролем служили анастомози накладені з використанням шва Альберта-Ламбера. Досліджували зони анастомозів макроскопічно і мікроскопічно після фарбування гематоксилін-еозином і за ван Гізону

Результати і їх обговорення. В експерименті ознак несостойливості анастомозів не відзначалося, макроскопічно зона анастомоза була вільною від зрощень і спаек, інфільтратів і явищ периаанастомозита не спостерігали. При дослідженні гастродуоденальних анастомозів сформованих з допомогою Шва Альберта – Ламбера у живих тварин служивших контролем на 7-е тижні відзначено виражений набряток всіх шарів стінки кишечника, лейкоцитарна інфільтрація, особливо в місцях проведення лігатур, судинні стази. Зживлення анастомозів сформованих з допомогою шва за запропонованою методикою протікало більш сприятливо, за рахунок доброї адаптації всіх шарів зшиваних органів. Між ними утворювалась тонка смужка молодої рубцевої тканини, запальні зміни були слабо виражені, що сприяло зрощенню з мінімальним розвитком рубцевої тканини.

Висновок. Морфологічні зміни в зоні шлунково-кишкового анастомоза сформованого за нашої методики, свідчать про сприятливі регенераторні процеси в зоні соустя за рахунок забезпечення фізичної і біологічної герметичності, послідовного з'єднання шарів стінок порожніх органів. При відсутності деформації і порушення мікроциркуляції.

D.V.Proniaiev, L.A.Gorbachenko, D.V.Kovalsky, R.O.Shyputa

ANATOMY OF THE INTERNAL FEMALE GENITAL ORGANS IN 7-MONTH-OLD HUMAN FETUSES

Bukovinian State Medical University
Chernovtsy, Ukraine

Odd data, dealing with the specific features of the morphogenesis and formation of the topography of the uterus, ovaries, uterine tubes in human fetuses of different age, groups are ascertained in the literature. The information pertaining to individual anatomical variability of the organs and structures of the female genital system and formation of their correlative interrelations during the prenatal period of the development is primarily fragmentary and is based on the material obtained from various age groups, requiring further research and remaining insufficiently studied.

The object of the research. To ascertain the specific characteristics of the formation of the syntopy of the internal female genital organs during the prenatal period of human ontogenesis.

Material and methods. The study was carried out on 11 human fetuses aged 7 months, measuring 231.0-270.0 mm of the parietococcygeal length (PCL). The material was fixed in a 7% formalin solution during a fortnight upon which the specific characteristics of the external structure of the internal female genital organs and their syntopy were studied, employing the method of thin sectioning under the control of a binocular magnifier and morphometry.

The results of the investigations and their discussion. The ovaries of the 7-month-old fetuses under study were, primarily of an elongated, flattened, irregular oval form and were located in the cavity of the large pelvis. The right ovary, as a rule, was located higher than the left one at that. The right ovaries of this particular age group occupied primarily a vertical position, whereas the left ones – an oblique position. The length of their mesenteries was considerably shorter than the length of the ovaries themselves in all the ovaries under study. While studying such morphometric indices of the ovaries as their length and width, it has been established that fluctuations of the organ width are insignificant. The most demonstrative in this respect is the length of the ovaries. A predominance of the length of the right ovary over the

length of the left one within the range from 1.0 mm to 1.8 mm has been revealed in all the fetuses of the above-mentioned age studied by us.

М.Савчин, Ю.Ковальський, Г.Гребович, В.Гуменецький
**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ
ПИВНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Не зважаючи на зусилля світової громадкості, направлені на боротьбу з алкоголізмом, проблема зловживання міцними спиртними напоями залишається не лише не вирішеною, але й постійно загострюється. Проте ще більш загрозлива ситуація стосується, так званих, слабоалкогольних напоїв, у тому числі і пива. Пивний алкоголізм мабуть є ще небезпечнішим порівняно з горілчанам, адже формується практично непомітно, залишається достатньо стійким, при цьому низький вміст алкоголю зменшує настороженність громадкості щодо небезпеки, яку вони становлять.

Метою проведених досліджень було з'ясувати основні морфологічні зміни в міокарді, нирках, печінці, головному мозку щурів за умов тривалого споживання пива.

Дослідження проводили на 30 статевозрілих щурах-самцях, масою 200-220г, які були розподілені на 3 групи. Тваринам забезпечено вільний доступ до поїлок, що були наповнені: у 1-ій групі – водою (контрольна група); 2-ій – світлим пивом відомого виробника (вміст алкоголю – 4 %, частка твердих речовин -11.5 %; енергетична цінність – 43 ккал/100 мл.); 3-ій – темним пивом (вміст алкоголю 8,5 %, частка твердих речовин – 20 %, енергетична цінність – 79 ккал/100 мл). Відповідні рідини поновлювали одноразово кожного дня. На 95-й день проведено декапітацію. Зібрано органи (серце, нирки, печінка, головний мозок) для морфологічного дослідження. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, мікроскопія проводилася під світловим мікроскопом із збільшенням у 40 та 80 разів. Макроскопічно органи без суттєвих особливостей, лише у печінці тварин, що споживали ТП, відзначається шорохуватість діафрагмальної поверхні із сіруватим просоподібним крапом. У нирках тварин другої групи спостерігається згладженість межі між кірковою та мозковою речовиною. Мікроскопічний огляд гістологічних зрізів показав дилатацію центральних вен печінки в обох досліджуваних групах, більш виражену в тварин третьої групи. Натомість після споживання СП переважаючими є зміни в нирках у вигляді набряку каналців з детритом у просвіті та помірно вираженим запаленням. У цитоплазмі епітеліальних клітин каналців виявлено патологічні включення, характерні для білкової дистрофії, клубочки повнокровні. Зміни в серці та головному мозку носять дистрофічний характер, у кардіоміоцитах обох дослідних груп виявлено численні включення, які у тварин третьої групи поєднуються із нерівномірною гіпертрофією.

Підсумовуючи отримані результати, можна стверджувати, що тривале споживання пива обох сортів спричиняє поліорганны дистрофічні зміни. При цьому темне пиво зумовлює істотні гепато- та кардіотоксичні ефекти, у той час для світлого пива характерний більш виражений нефротоксичний вплив.

Х.Н.Сартипи, Е.В.Ткаченко, А.Шадфард, А.М.Махмуди, Х.Ардалан
**РАСПРОСТРАНЕНИЕ ХОЛЕРИКОВ С МЕЛАНХОЛИЗМОМ И
МЕЛАНХОЛИКОВ С ХОЛЕРИЗМОМ СРЕДИ ИРАНСКИХ СТУДЕНТОВ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНДЕРА И ВЕДУЩЕЙ КОНЕЧНОСТИ**

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»
г.Полтава, Украина

Наиболее тяжело переносят дезадаптацию крайние типы – холерики и особенно меланхолики, а также холерики с чертами меланхолизма и меланхолики с чертами холеризма. Следует отметить, что холерик с меланхолизмом и меланхолик с холеризмом – это не промежуточные типы, подобно сангво-флегматику, сангво-холерику и флегма-меланхолику, которые, сочетая признаки составляющих их типов, являют собой нечто усреднённое, с большим или меньшим удельным весом того или иного типа. Холерик с чертами меланхолизма – это невротик, характеризующийся в основном чертами холерического темперамента – сильным возбуждением и слабым торможением, то есть низкой уравновешенностью процессов. Но при этом холерик с меланхолизмом, в отличие от холерика (и сангво-холерика) обладает сниженной подвижностью, что усугубляет и так имеющуюся у холерика склонность к невротизации. Низкая подвижность (тем более при слабой уравновешенности) создаёт условия для проявления для проявления эпилептоидных черт личности (что больше свойственно меланхолику). Люди этого типа эмоционально неустойчивы, приступы гнева более пролонгированы из-за сниженной подвижности по сравнению с обычными холериками, возможны депрессивные состояния (что более характерно для меланхоликов), перемежаются состояния оптимизма и пессимизма, в большинстве случаев это экстраверты. А меланхолик с чертами холерика – это глубокий невротик, который характеризуется в основном чертами, свойственными меланхолику, то есть низкой силой возбуждения и низкой подвижностью. Однако, в отличие от меланхолика (и флегмо-меланхолика), люди этого типа обладают слабым торможением, что приводит к взрывности (характерной для холерика). Но, в отличие от холерика, эти периоды раздражительности и гнева очень продолжительны за счёт низкой подвижности и эпилептоидности личности. Разыгрывающиеся на этом фоне приступы истерии создают картину глубоко невротизированной личности, особенно в случаях (очень маловероятных, но не исключаящихся), когда может иметь место средняя или высокая подвижность при слабой силе и недостаточной уравновешенности процессов. Этот тип, как и холерик с меланхолизмом, эмоционально неустойчив, но, в отличие от него, интровертирован и в основном пессимистичен.

Целью настоящего исследования стало оценить распространение указанных форм темперамента у 81 Иранских студентов медицинского и стоматологического факультетов всех курсов в зависимости от их гендера и конечности, которую испытуемый использовал для письма. Задачами работы была оценка темперамента у мужчин, женщин, правшей, левшей, амбидекстров с последующим сравнением. Для оценки темперамента использовали опросник Айзенка.

Студенты медицинского факультета оказались холериками с меланхолизмом, а стоматологи – меланхоликами с холеризмом в большей мере. Парни были в большей степени меланхоликами с холеризмом, а девушки – холериками с меланхолизмом. Левши оказались меланхоликами с холеризмом, правши – холериками с меланхолизмом, в то время как амбидекстры были меланхоликами и холериками практически в равной степени. Результаты свидетельствуют о влиянии гендера, ведущей конечности и факультета на распределение таких типов темперамента, как холерик с меланхолизмом и меланхолик с холеризмом.

В.В.Сачок

ВПЛИВАНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ ТРЕТЬОГО ПОКОЛІННЯ ДИМЕОДИПІНА ТА АМЛОДИПІНА НА МЕТАБОЛІЗМ МІОКАРДА У ПІДДОСЛІДНИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Інститут фармакології та токсикології НАМН України,
відділ фармакології серцево-судинних засобів
м.Київ, Україна

Метою нашого дослідження було вивчити вплив нового антагоніста кальцію третього покоління дигідропіридинового ряду димедипіна на метаболічні процеси в серці при експериментальній адреналіновій міокардіодистрофії порівняно з референтним препаратом амлодипіном.

Матеріали та методи досліджень. Патологію викликали у білих нелінійних щурів шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення адреналіну гідротартрату у дозі 1,8 мг/кг. Щури з моделлю адреналінової міокардіодистрофії отримували лікування один раз на добуперорально димедипіном у дозі 1,5 мг/кг або амлодипіном у дозі 1,5 мг/кг протягом 7 діб. Дослідження проводили через 1, 3 та 7 добу після моделювання патології.

У гомогенатах серця визначали вміст молочної та пірвіноградної кислот. Для визначення концентрації лактату використовували колориметричний метод Баркера і Самерсона з п-оксиdifенілом, для пірвату - метод Умбрайтас з 2,4-динітрофенілгідрозино.

Згідно з отриманих даних в тканині серця контрольних груп тварин на 1, 3 та 7 добу збільшувався вміст лактату в середньому на 22,6% на фоні зниження пірвату в середньому на 55,64% відносно показників інтактної групи, що свідчить про посилення процесів анаеробного гліколізу і розвитку внутрішньоклітинного ацидозу в міокарді щурів з адреналіновою міокардіодистрофією. У піддослідних щурів, яким проводилось лікування димедипіном на 1, 3 та 7 добу вміст лактату збільшувався в середньому на 5,74%; при лікуванні амлодипіном, відповідно на 4,59%. В цих групах відбувалось зниження концентрації пірвату при лікуванні димедипіном – на 47,17%, амлодипіном - на 52,86%, відповідно до інтактних тварин.

Співвідношення лактат/пірвату порівняні з показниками інтактної групи на 1, 3 та 7 добу зростає в контрольних групах щурів в середньому в 3,04 рази; у піддослідних групах тварин після проведеного лікування димедипіном – в 1,95 рази, амлодипіном – в 2,28 рази.

Таким чином, проведене дослідження засвідчило, що антагоністи кальцію третього покоління - димедипін та амлодипін, здатні усувати метаболічний ацидоз в міокарді щурів при адреналіновій міокардіодистрофії. Димедипін, новий фторвмісний похідний 1,4-дигідропіридину, не поступається по ефективності нормалізації метаболічних процесів в серці щурів з референтним препаратом амлодипіном.

П.М.Скорейко, О.С.Андрусак, Ю.Ю.Рибак, Х.А.Турковська

АНАТОМІЯ ЯЄЧОК ПЛОДІВ 8-10 МІСЯЦЯ

Буковинський державний медичний університет
м.Чернівці, Україна

Однією з поширених природжених патологій є аномалії розвитку яєчок. Проте, дані літератури з цієї проблеми є поодинокими та несистематизованими. Метою нашого дослідження було встановити закономірності розвитку та можливі критичні періоди становлення дефінітивної форми яєчок. Використовували методи морфометрії, мікропрепарування, гістологічного дослідження, графічного та пластичного реконструювання.

Мікромаскопічно на контрастованих препаратах яєчка з суміжними структурами добре простежується внутрішньоорганна венозна система яєчка у вигляді центропетальних та центрофугальних вен, які з'єднуються в ділянці його середостіння і формують навколо гілочок яєчкової артерії венозне сплетення. Поверхневі вени яєчка, розміщені в білковій оболонці, мають петлясту зовнішню будову. Це пов'язано з тим, що окремі венозні гілочки прямують до середостіння яєчка у поперечному напрямку до поздовжньої осі органа, з'єднуються між собою анастомозами, які, в свою чергу, спрямовані поздовжньо. У плодів, у яких яєчка розміщені на рівні глибокого пахвинного кільця, венозні системи яєчка та над'яєчка з'єднуються між собою за межами середостіння – на рівні пупкової артерії, яку зверху огинає сім'явиносна протока і далі прямує каудомедіально. Початковий відділ яєчкових вен (у проміжку між пупковою артерією та нижнім кінцем нирки, де існують анастомози з капсулярними венами нирки) має вигляд мережива навколо гілочок яєчкової артерії.

У плодів, в яких яєчка розміщені нижче глибокого пахвинного кільця (у пахвинному каналі чи мошонці), простежується лозоподібне сплетення у вигляді венозної сітки, яка сполучає венозне сплетення навколо гілочок яєчкової артерії зі сплетеннями сім'явиносної протоки, артерії сім'явиносної протоки на рівні голівки над'яєчка. Лозоподібне сплетення краніально переходить у яєчкові вени, які мають вигляд сплетення навколо гілочок яєчкової артерії. У його формуванні беруть участь, крім вен яєчка та над'яєчка, також і вени суміжних структур – очеревини, глибокого м'язово-апоневротичного шару передньобічної стінки живота і стінок таза. На серійних гістотопографічних зрізах яєчка з суміжними структурами та їх графічних реконструкціях простежуються зв'язки між венозною системою над'яєчка та м'яза-підіймача яєчка.

Венозне сплетення навколо гілочок яєчкової артерії складається з судин китицеподібної форми, які, розгалужуючись та з'єднуючись між собою, утворюють своєрідну мережу уздовж артеріальних судин. На поздовжніх зрізах їх форма наближена до веретеноподібної.

На поперечних зрізах кількість судин сплетення не перевищує 8-9, форма їх просвіту справа переважно овальна, зліва – неправильна, нагадує щілини.

Е.В.Ткаченко, Х.Н.Сартипи

ОСОБЕННОСТИ ПУЛЬСОВЫХ ХАРАКТЕРИСТИК У ИРАНСКИХ И УКРАИНСКИХ СТУДЕНТОВ УМСА

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»
г.Полтава, Украина

В Иране с давних времён существует целое направление в медицине, позволяющее сформулировать диагноз или даже предсказать будущее по жидкостям организма – нептунизм. В частности, используется пульсовая диагностика, специалисты которой могут поставить любой диагноз задолго до проявления патологических проявлений в том или ином органе. За день до диагностики по пульсу следует соблюдать диету: исключить тяжелую пищу, алкоголь, мясо, кофе, ограничить употребление в пищу овощей. Нельзя переедать или голодать, есть непривычную пищу. Рекомендуются не заниматься тяжелым физическим и интеллектуальным трудом, хорошо выспаться, у женщин диагностика не желательна в «критические дни». Пульсовая диагностика производится утром, на восходе, не выходя из помещения, не открывая окон (не вдыхая воздух извне), натошак, в спокойном состоянии, не после занятия сексом. При необходимости диагностику можно проводить не только рано утром, но обязательное условие чтобы больной и врач находились в спокойном состоянии. Пульсация происходит по всему телу, в частности на шее, ноге и руке. Пульсовая диагностика болезни производится по руке пациента. Если смотреть пульс на шее, то пульс очень сильно пульсирует и именно это не дает возможность определить все тонкости болезни, а на ноге

слишком далеко, поэтому на руке самое оптимальное место для определения болезни. Снятие пульса на ноге проводят при тяжелых заболеваниях, прогнозируя, насколько близка смерть пациента. Правую руку больного врач обследует своей левой рукой, а левую – правой. При диагностике руки пациента должны находиться на уровне его сердца. Для диагностики органов каждый палец определяет две точки. Наклоняя палец в сторону кисти руки, определяют состояние первого органа, наклоняя палец в сторону от кисти руки – определяют состояние второго органа.

Три основных типа пульса у здоровых людей - это мужской, женский и пульс средний. Различия образуются в самом зачатии, в зависимости от того, чем питается мать и чем она занимается, а также от семени отца и крови матери. Мужской пульс (пульс ветра) - толстый и грубый. Женский пульс (пульс желчи) - тонкий и быстрый. Пульс средний (пульс слизи) - мягкий, медленный, податливый. Если у мужчины пульс женского типа - это к долголетию. Если у женщины пульс мужского типа - это к рождению сыновей. Если у обоих супругов пульс средний – есть вероятность бездетности или рождения детей обоих полов. Если у супругов пульс мужского типа - будет большинство сыновей. При пульсе женского типа у обоих супругов - большинство дочерей. Если у одного супруга пульс средний - будет один ребенок, пол ребенка зависит от пульса второго супруга. При беременности – пульс выпуклый, узловатый и глубокий. Если пульс левой почки у беременных женщин бьется сильнее, грубее, то родится девочка, а если пульс правой почки, то мальчик, при условии, если женщина не больна. Определяется пол ребенка с четырех-пяти месяцев беременности, и обуславливается тем, что ребенок-мальчик располагается, в основном, с правой стороны матки, а ребенок-девочка с левой. Распознавание пола происходит в случае здорового организма у матери.

По пульсу можно судить о типе темперамента. Если частота вашего пульса лежит в интервале 76-83 удара в минуту и по качеству удара в пальцы при движении артерии вид удара пульса очень сильный, активный, регулярный, скачкообразный, напоминающим движение прыгающей лягушки, то вы холерик. Если частота вашего пульса лежит в интервале 68-75 ударов в минуту, вид удара пульса очень сильный, активный, регулярный, скачкообразный, напоминающим движение прыгающей лягушки, то вы сангвиник. Если пульс реже 67 ударов в минуту и вид удара пульса слабый, регулярный (движение его напоминает движение плывущего лебедя), то вы флегматик. Если частота пульса чаще 83 ударов в минуту, вид удара пульса слабый и нерегулярный, волнообразного характера, наподобие движения змеи, то вы меланхолик.

Древние медицинские манускрипты содержат знания, используя которые можно прогнозировать течение заболевания и состояние пациента. Некоторые из них содержат информацию даже о том, как определить срок жизни больного, и какие он имеет шансы на выздоровление. Есть характеристики пульса, которые говорят о благоприятном прогнозе заболевания. Если на всех уровнях пульса на лучевой артерии определяется ритм в 30 ударов в минуту при постоянном объеме и силе пульса, это указывает на большую продолжительность жизни исследуемого. Такой пульс называется пульс долгой жизни. У практически здорового человека пульс определяется под безымянным, средним и указательным пальцем, но у смертельно больного человека пульс под безымянным или средним пальцем будет отсутствовать. У любителей бега трусцой и атлетов пульс в покое равен 50-60 ударам в минуту, что является нормой. Пульс замедляется также во время медитации. Медленный пульс характерен и для некоторых патологических состояний, как, например, блокада одной из ветвей проводящего пучка сердца. Люди, занимающиеся йогой, могут останавливать сердце и процессы обмена веществ, что, естественно, останавливает пульс. Пульс замедляется и во время сна. Какие же состояния могут привести к исчезновению пульса или невозможности его определить? Трудно найти пульс при травме или состоянии шока, будь то физическая или психическая травма. Основными признаками шока являются отсутствие пульса (то есть невозможность его определения при пальпации), бледность, потливость и резкое падение артериального давления. Другими экстремальными ситуациями могут быть падение, испуг и обморок. Ещё примером состояний, когда пульс перестает прощупываться, может быть холера, сопровождающаяся крайним обезвоживанием организма. При переломе кости, когда кровь поступает в зону повреждения,

пульс также становится трудно определимым. К таким состояниям также можно отнести диарею и рвоту, вызывающие обезвоживание. Ослабление пульса возникает и при гриппе, течение которого сопровождается обильным потоотделением. Кроме того, влияние на пульс, ослабляя его, оказывают гипотермия (переохлаждение), интенсивные занятия сексом и значительная кровопотеря.

Есть характеристики пульса, указывающие на неблагоприятный исход болезни: 1) чрезмерно высокая частота; 2) твёрдость (определение пульса возможно лишь между ударами, как, например, при атеросклерозе); 3) крайняя степень замедления (как результат полной поперечной блокады сердца); 4) высокое напряжение (как при гипертонии); 5) резкое снижение амплитуды (как при дегидратации); 6) крайняя степень аритмичности (при множественных экстрасистолиях); 7) смещение пульса с места его обычного определения; 8) выраженность пульса ниже порога восприятия («отсутствие» пульса); 9) нерегулярная аритмичность; 10) очень слабый пульс, ощущаемый только под указательным пальцем с движением, напоминающим движение муравья. Если при поверхностном касании (поверхностный пульс) указательным пальцем правого запястья чувствуется сильная пульсация, значит, проблема в толстом кишечнике. Если в той же позиции при сильном надавливании (верхней кромкой пальца) силен глубокий пульс, значит, есть закупорка в легких. Сильная пульсация под средним пальцем, находящимся на правом запястье, может указывать на состояние желчного пузыря (при поверхностном касании, т.е. поверхностный пульс) и печени (при сильном давлении, т.е. глубокий пульс). Сильная пульсация под безымянным пальцем, находящимся на правом запястье, может указывать на состояние мочевого пузыря (при поверхностном касании) и правой почки (при сильном давлении). Сильная пульсация под указательным пальцем, находящимся на левом запястье, может указывать на состояние тонкого кишечника (при поверхностном касании) и сердца (при сильном давлении). Сильная пульсация под средним пальцем, находящимся на левом запястье, может указывать на состояние желудка (при поверхностном касании) и селезенки (при сильном давлении). Сильная пульсация под безымянным пальцем, находящимся на левом запястье, может указывать на состояние половых органов (при поверхностном касании) и левой почки (при сильном давлении). При болезнях жара, как утверждает тибетская традиционная медицина, поражаются следующие органы: сердце, легкие, печень, селезенка, почки, а при болезнях холода – тонкий и толстый кишечник, желудок, желчный пузырь, мочевой пузырь, яичники или яички. Так, например, вы ощущаете сильную пульсацию на правой руке, под средним пальцем. Эта зона ответственна за печень и желчный пузырь. Какой из этих органов поражен? Если у вас ухудшилось самочувствие и появился жар, то поражена печень. А если вы стали мерзнуть - то виноват желчный пузырь. При пульсовой диагностике необходимо учитывать также сезон года. Так, например, весной усиливается пульс под подушечкой среднего пальца правой руки. Летом - усиливается пульс под подушечкой указательного пальца левой руки (у мужчин) и правой руки (у женщин). Осенью - усиливается пульс под подушечкой указательного пальца правой руки (у мужчин) и левой руки (у женщин). Зимой - усиливается пульс под подушечками безымянных пальцев.

Мы оценили особенности пульса у 54 студентов УМСА из Ирана различных курсов обучения обоих факультетов и сравнили их с таковыми украинских студентов. Пульс оценивали на обеих руках симметрично на правой и лучевой артерии по 4 характеристикам: частота, ритмичность, наполнение, напряжение.

Как показали результаты, из иранцев у 5 студентов неритмичный, чаще пульс более частый на левой руке, что, возможно, связано с увеличением процента левшей в популяции (ибо, согласно некоторым данным, их число составляет 10-15% населения. Пульс полнее, чем у украинцев, близок к твёрдому (а у украинцев он не ритмичный у 25 студентов, умеренного напряжения и даже ближе к мягкому). Это может свидетельствовать о склонности студентов из Ирана к развитию атеросклеротических процессов и артериальной гипертензии.

Данной работой нам хотелось бы привлечь внимание к данному вопросу, пожелать больше внимания уделять обучению пульсовой диагностике студентов на занятиях и внедрять эти данные в клинику и даже в повседневную жизнь, так как зачастую это может предупредить о той или иной проблеме со здоровьем и поможет своевременно принять меры. Также это, без сомнения, поможет

Западной медицине в большей мере быть превентивной медициной, каковой по сей день является Восточная и, в частности, тибетская и персидская.

E.V.Tkachenko, H.N.Sartipi, N.Hassanzade, A.Fagher, A.Shadfard,
A.M.Mahmmoudi, B.Ayatollahi

INTERRELATIONS BETWEEN SOME PSYCHO-PHYSIOLOGICAL PROFILE INDEXES IN UMSA IRANIAN STUDENTS

Higher State Educational Institution of Ukraine
“Ukrainian Medical Stomatological Academy”
Poltava, Ukraine

Psychiatrist E.Krechmer (1924) has been trying to establish connection between human constitution and tendency to any psychic disease at the XX-th century beginning. He has stated that the pycnic is tended to maniacal-depressive psychosis, athletic – to epilepsy, asthenic – to schizophrenia. He also has differentiated three main human biotypes: viscerotonics (pycnics), somatotonics (athletics) and cerebrotonics (asthenics). U.Sheldon (1940) has differentiated ectomorphic (similar to asthenic), mesomorphic (to athletic) and endomorphic (to picnic) somatotypes. Rostan (1824) and Sigo (1914) were talking about digestive constitution type, muscular and cerebral one. Later they were related to picnic, athletic and asthenic types correspondingly. Character accentuations types (K.Leongard, A.Lichko) are known all over the world and are widely used by psychologists, psychiatrists and physiologists in part. Hypertymic type is tended to manias; dystymic – depressions; cycloid – maniac-depressive states; sticking – to phobias, neuroses (of persistent states in part); pedantic type – some schizophrenia types; demonstrative one – to hystery. Sexual shade (so-called gender aspect) relates to diseases as well. Girls are more instilled, undergone to hypnosis, conformism. Such disorders as dyslexy and dysgraphy are present in boys more often. Life duration is bigger in women. Higher pain threshold, estrogens cardio-protective action represent only several reasons of it. Behavior inclinations that represent dysadaptation, pathology, madness features in one culture can cause admiration and respect in another one. Schizophrenia represents universal psychical disorder that is expressed with similar symptoms in all cultures. Although there have been found some intercultural differencies: the disease has easier course and is with longer remission periods in developing countries (probably, it is so because of necessity to get involved into working activity after the disease acuting). The depression symptoms universal character has been proven as well. At the same time, intercultural varieties have been found: individualistic cultures representatives complained mainly on solitude and isolation while the collectivistic ones – to somatic disorders. One should mention about culturally-specific syndromes. Some of them are described in scientific literature as ethnic psychoses. People are more internal (with internal locus of control or tendency to think that person is responsible more for his activities results) in the West than in the East where people are more external (id est they think that external factors influence more on the person's activity results than the human being himself).

Taking these data into account, the work **aim** was to assess interrelations between some psycho-physiological profile indexes in Iranian students and its **tasks** were assessing the interrelations between psycho-physiological profile indexes (dominant extremity, constitution type, temperament type, locus-control, defense and coping as respond styles in difficult life situations, cognitive simplicity and complicity, reflexivity and impressiveness, analytism and synthetism. The work **object** was 63 students of UMDA, men and women, 19-27 years old. We used questionnaire of Eysenck, tests for individual interhemispherical asymmetry profile determining (dominant extremity, finger, leg, eye, Napoleon's probe, probe with applauding) as well as survey. Some **results** received demonstrated that there was not any connection between handedness and constitution type. Dexters used analytism more, sinisters – synthetism. Sinisters had external locus-control, dexters – internal one. Cognitive simplicity was in real sinisters more, complicity – in hidden (forced) sinisters, real dexters and ambidexters. Sinisters were impul-

sive more, dexters – reflexive in bigger extent. Sinisters preferred coping while dexters – defense in hard life situations. **Conclusions.** The work performed can help in human individualization study. Differential psychology and psychophysiology places important position among Sciences about Human Being nowadays in part in Pedagogics, Logopedy, Peditry, Biology and Chronobiology, Physiology and Pathophysiology, Psychology, Chronomedicine, Pharmacology.

E.V.Tkachenko, H.Sartipi, A.Shadfard, A.M.Mahmmoudi, M.Plishtiyev, H.Ardalan
ERYTHROPOIESIS ASYMMETRY IN CATS

Higher State Educational Institution of Ukraine
“Ukrainian Medical Stomatological Academy”
Poltava, Ukraine

Asymmetry is considered to be the common-biological law. It is realized at all known life organizational levels beginning from the molecular (proteins, aminoacids, DNA, mediators, enzymes asymmetry), cellular, organ (first of all - brain hemispheres, then lungs, skeletal muscles, kidneys, salivary glands, neuro-endocrine organs, and others) to organismic (Protozoas, Nematodas, Reptiles, Amphibias, Mammals, Human Being, some flowers et al.) one. But there are little data dealing with blood asymmetry (immunity, leucocyte particularly neutrophils, intact and activated platelets). Erythrocytes acquire the ability to have their asymmetrical shape during erythropoiesis. This phenomenon is tightly regulated by different substances (ATP, calcium, magnesium, hydrogen protons etc.). It has been proved erythrocyte membranes biochemical asymmetry existence. One can find little facts about velocity sedimentation rate, hemoglobin concentration, blood group agglutinogenes asymmetry. There exist some data about coagulation and tissular hemostasis asymmetry.

The aim of work was to determine whether erythropoiesis asymmetry is present or absent in cats. We performed following tasks: 1) estimate erythroblastic insulas quantity in bone marrow from right tibia; 2) to do the same from left tibia; 3) to compare the erythroblastic insulas amount on the right and on the left. We realized the analysis of erythropoietic activity of bone marrow received from the epiphyses of 10 right and 10 left tibias in 10 cats.

We took brain marrow from right and left tibia with a syringe filled with a physiological solution after which we made bone marrow smears with following staining by Pappenheim. The method represents a combination of the methods of May-Griunvald and Romanovsky-Gimza. Erythroblastic insulas amount was estimated in 10 squares by the standard squares method (Г.Автандилов, 1990).

As the visual analysis says, more active erythropoiesis was observed in a bone marrow from right tibia comparatively to the one from the left one. It is visible on more intensive staining of the preparation and the cellular elements bigger amount. For the received data proving we have performed their quantitative analysis which was in a counting of the erythroblastic insulas number (they are the erythropoiesis units) and their number comparison in the preparations taken on the right and on the left from the right and left tibias epiphyses. Bone marrow received from right tibias in the cats contained 1,46 times more erythroblastic insulas, thus, bone marrow erythropoietic activity was reliably higher on the right than on the left.

The erythropoiesis asymmetry is possible at least because there exists skeletal muscles functional and morphological asymmetry in the conditions of physical trainings or under resting conditions, there is a motor asymmetry in the animals in part cats.

Conclusion: the data received demonstrated erythropoiesis asymmetry in cats by erythroblastic insulas amounts in bone marrow taken from right and left tibias.

Yu. V. Tovkach, R. A. Dorosh, M. A. Kurikeru, T. V. Pharmazyk

ANATOMY OF THE ESOPHAGOGASTRIC JUNCTION OF FETUSES AGED 8 MONTHS

Bucovinian State Medical University
Chernovtsi, Ukraine

In fetuses aged 8 months the length of the abdominal portion of the esophagus makes up from 0 to 2,5 mm. The abdominal portion of the esophagus is missing on 2 fetuses (out of 7). In one case the length of the abdominal portion of the esophagus makes up from 2.5 mm (one case out of 7). The diameter of the abdominal portion of the esophagus makes up from 4.5 to 5.0 mm at the level of the esophageal opening of the diaphragm as compared with the previous month of the intrauterine development the diameter in question has increased and makes up from 4.0 to 4.8 mm, the esophageal diameter has increased by 0.6 mm over the esophageal opening of the diaphragm in comparison with the previous month. His' angle constitutes from 60° to 90°. The 8-month old fetuses are characterized by the fact that during this period the diameters of the esophagus over the diaphragm (4.50 ± 0.16 mm) and at the level of the esophageal opening of the diaphragm (4.44 ± 0.13 mm) are almost identical, but a tendency towards a decrease of the esophageal diameter at the level of the diaphragmal opening based on the indices of our own measurements is traced.

A dilatation of the esophageal lumen in the subdiaphragmatic segment of the esophagus is clearly observed reontgenologically.

In two out of seven fetuses of 8 month of the intrauterine development the shape of the stomach was observed in the form of a sand glass and a hook, in the rest of five fetuses of this particular age period – in the form of a horn.

М. Туркевич, А. Зіменковський, М. Щур

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОСТАТИ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРОЗУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, Україна

З віком зростає ризик захворюваності на простатит, пухлинні та інші патологічні процеси передміхурової залози, причини виникнення яких суперечливі і неоднозначні. Недостатньо вивчений і вплив тироїдних гормонів на патогенетичні механізми захворювань простати, тому актуальність вивчення цього питання є незаперечною.

Мета. Дослідити морфофункціональні особливості та рецептори лектинів передміхурової залози на тлі гіпотирозу.

Завдання. Вивчити морфофункціональні особливості простати контрольних тварин і тварин з експериментальним гіпотирозом;

Дослідити цитотопографію рецепторів лектинів у структурних компонентах простати контрольних та експериментальних тварин;

Матеріал і методи. Досліди проводили на 10 статевозрілих щурах самцях лінії Wistar масою 150 - 170 г які були розділені на дві групи (5 - контрольних і 5 - дослідних). Експериментальний гіпотироз викликали згодовуванням разом із їжею тиреостатичного препарату мерказолілу в дозі 5 мг/кг маси тіла упродовж 30 діб.

Евтаназію тварин проводили шляхом передозування ефірного наркозу. Після розтину тварин, відпрепарувували досліджувані органи (простата і щитоподібна залоза). Гістологічний ма-

теріал фіксували у 4% нейтральному формаліні, зрізи товщиною 4-5 мкм фарбували гематоксиліном та еозином для загальної морфології. Глікокон'югати вивчали методом лектин пероксидазної техніки з використанням двох лектинів: WGA- лектин зав'язків пшениці (специфічний до NAcDGLc та нейрамінової кислоти) та SNA- лектин бузини чорної (специфічний до нейрамінової кислоти). Контроль функції щитоподібної залози здійснювали шляхом зважування тварин та вивчення морфології щитоподібної залози. Візуалізацію рецепторів лектинів проводили у системі 3'3' діамінобензидину тетрагідрохлориду у присутності H₂O₂. Для перегляду і фотографування використовували систему Aver Media.

Результати дослідження. Строма передміхурової залози щура утворена гладкими міоцитами та елементами сполучної тканини, паренхіма - окремими залозками, які включають кінцеві секреторні відділи утворені двома типами епітеліоцитів, що лежать на базальній мембрані та вивідними протоками більшими за діаметром і утвореними високопризматичним епітелієм. Просвіти окремих секреторних відділів і вивідних проток заповнені секретом з ознаками оксифілії. На тлі гіпотирозу спостерігалось збільшення маси тіла та морфологічні зміни у щитоподібній залозі характерні для даного процесу. У простаті більш інтенсивне накопичення секрету як у просвітах кінцевих секреторних відділів, так і вивідних протоках, а також зміна структури секрету від дрібнозернистої до кристалоподібної, збільшення кількості стромальних елементів, потовщення стінки окремих секреторних відділів. Лектиногістохімічні дослідження показали локалізацію SNA-позитивних рецепторів у над'ядерній зоні епітеліоцитів паренхіматозних елементів залози. З лектином WGA констатували гомогенне зв'язування епітеліоцитів, паралельно виявили рецептори цього лектину у внутрішній оболонці судин. При гіпотирозі різко WGA -позитивною була базальна мембрана, секреторні маси як у кінцевих секреторних відділах, так і у вивідних протоках. Високу експресію обох лектинів виявили на апікалій поверхні епітеліоцитів кінцевих секреторних відділів і протокової системи.

Висновок. На тлі гіпотирозу спостерігалось зміна структури секрету від дрібнозернистої до кристалоподібної, сповільнення виділення секрету з перевагою у його складі рецепторів NAcDGLc - специфічного лектину WGA.

А.А.Хематнеджад, М.Ороджи

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИЦИДНОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРГЕКСИДИНА, АЛЮМОГЕЛЯ И ГЕЛЯ VISCOSTAT CLEAR НА МИКРОФЛОРУ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ПУЛЬПИТЕ

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»
г.Полтава, Украина

Разработка схем лечения заболеваний пульпы является актуальной задачей терапевтической стоматологии, учитывая высокую встречаемость данной нозологической единицы.

Антимикробное действие Алюмогеля превышало в 1,9 раза ($p < 0,05$) влияние 3% гипохлорита натрия на антимикробное действие корневых каналов пациентов с пульпитом, 1% раствора хлоргексидина – в 1,89 раза ($p < 0,05$), 0,5% раствора хлоргексидина – в 1,79 раза ($p < 0,05$). Хотя влияние Геля Viscostat Clear на бактерии пульпы превышало действие 3% гипохлорита натрия в 1,7 раза ($p < 0,05$), но, во-первых, это отличие не было достоверным, а, во-вторых, большинство штаммов (60%) оказались не чувствительными к нему

Таким образом, нами выявлено, что наиболее чувствительными микроорганизмы пульпы были к действию растворов хлоргексидина и Алюмогеля. При этом достоверной разницы между влиянием различной концентрации хлоргексидина на микрофлору мы не наблюдали. Наименее

активными дезинфектантами по отношению к микроорганизмам корневых каналов выявились растворы гипохлорита натрия, также независимо от их разведения.

Для изучения чувствительности музейных штаммов к изучаемым препаратам использовали стандартные штаммы *S.aureus* ATCC 25923, *E.faecalis* ATCC 29212, *E.coli* ATCC 25922 и *C.albicans* ATCC 885-653. *S.aureus* ATCC 25923, *E.faecalis* ATCC 29212, *E.coli* ATCC 25922 и *C.albicans* ATCC 885-653. Чувствительность условно-патогенных микроорганизмов к препаратам изучали методом диффузии в агаре по стандартной методике, в соответствии с приказом МОЗУ СССР за №250 от 13.03.1975г. «Про унификацию методов определения чувствительности микроорганизмов химиотерапевтическим препаратам».

При микробиологическом исследовании нами выявлена выраженное бактерицидное действие растворов хлоргексидина. Гель Viscostat Clear выявил антимикробное действие. Нами не выявлено бактерицидного действия растворов гипохлорита натрия на все музейные штаммы условно-патогенных бактерий. Интересно, что бактерицидное действие препаратов не зависит от концентрации растворов.

Результаты работы имеют практическое значение, так как могут быть приняты во внимание при разработке схем лечения заболеваний пульпы.

А.Ю.Шкиренко, А.А.Булаев, Е.В.Ворона, Г.Ю.Савенко, И.Р.Корриа-Леон
**ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ ГАСТРО-ГАСТРОАНАСТОМОЗОВ
ПРИ ПИЛОРУССБЕРЕГАЮЩЕЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького
г.Донецк, Украина

Цель исследования. Изучение эффективности резекции желудка по типу Бильрот -1 с сохранением привратника в эксперименте.

Материал и методы. Экспериментальные исследования проведены на 7 беспородных собаках с массой тела от 10 до 15 кг. У 5 животных исследуемой группы формировали модель резецированного желудка по типу Бильрот -1 с сохранением пилоруса. У 2-х животных контрольной группы выполнили гастродуоденальный анастомоз без сохранения функции привратника. Гистологические препараты зоны анастомозов окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону

Результаты . У животных в ходе оперативного вмешательства производили резекцию желудка в пределах 2/3 с последующим формированием культи желудка. В ходе оперативного вмешательства сохраняли пилорический канал протяженностью 2,5-3 см, формировали гастрогастроанастомоз конец в конец. У всех животных отмечалось гладкое течение послеоперационного периода, явлений несостоятельности анастомоза, рубцовых деформаций соустья не отмечалось. На 3-и сутки при переводе животных с парентерального питания на питание жидкой пищей, явлений дисфагии не наблюдали. В разные сроки эксперимента производили релaparотомию макроскопических воспалительных изменений со стороны желудочной стенки не было выявлено. На 30-е сутки в контрольной группе слизистая оболочка выглядела в виде неправильно сформированных, гипертрофированных ворсинок. Покровный столбчатый эпителий неравномерной высоты, на некоторых участках он низкий, местами – высокий с явлениями гиперплазии. Большое количество желез кистозно расширены, эпителий некоторых значительно уплощен, в других – эпителий высокий. В собственной пластинке - слабо выраженная до умеренной лимфо-плазмоцитарная инфильтрация. При окраске по Ван Гизону в подслизистой основе отмечается разрастание плотной волокнистой соединительной ткани. В основной группе на данных сроках процесс регенерации был полностью завершён.

Вывод. В експерименте воспроизведена модель пилоруссберегающей резекции желудка, которая по своей сути более физиологична, при этом исключен такой повреждающий фактор, как воздействие желчных кислот на эпителий слизистой оболочки желудка.

М.Щур, М.Туркевич.

ГЛІКОПОЛІМЕРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРОЗУ.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Одним із важливих і найбільш ранніх розладів функції шлунка є перепрограмування хімічного складу слизово - бікарбонатного бар'єру, що може розвиватися під дією різних чинників, у тому числі, і зміни функції щитоподібної залози.

Мета – за даними лектиногістохімії дослідити глікополімери слизової оболонки шлунка у нормі та на тлі експериментального гіпотирозу.

Завдання:

вивчити морфофункціональні особливості слизової оболонки шлунка контрольних та експериментальних тварин;

дослідити цитотопографію рецепторів лектинів структурних компонентів слизової оболонки шлунка контрольних та експериментальних тварин.

Матеріал і методи. Досліди проводили на 10 статевозрілих щурах-самцях лінії Wistar серед яких були 5 контрольних і 5 дослідних тварин. Гіпотироз викликали шляхом згодовування з їжею тиреостатичного препарату мерказолілу 5мг / кг маси тіла упродовж 30 діб. Евтаназію тварин проводили шляхом передозування ефірного наркозу. Після розтину тварин відпрепарувували органи (щитоподібну залозу та шлунок) і для дослідження забирали шматочки органа (шлунок із ділянки дна). Щитоподібну залозу брали з метою контролю її функції. Гістологічний матеріал фіксували у 4 % нейтральному формаліні. Зрізи, виконані на санному мікротомі товщиною 5- 7 мкм, накладали на предметні скла, депарафінували. Оглядові препарати фарбували гематоксиліном та еозином. Сіалоглікани вивчали методом лектин- пероксидазної техніки з використанням двох лектинів WGA (лектин зав'язків пшениці, специфічний до N-ацетил-D-глюкозаміну і нейрамінової кислоти) та SNA (лектин бузини чорної, специфічний до нейрамінової кислоти). Візуалізацію рецепторів лектинів проводили з використанням 3'3' – діамінобензидину тетрагідрохлориду у присутності H₂O₂. Перегляд і фотографування здійснювали у системі Aver Media.

Результати та їх обговорення При забарвленні препаратів гематоксиліном та еозином виявили, що слизова оболонка має типову будову для даної ділянки шлунка і утворена високо призматичним залозистим епітелієм, власною пластинкою у якій розташовані прості трубчасті залози у яких добре видно головні, парієтальні клітини та мукоцити з типовою локалізацією. М'язова пластинка має три шари гладких міоцитів. Слизова оболонка разом з підслизовою утворює складки. На тлі гіпотирозу спостерігали інфільтрацію поліморфно- ядерними лейкоцитами слизової оболонки і підслизової основи, згрупування головних екзокриноцитів, в основному, у ділянці дна залоз, перевагу парієтальних glanduloцитів у тілі залоз. Судини розширені, заповнені форменими елементами крові. Лектиногістохімічні дослідження констатували селективність локалізації рецепторів N-ацетил – D- глюкозаміно -специфічного лектину WGA у складі парієтальних glanduloцитів та слизово- бікарбонатного бар'єру. Висока експресія рецепторів лектину SNA була у складі компонентів слизово-бікарбонатного бар'єру. При гіпотирозі виявили модифікацію рецепторів лектину WGA у парієтальних glanduloцитах на тлі підвищеної сіалізації поверхні епітеліоцитів слизової оболонки.

Висновок. При експериментальному гіпотирозі у слизовій оболонці шлунка виявили передислокацію glanduloцитів та підвищену сіалізацію слизово -бікарбонатного бар'єру.

Eng Lu Sun, Fahad Al Dousary

**STUNNING, HYBERNATING AND PRECONDITIONING MYOCARDIUM
(EXPERIMENTAL AND CLINICAL INVESTIGATIONS)**

Crimea State Medical University
Simferopol, Ukraine

Myocardial stunning and hibernation are both clinically important causes of myocardial dysfunction and are caused by episodes of myocardial ischemia. Stunning tends to occur acutely and may produce transient but clinically important reductions in left ventricular function in the setting of myocardial infarction, post coronary artery bypass grafting and even following episodes of effort induced angina. Hibernation refers to a chronic down-regulation of myocardial function in response to chronic myocardial ischemia. Hibernating myocardium may be present in up to 50% of patients with significantly impaired left ventricular function and evidence of heart failure. Importantly, both these entities can be either prevented or ameliorated by preventing or lessening ischemic burden. There is also evidence that there may be an overlap between these two entities and that hibernating myocardium may result from repeated episodes of myocardial ischemia causing chronic stunning.

Experimental material received from 12 new-born rats after high-altitude hypoxia partly cured by lipin and kvercetine. Histological research – light and electron microscopy. Also studied material from 4 human newborn's hearts who died from severe hypoxia.

The different between myocardial stunning and myocardial hibernation is mainly on the mechanisms of these phenomena. Stunning is a form of prolonged contractile dysfunction that occurs after relief of a discrete episode or episodes of ischemia; hibernation is a form of prolonged contractile dysfunction associated with ongoing low blood flow, although controversy exists as to whether absolute blood flow or coronary reserve is reduced and whether it may represent repetitive bouts of stunning. Hibernation Versus Repetitive Stunning in Longer-term models of coronary stenosis has yielded results that suggest a fundamentally different mechanism for hibernation. The central concept here is as follows: chronic coronary artery stenosis acts primarily to limit coronary reserve, not to decrease resting blood flow. Episodes of spontaneous excitement and exercise then lead to repetitive cycles of ischemia precipitated by increased demand in the setting of limited flow reserve. When the ischemia is relieved, the myocardium remains dysfunctional despite having normal basal perfusion; essentially, it is chronically stunned. These observations have led to the proposal that hibernation is the result of repetitive cycles of ischemia and reperfusion. In this view, cumulative stunning, not down regulation of function to counter chronic low-grade ischemia, leads to the distinctive phenotype of hibernating myocardium. In some cases were detected rising of transporting processes in vessels of microcirculatory bed. Commonly were vied lizys of myofibrils and krysts of mitochondria. Insertion of lipids usually had subsarcolemmal location. In zones of deep ischemia were registrated formations of rigor complexes.

There was considerable discussion related to this area at the workshop, and there were differences of opinion. Some investigators pointed out that there are a wealth of clinical examples and series of patients in which there is evidence of reduced blood flow at rest associated with regional dysfunction, both of which improve after revascularization. It is possible that there are subsets of patients who exhibit true hibernating some who exhibit repetitive stunning, and possibly some who exhibit both.

Y.V.Kozlova

SEX AND AGE DIFFERENCES IN BEHAVIOR OF RAT EXPERIMENTAL HEART DAMAGE ADRENALINE

Dnipropetrovsk state medical academy,
department of pathologic physiology
Dnipropetrovsk, Ukraine

Introduction. Chronic heart failure due to ischemic heart disease in addition to hemodynamic disturbances leads to a series of changes in the activity of central nervous system (CNS), such behavior. If the overall effect of adrenalin on the activity of the heart damage CNS fragments covered in the literature, the sex and age differences in behavioral reactions of rats during modeling of disease, not at all understood.

The aim of our study was to examine the impact of adrenalin myocardial injury on behavioral responses of rats of both sexes during ontogeny.

Material and methods. The experiment was conducted on 60 white rats of both sexes. Animals were divided into 5 experimental groups: group 1 - control, the other age groups, namely: 2 - rats aged 1-1,5 months, 3 - rats aged 3-4 months, 4 - rats age of 6-8 months, 5 - aged rats 22-26 months. Damage to the heart modeled by intramuscular injection of adrenaline solution 0,18% at a dose of 0.8 mg / kg. Investigation of behavior of rats was performed by standard methods of open-field after 1, 24 hours and 7 days after the drug. These quantitative data were treated by methods of variation statistics.

Results. Adrenaline heart damage in the studied age groups led to various violations of the CNS, namely: a dramatic inhibition of both horizontal and vertical motor activity was typical not adult rats in early terms of the experiment compared with mature and old rats, but then as more rapid restoration of motor activity seen in animals, 2 groups. Sex differences in behavioral responses differed significantly in 3-5 groups, manifest a more rapid inhibition of all parameters for the test open-field in male rats. Emotional-vegetative background and research activity in the studied age groups is quite varied depending on the terms of surveillance, with the largest numbers were typical for 3 and 4 in the first days after administration of adrenaline. Rats-females compared to males in the experiment were less pronounced emotional and autonomic parameters. Indicators of research activity in females dominated in comparison with males.

Conclusions. Adrenaline causes of heart the most sensitive behavioral responses in young animals compared with other age groups and in male rats compared with female rats. The data, from our point of view, associated with lack of maturity of the CNS in young rats and the presence of protective mechanisms that are resistant to external factors in females.

М.А.Билык

ЭПИФИЗ: ГИСТОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровск, Украина

Эпифиз доказал, что является железой, синхронизирующей функции организма с внешними условиями и поэтому был назван «регулятор регуляторов». Вместе с тем очевидно и то обстоятельство, что эпифиз до сих пор остается наименее исследованным эндокринным органом. Целью данной работы явилось изучение основных анатомических и гистологических особенностей строения эпифиза.

Эпифиз расположен между передними буграми четверохолмия. В эмбриогенезе образуется на 5-6-й неделе внутриутробного развития, как выпячивание крыши промежуточного мозга.

Эпифиз - паренхиматозный дольчатый орган. Снаружи покрыт капсулой из рыхлой волокнистой соединительной ткани, от которой отходят септы, разделяющие эпифиз на дольки. Паренхима долек образована анастомозирующими клеточными тяжами, островками и фолликулами и представлена клетками двух типов: пинеалоцитами и глиоцитами. Пинеалоциты составляют до 90 % клеток. Глиоциты эпифиза, относящиеся, очевидно, к астроглии, составляют до 5 % всех клеток паренхимы. Они распределены по всей паренхиме дольки, иногда формируя группы по 3-4 клетки. Функция глиоцитов - опорная, трофическая, регуляторная.

Наиболее активно эпифиз функционирует в молодом возрасте. При старении орган уменьшается, в нем могут откладываться в виде кристаллов фосфаты и карбонаты кальция, которые связаны с органическим матриксом разрушенных клеток (эпифизарный песок).

Серотонин и мелатонин регулируют "биологические часы" организма. Гормоны являются производными аминокислоты триптофана. Продукция серотонина существенно преобладает в дневное время. При этом солнечный свет переключает эпифиз с образования мелатонина на синтез серотонина, что ведет к пробуждению и бодрствованию организма (серотонин является активатором многих биологических процессов). Показано, что гормоны эпифиза подавляют развитие злокачественных опухолей. Свет составляет функцию эпифиза, а темнота стимулирует его. Выявлен нейронный путь: сетчатка глаза - ретиногипоталамический тракт - спинной мозг - симпатические ганглии - эпифиз.

Таким образом, функциональная активность наиболее выражена в детском возрасте. В это время он предотвращает преждевременное половое созревание, позволяя организму ребенка окрепнуть физически. Функции эпифиза подавляются световым воздействием. Очевидно, избыточная инсоляция тормозит угнетающее действие эпифиза на гонады, чем и объясняется более раннее половое созревание детей в южных странах.

А.В. Гордина, Л.А. Романенко

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЖІНОЧОЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ ПІД ЧАС КЛІМАКСУ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра гистологии
Днепропетровск, Украина

«Climax»-в перекладі з грецької «сходи», а всі етапи згасання статевої сфери-сходінки, по яким здійснюється перехід в старість. З наукової ж точки зору, клімакс-це період старіння гіпоталамусу і підвищення його порогу чутливості до естрогенів. Вік, з якого починається менопауза генетично обумовлений і не залежить від соціально-економічного статусу, раси, зросту чи ваги. Діагноз менопаузи ставиться після 12 місяців аменореї.

Особливості гістологічних змін у матці:

- слизова оболонка тіла потоншується, залози стають оточеними фіброзною стромою;
- функціональний шар ендометрію атрофується, зникає межа між функціональним та базальним шарами;
- спостерігається гіперплазія сполучної тканини на фоні атрофії м'язових клітин в міометрію;
- склеротичні зміни у судинах (через зниження гормоноутворення в яєчниках);
- через зменшення жирової тканини в порожнині малого тазу збільшується рухомість матки;
- розміри і маса матки поступово зменшуються;
- число анастомозів між гілками лівої та правої половин значно зменшується, а по середній лінії-немов безсудинна зона.

Особливості гістологічних змін в яєчниках:

- білкова оболонка потовщується;
- мозкова речовина збільшується, хілусні клітини стають більш чіткими;
- в кірковій речовині спостерігається розростання сполучної тканини;
- розміри і кількість фолікулів зменшується;
- через малу кількість лютропіну немає овуляції та не утворюється жовте тіло;
- склеротичні зміни у судинах;
- зменшується кількість нервових та гормональних рецепторів;
- прискорюється процес гибелі овоцитів, атрезії примордіальних фолікулів;
- зменшується число шарів клітин гранульози і тека-клітин;
- яєчники поступово зморщуються за рахунок розвитку сполучної тканини, яка піддається гіалінозу та склерозується;
- просвіт судин звужується, потовщується внутрішня оболонка, зникає еластична мембрана, відбувається жирова та гіалінова дистрофія судинних стінок.

Особливості гістологічних змін піхви:

- згладжуються складки слизової оболонки;
- клітини перестають вміщувати глікоген;
- поступово зникають зроговілі клітини;
- підвищується кислотність, що призводить до дисбактеріозу піхви;
- зменшується кількість лактобацил (порушення мікробіоценозу) та знижується кількість слизу;
- в мазках виявляються проміжні клітини, пізніше з'являються атрофічні;
- клітковина епітелію зморщується;
- звужується просвіт.

Особливості гістологічних змін маткових труб:

- стінка різко потоншується за рахунок атрофії м'язової оболонки;
- складки слизової згладжуються.

Особливості гістологічних змін шийки матки:

- епітелій атрофується;
- зникають відмінності в будові шийки і тіла матки;
- кількість слизових виділень з каналу зменшується, і поступово зникає взагалі;
- проходить її зміщення у просвіт шийкового каналу і ця область перестає бути доступною для огляду кольпоскопом.

Особливості гістологічних змін зовнішніх статевих органів:

- зникає підшкірна жирова тканина;
- проявляється дряблість великих статевих губ, виникає депігментація малих статевих губ;
- клітор зменшується;
- знижується тургор тканин;
- потоншується шкіра статевих губ;
- зменшується оволосіння лобкової зони.

Особливості гістологічних змін молочних залоз:

- зникає залозиста тканина;
- сосок втрачає пігментацію;
- наявні гіпотрофічні зміни альвеол та молочних ходів;
- інколи молочні залози збільшуються в розмірах через збиткові жирові відкладення;
- при пальпації спостерігається дряблість.

T. Goodlett

THREE-DIMENSIONAL RECONSTRUCTION DURING SYSTOLE AND DIASTOLE AS A NEW TOOL IN THE UNDERSTANDING OF MORPHOLOGY OF EMBRYO HEART

Dnipropetrovsk State Medical Academy,
Department of Histology
Dnipropetrovsk, Ukraine

In recent years diastolic and systolic cardiac function has attracted increasing attention. Most congenital cardiovascular malformations have their origins during early morphogenesis, and some forms of adult-onset cardiovascular diseases also arise during embryonic development. Innovations in embryo reconstruction not only facilitate medical education, they also serve as new tools for scientific investigation of cardiogenesis and congenital heart disease.

Diastolic cardiac function is determined by muscular relaxation, redistribution of calcium, synchronization, myocardial structure, fibrosis, etc. But little work has been done in studies of systole and diastole as a whole during embryogenesis. As a consequence, a comprehensive assessment of diastolic and systolic cardiac function required further studies. Computer-based three-dimensional (3D) visualizations reconstructed from sectional images represent a valuable tool in biomedical research and medical diagnosis.

This thesis reviews the current status of three-dimensional reconstruction as a tool in the understanding of microscopical morphology of embryo heart development during systole and diastole. Many microscopical structures have a three-dimensional shape that cannot readily be appreciated by the study of sections alone. Besides established methods for analysis (morphological studies, cardiac morphometry, histology, scanning electron microscopy and immunohistochemistry) new imaging techniques (videocinephotography and time-lapse studies with a digital high-speed video camera, confocal and scanning electron microscopy, optical coherence tomography (OCT) and magnetic resonance microscopy (MRM), CLSM, micro-computed tomography (Micro-CT)) have become routine for 3D reconstruction of the heart. Currently these are methods used in efforts to achieve a better visualization of normal and pathological changes during heart development. All of these studies and the use of new techniques are performed on larger objects for study, which can not be applied on small objects during embryogenesis to successfully show the fully accurate picture and calculations of heart during the systole and during diastole.

The ability to study the chicken heart in early stages of development during systole and diastole requires very precise and careful observation. Stopping the chicken heart at systole with the use of buffer (NaCl, KCl, MgCl₂, CaCl₂, NaHCO₃, BaCl₂) and aminoglycoside and diastole with the use of buffer (NaCl, KCl, MgCl₂, CaCl₂, NaHCO₃, BaCl₂) and KCl can be achieved with positive results for further assessment and 3D reconstruction.

This approach in embryo reconstruction facilitate understanding of architecture of embryonic heart and gives us possibility to estimate the quantitative amount of wide spectrum of geometrical parameters of chambers and structure of the wall of the heart. They also serve as new tools for scientific investigation of cardiogenesis and congenital heart disease. Reconstructions from physical sections, such as those used in histological preparations, have not experienced an equivalent breakthrough, due to inherent shortcomings in sectional preparation that impede automated image-processing and reconstruction. The increased use of molecular techniques in morphological research, however, generates an overwhelming amount of 3D molecular information, stored within a series of physical sections. The creation of a high quality model during systole and during diastole which includes all tissue regions with respective conductivities is a complex and time consuming procedure. The effect of using a homogeneous model is only on the magnitude values of potentials.

This valuable information can be fully appreciated with work performed on a study of heart morphogenesis during systole and diastole during early embryogenesis and interpreted only through an adequate method of 3D visualization.

О.Журавель, О.Сиренко

ЭМБРИОГЕНЕЗ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра гистологии
Днепропетровск, Украина

Необходимость знания основных этапов формирования органов в антенатальном периоде онтогенеза и выяснение факторов, их обуславливающих, послужат надежным средством для поисков путей предотвращения возникновения врожденных уродств и аномалий.

Цель данной работы – изучение закономерностей формирования поджелудочной железы и установления интегративных отношений дифференцировки производных энтодермального эпителия железы и стенки кишки во внутриутробном развитии человека.

Поджелудочная железа развивается из энтодермы и мезенхимы; её зачаток появляется на 3-й неделе эмбрионального развития. Формирование поджелудочной железы как одного из важных паренхиматозных органов происходит в эмбриогенезе путем слияния дорсального и вентрального выпячиваний из энтодермы первичной кишки, из которого формируются головка, тело и хвост. Дифференцировка зачатков на внешнесекреторную и внутреннесекреторную части начинается с 3-го месяца эмбриогенеза.

В конце зародышевого периода выявляются тесные гистотопографические взаимоотношения между надпочечником и единой закладкой поджелудочной железы. Определяется главный (вирсунгов) проток в виде анастомоза дистальной части дорсального протока с протоком вентральной закладки, открывающимся в двенадцатиперстную кишку. Проксимальная часть протока дорсальной закладки облитерируется и теряет связь с кишкой и определяется в виде добавочного (санториниевого) протока. Отмечаются также топографо-анатомические взаимоотношения с петлями «физиологической грыжи», закладками первичной почки и половой железы.

Аберрантная ПЖ – самый частый порок развития железы. Заключается в том, что развиваются образования из нормальной ткани ПЖ в других органах (стенке желудка, кишечника, желчного пузыря, дивертикуле Меккеля, печени, селезенке и др.) без связи с основной железой. Это заболевание является одним из проявлений дизонтогенетической гетеротопии и в ряде случаев сочетается с другими пороками развития. Механизм возникновения эктопической ПЖ связан с нарушением дифференцировки энтодермальных стволовых клеток, адгезией эмбриональных панкреатических клеток к окружающим структурам в момент их миграции к вентральным зачаткам.

Кольцевидная поджелудочная железа – редкий порок развития, при котором нисходящая часть 12-перстной кишки оказывается частично или полностью окруженной тканью головки поджелудочной железы. 12-перстная кишка при этом сужена, что является причиной частичной хронической дуоденальной непроходимости.

Расщепленная ПЖ – часто встречающаяся аномалия развития железы. Заболевание обусловлено тем, что в период эмбриогенеза вентральная и дорсальная части ПЖ не сливаются, в результате чего дренирование железы осуществляется дополнительным (санториниевым) панкреатическим протоком. Дополнительный проток не может обеспечить адекватное дренирование ПЖ вследствие своего небольшого диаметра, в результате развивается внутрипротоковая гипертензия и хронический обструктивный панкреатит.

Полная агенезия ПЖ – очень редкая аномалия развития, несовместимая с жизнью. Как правило, сочетается с другими пороками развития, замедлением внутриутробного развития, тяжелой формой неонатального сахарного диабета. Недоразвитие (гипоплазия) ПЖ может быть тотальным (значительное уменьшение размеров органа с сохранением всех его анатомических отделов) или частичным, когда имеется только головка ПЖ, а тело и хвост отсутствуют. Может быть как изолированным пороком, так и одним из проявлений сложных сочетанных пороков развития

не только органов желудочно-кишечного тракта, но и органов других систем.

Таким образом, изучение процессов эмбриогенеза поджелудочной железы является ключевым для понимания пороков развития данного органа и позволяет определить потенциальные методы диагностики и лечения таких больных.

Л.Зрелых

ГЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра медицинской биологии, фармакогнозии, медицинской ботаники
г.Днепропетровск, Украина

Многочисленные открытия в области молекулярной биологии, биохимии, генетики, достижения международного проекта «Геном человека», в рамках которого было осуществлено практически полное секвенирование генома человека, изобретение эффективных методов для индукции и картирования мутаций, введение технологий, используемых для создания, размножения и анализа рекомбинантных молекул ДНК явились предпосылками для формирования новой области медицины – генной терапии.

Генная терапия – лечение наследственных, онкологических, некоторых инфекционных (вирусных) и др. заболеваний путём введения генов в клетки или ткани организма человека с целью исправления генетического дефекта, замедления развития генетической болезни, придания клеткам новых функций. Первые клинические испытания методов генной терапии были предприняты 22 мая 1989г. с целью генетического маркирования опухоль-инфильтрующих лимфоцитов в случае прогрессирующей меланомы. Маркированные прокариотическим геном нео, Т-лимфоциты были устойчивы к неомицину и могли быть легко отселектированы в культуре, что позволило после реинфузии данных клеток пациенту детально проследить их судьбу в кровотоке и избирательное накопление в опухоли.

Генная терапия подразделяется на соматическую, когда модификации вводятся в соматические клетки и ограничены организмом пациента, и зародышевую, когда модификации вводятся в клетки, дающие гаметы, получая возможность передаваться другим поколениям. В настоящее время правовые основы имеет только соматическая генная терапия. Зародышевая генная терапия повсеместно запрещена по этическим соображениям ввиду возможных серьезных последствий для генофонда человечества.

Существуют следующие методы генной терапии:

1. Добавление гена – добавление в геном функциональной копии потерянного или мутированного гена и экспрессирование данного гена на достаточном уровне, чтобы восполнить отсутствующий белок.

2. Ингибирование гена – введение нового гена, продукт которого ингибирует экспрессию патогенного или повреждённого гена либо подавляет активность продукта.

3. Заместительная генная терапия – введение нормальной функционирующей копии дефектного целевого гена, а затем создание условий, чтобы экзогенная ДНК рекомбинировала с данным геном с целью замещения последнего.

4. Уничтожение специфических клеток – экспрессирование внутри клеток гена-самоубийцы, продукт которого токсичен.

Выбор метода доставки ДНК при генной терапии в значительной степени зависит от доступности соответствующих клеток.

Генная терапия *ex vivo* – извлечение клеток из организма человека, культивирование и генетическое модифицирование в культуре, последующее возвращение стабильных трансформантов в организм пациента. Данный подход применим для лечения заболеваний крови и иммунной систе-

мы, поскольку гемопоэтические стволовые клетки относительно легко можно извлекать, культивировать и видоизменять.

Генная терапия *in vivo* – прямое введение ДНК в клетки, находящиеся в организме. Данный подход применяется в случае недоступных клеток или клеток, которые невозможно эффективно культивировать.

Решающим условием успешной генотерапии является обеспечение эффективной доставки, т.е. трансфекции (в широком смысле слова) или трансдукции (при использовании вирусных векторов), чужеродного гена в клетки-мишени, обеспечение его длительной персистенции в этих клетках и создание условий для полноценной экспрессии. Трансфекция может проводиться с использованием:

- чистой (голой – «naked») ДНК, лигированной в соответствующую плазмиду;
- плазмидной ДНК, комплексированной с солями, белками (трансферрином), органическими полимерами (полилизин, DEAE-декстраном), липосомами или частицами золота;
- ДНК в составе вирусных частиц, предварительно лишенных способности к репликации.

Основные методы доставки чужеродных генов в клетки подразделяются на физические, химические и биологические. Физические методы – введение чужеродной ДНК в клетки эукариот с помощью микроинъекции непосредственно в ядро клетки-мишени, электропорации (кратковременного воздействия сильным электрическим полем), перфорации клеточных мембран золотыми или вольфрамовыми микрочастицами, конъюгированными с чужеродными ДНК и разогнанными до высокой скорости (метод бомбардировки). Химические методы – рецептор-опосредованный перенос генетической информации с использованием в качестве лигандов специфических антител, рецепторных белков, липосом. Липосомы – искусственные липидные везикулы, содержащие ДНК и способные сливаться с плазматической мембраной и доставлять своё содержимое в цитозоль. Также используются липосомы на основе вирусных оболочек – вирусомы, липофекция – образование ДНК-липидного комплекса (липоплекса), который захватывается в процессе эндоцитоза, переносчики генов, основанные на использовании катионных полимеров (полиплексы). Биологические методы – доставка чужеродной ДНК в клетки с помощью рекомбинантных вирусов. В качестве векторов применяют следующие рекомбинантные вирусы: ретровирусы, аденовирусы, аденоассоциированные вирусы, вирус герпеса, ВИЧ и др.

Первые испытания генной терапии начались в 1990г. в США и проходили с участием четырёхлетней девочки Ашанти де Сильвы, страдающей тяжелым комбинированным иммунодефицитом (SCID). Болезнь характеризуется отсутствием функционирующих лимфоцитов (Т- и В-клеток) вследствие токсического действия на них 2'-дезоксаденозина в высокой концентрации, который накапливается в организме при дефиците фермента аденозиндезаминазы, обусловленным мутацией в гене ADA. Функциональный ген ADA был введен в ретровирусный вектор и использовался для трансдукции культивированных Т-лимфоцитов пациентки, которые в дальнейшем были введены обратно в её организм. После лечения Ашанти уровень белка ADA стал нормальным в 25-30% её Т-клеток, в результате чего состояние пациентки настолько улучшилось, что она смогла вести нормальный образ жизни.

В 2002г. произошел значительный прорыв в области генной терапии ADA-SCID, явившийся результатом использования метода, называемого немиелоаблативным кондиционированием, при котором мозг больного частично убивают, чтобы дать возможность модифицированным стволовым клеткам размножаться. Первым пациентом была двухлетняя девочка из Палестины. Из её костного мозга были выделены стволовые клетки, трансфицированы вирусным вектором, содержащим ген ADA, а затем возвращены в предварительно истощенный костный мозг, который стал продуцировать нормальные популяции иммунных клеток. В организме девочки стали вырабатываться антитела, она переболела ветряной оспой и выздоровела, хотя без проведенной терапии безусловно погибла бы.

В 2009 г. во Франции было проведено лечение двух семилетних мальчиков с X-сцепленной аденолейкодистрофией. Гемопоэтические стволовые клетки (CD 34+) были извлечены из крови пациентов, активированы *ex vivo* с помощью цитокинов и трансфицированы нормальной копией

гена ABCD 1(ген, кодирующий белок ALDP суперсемейства трансмембранных белков-транспортеров, мутации в котором нарушают транспорт очень длинноцепочных жирных кислот в пероксисомы). Модифицированные стволовые клетки были введены в частично убитый циклофосфамидом и бусульфаном красный костный мозг пациентов и, кроме превращения в популяции клеток крови, часть из них трансформировалась в клетки глиии, что позволило восстановить неврологические и психические нарушения. Дети, получившие данную терапию, смогли посещать школу и адаптироваться к нормальной социальной жизни.

Были также проведены клинические испытания методов генной терапии болезни Паркинсона, бета-талассемии, хронического гранулематоза, врожденного амавроза Лебера.

Таким образом, генная терапия является перспективным направлением развития современной медицины, дающим надежду многим людям, страдающим различной патологией, на выздоровление.

С.В.Козлов, К.Ю.Саразов, А.В.Коваленко

МАСОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ В ОНТОГЕНЕЗИ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра патологічної анатомії та судової медицини
Дніпропетровське обласне бюро судово-медичної експертизи
м.Дніпропетровськ, Україна

Секційна діагностика патології серця базується на визначенні цілої низки кардіометричних характеристик. До обов'язкових параметрів відносяться вага та об'єм серця, довжина, ширина та товщина серця, товщина стінки лівого та правого шлуночків, решта. Окрім цього, в залежності від патологічних змін серця, лікар проводить визначення шлуночкового, серцевого індексів, розмірів камер серця, стану клапанного та папілярно-трабекулярного апарату. Розширення наших уявлень про нозологічні форми серцевої патології потребує розробки та впровадження в секційну практику додаткових діагностичних та експертних критеріїв.

Мета та завдання дослідження. Метою нашого дослідження було вивчення індексу форми серця та трабекулярного індексу лівого шлуночка на етапах онтогенезу.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом для дослідження послужили серця плодів, новонароджених, дітей та людей зрілого, похилого віку ($n=40$), померлих внаслідок причин не пов'язаних з патологією серцево-судинної системи. Окрім загальноприйнятих методів дослідження серця нами додатково за допомогою металевого зонду вимірювалася глибина трабекулярних пазух. Індекс трабекуляції розраховували на поперечних зрізах серця, як відношення відстані між епікардіальною поверхнею серця і дном міжтрабекулярних просторів до відстані між епікардіальною поверхнею серця і вільним краєм трабекул. Індекс трабекуляції розраховували на трьох рівнях: в ділянці основи серця, в серединному сегменті та в верхівковому сегменті. За даними кардіометрії розраховували індекс форми серця, як відношення між довжиною серця по задній поверхні та колом серця. Всі дослідження проводили в секційній залі судово-медичного моргу.

Результати дослідження. В плодовому періоді індекс трабекуляції найменше значення мав в верхівковому сегменті лівого шлуночка серця ($0,22\pm 0,04$), найбільше – в базальному сегменті ($0,91\pm 0,07$). В дитячому та зрілому вікових періодах зберігалася аналогічна тенденція. Але з віком поступово зменшувалася різниця між значенням індекса трабекуляції в базальних та верхівкових сегментах. Зміни розрахованого нами індекса форми серця упродовж онтогенезу мали синусоїдальний характер. Причому в плодовому періоді індекс форми серця коливався в межах $0,36-0,38$, у дітей – $0,29-0,33$, в зрілому віковому періоді – $0,39-0,41$.

Висновки. Таким чином, визначені нові інтегральні параметри серця розширяють діагностичні можливості при встановленні серцевої патології на етапах аутопсії.

О.В.Кривошапов

СТАН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА М'ЯКИХ ТКАНИН ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРА НА ЕТАПАХ ЗАПАЛЕННЯ

Міська клінічна лікарня №2
м.Дніпропетровськ, Україна

В хірургічній практиці серед звернень хворих запальні процеси займають одне з провідних місць. Переважною локалізацією цих патологічних процесів є кінцівки. Етапи загоєння рани знаходяться в прямій залежності від реакції судинного русла м'яких тканин, яка регулюється як місцевими факторами, так і центральними механізмами. На цей час недостатньо висвітлені в літературі дані щодо змін судинного русла в тканинах при запаленні.

Метою нашого дослідження було вивчення стану гемомікроциркуляторного русла упродовж запальної реакції.

Матеріалом для дослідження послужили статевозрілі білі щури лінії Вістар у кількості 20, вагою 176 ± 17 г. Щури були розділені на 2 групи: контрольна група ($n=10$) та експериментальна ($n=10$). В експериментальній групі моделювали запальний процес шляхом підшкірного введення в задню кінцівку розчину формаліну. В контрольній групі проводили підшкірне введення стерильної ін'єкційної голки. Щурів виводили з експерименту в різні терміни після проведених маніпуляцій. З місця ін'єкції брали ділянку м'яких тканин з послідуною підготовкою її до гістологічного дослідження за загальноприйнятими методиками. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за Малорі-Слінченко. На препаратах досліджували стан мікроциркуляторного русла в різні терміни запальної реакції.

Результати та висновки дослідження. В ранні терміни запалення різко виражена реакція артеріального відділу мікроциркуляторного русла, що морфологічно проявлялось збільшенням діаметру артеріол та кількості функціонуючих капілярів в зоні дії патологічного агента. Наступним етапом була реакція венолярного відділу мікроциркуляторного русла. Послідовність етапів реакції судинного русла в досліджених групах була однаковою, але вираженість її була різною.

А.С.Лапсарь

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛЕКТИНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ИССЛЕДОВАНИИ ЭНДОКАРДА ЭМБРИОНАЛЬНОГО СЕРДЦА

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анатомии человека
г. Днепропетровск, Украина

Лектины – это белки, которые обратимо специфически связываются с углеводной частью гликоконъюгатов (моно- и олигосахаридов мембран клеток и структур экстрацеллюлярного матрикса) без нарушения их структуры. Исключение составляют рицин (РНК-N-гликозилаза), галектин-10 (лизофосфолипаза) и такие I-лектины, как сиалоадгезин (представители семейства иммуноглобулинов). Благодаря избирательному связыванию с углеводными остатками лектины могут быть использованы для идентификации рецепторов клеточной поверхности и изучения динамики их экспрессии.

Характер топографии рецепторов к лектинам изменяется при дифференцировке клеточных популяций, поскольку специфическая гистотопогрфия рецепторов обуславливает различную локализацию и разнонаправленность развития различных зародышевых структур. Анализ динамики экспрессии этих рецепторов на клеточной поверхности позволяет уточнить морфологию клетки, а также оценить уровень функциональной активности, способность к миграции и фагоцитозу, выявить начало апоптотических изменений клеток.

Цель нашей работы заключалась в выяснении возможностей использования лектиногистохимических (ЛГХ) методов при изучении эндокардиальных структур эмбрионального сердца.

Спектр лектинов, использование которых в исследованиях эмбрионального сердца описано в научной литературе последних тридцати лет, довольно широк, однако наиболее часто применяют лектины арахиса (PNA), зародышей пшеницы (WGA), чечевицы (LCA) и томата (LEA).

Лектин PNA позволяет оценить митотическую активность клеток. Ряд исследований показал, что наиболее интенсивная реакция с PNA наблюдается в эмбриональном эндокарде во время критического периода формирования эмбриональных подушек сердца. На более поздних стадиях положительную реакцию дают атриовентрикулярная и спиральная (аортопульмональная) перегородки. Снижение интенсивности реакции наблюдается при массивном апоптозе мезенхимальных клеток в эндокардиальных структурах сердца; тем не менее, формирующиеся створки клапанов сохраняют способность связывать лектин.

В научной литературе существуют определенные разногласия касательно сроков, в которые происходит снижение интенсивности реакции эндокарда сердца человека с лектином PNA: согласно одним данным, оно ограничено 5-8 неделями развития, по другим данным на 10 неделе внутриутробного развития все еще отмечается значительная интенсивность реакции.

Лектин WGA может быть использован для оценки миграционного потенциала клеток. Результаты такого исследования чрезвычайно информативны ввиду активных перемещений клеток в процессе формирования сложных пространственных структур сердца, а также участия в кардиогенезе клеток-дериватов различных внесердечных популяций (например, нервного гребня, проэпикарда). В эмбриональном сердце лектин WGA реагирует в частности с мезенхимальными клетками атриовентрикулярного канала, эндотелиоцитами сосудов и эндокарда. Кроме того, имеются сообщения о связывании этого лектина с апоптотическими клетками.

Лектин LCA позволяет оценить адгезию клеток. Экспрессия рецепторов к LCA в эмбриональном сердце выявлена в эндотелии развивающихся сосудов, венозных сплетений, в эндокарде, перикарде, для тканей человека также и в субэпикарде.

Лектин LEA на ранних этапах кардиогенеза связывается с внеклеточным матриксом, расположенным между сливающимися эндокардиальными трубками, а также в базальной мембране зоны слияния парной аорты. В зрелом организме было показано связывание LEA с люминальной поверхностью эндотелиоцитов при внутривенном введении его (витальное окрашивание).

ЛГХ методы возможно использовать при изучении различных биологических объектов, поскольку субстратом для реакции являются углеводные компоненты гликокаликса или экстрацеллюлярного матрикса, универсальные для живых организмов. В этом заключается основное преимущество данного метода перед иммуногистохимическим (ИГХ): большинство ИГХ маркеров являются видоспецифичными и предназначены для исследования человеческих тканей, а синтез специфических антител для исследования тканей иных биологических объектов (кур, крыс, мышей и т.д.) значительно удорожает процедуру. И тем не менее, ЛГХ методы значительно уступают ИГХ в точности результата, поскольку являются специфичными не к конкретным рецепторам, а к отдельным их углеводным компонентам, то есть проявляют тропность ко многим клеткам и структурам одновременно. С этим связаны значительные затруднения в интерпретации полученных результатов. Кроме того, результаты исследования в значительной степени зависят также и от методики проводки и окрашивания гистологических срезов. Все это не позволяет с высокой степенью достоверности использовать результаты, полученные в разных лабораториях разными исследователями.

Подводя итог вышеизложенному, можно сделать следующие **выводы**:

1. Применение ЛГХ методов в исследовании эмбрионального сердца обосновано возможностью исследовать с их помощью динамику изменения гистотопографии рецепторов и функциональной активности клеток в процессе закладки и становления различных органов и систем.

2. При оценке реакции лектинов с образцами тканей необходимо учитывать все особенности подготовки гистологического материала, процедуры постановки реакции и ее визуализации.

3. Необходимо использовать серийные полутонкие и ультратонкие гистологические срезы для постановки реакций с несколькими лектинами, а также ИГХ маркерами, в пределах одной и той же области, поскольку только в этом случае можно достигнуть высокой степени достоверности результата и сделать наиболее обоснованные выводы относительно гистогенетических перестроек в эмбриональном сердце.

Д.Г.Мурашкіна

МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ МЕХАНІЗМІВ ФОРМУВАННЯ МІОФІБРИЛЯРНОГО АПАРАТУ КАРДІОМІОЦИТІВ В ОНТОГЕНЕЗІ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра гістології
м.Дніпропетровськ, Україна

Міофібрили є основною скоротливою одиницею міофібрилярного апарату, які починають своє формування ще на ранніх етапах пренатального онтогенезу. Механізми формування скоротливого апарату серця, тобто міофібрилогенез, є визначним процесом кардіогенезу, порушення якого пов'язано з утворенням вроджених аномалій.

Численні публікації останніх років наголошують на тому, що вже з'ясовані основні механізми впливу етанолу на нормальний розвиток ембріонального серця. Давно відомо, що процес формування скоротливого апарату у експериментальних тварин супроводжується низкою перетворень в кардіоміоцитах. Однак багато питань щодо впливу режиму введення етанолу на формування основних скоротливих структур залишаються не розкритими.

Нами був проведений аналіз літературних джерел щодо основних методичних підходів для дослідження механізму формування міофібрилярного апарату кардіоміоцитів за умов нормального розвитку, а також під дією етанолу на різних етапах ембріогенезу щурів.

Вивчення міофібрилогенезу за допомогою електронної мікроскопії та імуногістохімії дозволяє не тільки визначити терміни та етапи формування скоротливого апарату серця, а й дає можливість прослідкувати закономірність розвитку та становлення міофібрил в різних відділах серця. Морфометричні та стереологічні показники дозволяють більш точно оцінити поверхневі та об'ємні характеристики окремих структурних компонентів міофібрилярного апарату. Новим перспективним методичним підходом до вивчення просторових характеристик ультраструктур стало застосування тривимірного комп'ютерного моделювання. Ця методологія активно розвивається останнім часом при дослідженні кардіоміоцитів, проте застосування комп'ютерного моделювання міофібрилярного апарату на етапах його формування ще не проводилося.

Таким чином, електронна мікроскопія, морфометрія і просторове комп'ютерне моделювання спроможні оцінити важливі характеристики сторони такого складного процесу, як міофібрилогенез, проте не дозволяють скласти цілісне уявлення про відповідні структурно-хронологічні перетворення на етапах раннього онтогенезу. Аналіз сучасного стану досліджень скоротливого апарату кардіоміоцитів показав, що важливою умовою для отримання повноцінної інформації щодо перебігу міофібрилогенезу є сполучення означених методичних підходів.

О.В.Мысник, Я.В.Пономарёв

РАЗВИТИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА. ПАТОЛОГИИ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анатомии человека
г.Днепропетровск, Украина

У человека эмбриональное развитие органа зрения происходит из разных источников:

- из мезенхимы – сосудистая оболочка, стекловидное тело, склера, строма роговицы;
- из нейроэктодермы - сетчатка и зрительный нерв;
- из покровной эктодермы - эпителий роговицы и хрусталик.

В конце 1-го месяца развития зародыша человека боковые стенки переднего мозгового пузыря выпячиваются, образуя первичные пузырьки. Их ножки - глазные стебельки - превращаются в зрительные нервы, а передняя часть пузырька впячивается в его полость, таким образом формируя двухслойный бокал, который преобразуется в сетчатку. Из внутреннего слоя стенки глазного бокала образуется внутренний светочувствительный (нервный) слой сетчатки, из наружного - наружный пигментный слой. Хрусталик формируется из утолщения эктодермы, расположенной впереди глазного пузырька. Вскоре будущий хрусталик отшнуровывается от эктодермы.

На 2-м месяце развития из мезенхимы, окружающей глазной бокал, начинают формироваться сосудистая оболочка, склера, роговица и стекловидное тело. В состав глазного стебелька входит гиалоидная артерия, которая кровоснабжает эпителиальные элементы формирующегося глаза. Впоследствии она атрофируется. В течение 6 - 8 месяцев внутриутробного развития исчезают сосуды стекловидного тела и капсулы хрусталика, рассасывается зрачковая мембрана, закрывающая отверстие зрачка. Складки эктодермы, образующие веки, начинают формироваться на 3-м месяце развития. Из эктодермы происходит и эпителий конъюнктивы. Из выростов последнего возникает слезная железа.

Глазное яблоко новорожденного ребенка относительно большое. До двухлетнего возраста глазное яблоко увеличивается на 40% по сравнению с первоначальной величиной у новорожденного, в 5 лет - на 70%, у взрослого - в три раза. В глазнице у ребенка глазное яблоко расположено более поверхностно и латерально, тогда как у взрослого глубже. Это изменение положения связано с развитием носа и жировой клетчатки в глазнице. Широкая и толстая роговица новорожденного ребенка, резко отграниченная от склеры, имеет сильно выраженную кривизну.

У новорожденного:

- хрусталик почти круглый;
- радужка выпуклая спереди, мало пигмента;
- диаметр зрачка 2,5мм;
- ресничное тело развито слабо;
- зрительный нерв тонкий короткий;
- мышцы глазного яблока развиты хорошо;
- слезная железа небольших размеров
- жировое тело глазницы развито слабо;
- глазная щель узкая.

С возрастом:

- глазная щель быстро увеличивается
- жировое тело глазницы развито хорошо, но с возрастом может атрофироваться;
- функция слезоотделения на 2-м месяце жизни ребенка
- координация движений глаз наступает на 2-м месяце жизни
- толщина радужки увеличивается, количество пигмента возрастает, d зрачка больше.

Изучение процесса и сроков развития зрительной системы необходимо в медицинской практике, поскольку развитие тесно связано с патологиями, которые могут возникать на определенном этапе развития и затрагивать ту или иную структуру.

Классифицировать патологии органа зрения можно: 1) по происхождению (врожденные, приобретенные, наследственные); 2) по типу поврежденной структуры (патологии оптического аппарата (роговицы, хрусталика, стекловидного тела, передней и задней камер), вспомогательного аппарата (веки, слезный аппарат, иные структуры), патологии сосудов и нервов (сосудистой обо-

лочки, зрительного нерва, проводящих путей, иных структур), патологии сетчатки (колбочек, палочек, пигментного слоя, тормозных нейронов), патологии аккомодационного аппарата)

Н.С.Петрук, І.В.Твердохліб

**ДИНАМІКА РОЗПОДІЛУ, СТАНОВЛЕННЯ ТА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ
МІЖКЛІТИННИХ КОНТАКТІВ ВСТАВНОГО ДИСКУ ССАВЦІВ**

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра гістології
г.Днепропетровск, Україна

Вивчення взаємозв'язку між електричними й механічними контактами в ділянці вставного диску ссавців, а також механізмів їх розвитку та розподілу в онтогенетичному аспекті, може сприяти розумінню процесів, що лежать в основі серцевих патологій, асоційованих з локальним порушенням розподілу нексусів. Незважаючи на значні успіхи в розумінні структурної біології десмосом, зон злипання та щілинних контактів, що входять до складу вставного диску, детальної характеристики зв'язку між електричними й механічними з'єднаннями в літературі немає й досі. Так, відомості про утворення, становлення, розвиток й регуляцію специфічної моделі міжклітинних з'єднань залишаються фрагментарними й не дозволяють скласти цілісного уявлення про онтогенетичні особливості формування комунікативних контактів між кардіоміоцитами. У зрілому міокарді шлуночка щілинні контакти розташовані поблизу до адгезивних з'єднань клітин у вставних дисках – термінальних електромеханічних зонах кардіоміоцитів. Проте даний варіант просторового розподілу міжклітинних з'єднань формується тільки в постнатальному періоді ссавців та характеризується стрімким зниженням кількості міжклітинних контактів розташованих на латеральній поверхні клітини. Так, відразу після народження десмосоми й зони злипання швидко поляризуються до кінця кардіоміоцита, в свою чергу нексуси визначаються по всій мембрані міоцита. В подальшому розподіл щілинних контактів стає більш пов'язаним із зонами плазматичної мембрани, багатими на адгерентні клітинні з'єднання й досягає вищого ступеня при формуванні вставного диска, характерного для зрілого міокарда шлуночка.

Кардіоміоцити в робочому міокарді зв'язані своїми торцевими ділянками в області вставного диска, який складається з поперечного складчастого сегменту (кроку) і поздовжнього міжкладчатого сегменту (підйому). Таким чином, у кожному вставному диску дорослого серцевого м'яза виділяють два типи нексусів: 1) складчасті нексуси в поперечному сегменті вставного диска, які з'єднують клітини кінець-в-кінець із пальцеподобними відростками клітинної адгезії і 2) міжкладчасті нексуси, які розташовуються в ділянці поблизу поперечного сегмента або на латеральній межі складчастого. Цей щільний просторовий зв'язок між електричними й механічними з'єднаннями шлуночкових кардіоміоцитів забезпечує швидке поширення міжклітинного збудження, що забезпечує координацію багатоклітинного скорочення, а також оптимальний розподіл механічної напруги між клітинами.

О.Ю.Сиренко

МЕТОДИКИ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА: СОВРЕМЕННЫЙ ЭТАП И ПЕРСПЕКТИВЫ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра гистологии
г.Днепропетровск, Украина

Хронический панкреатит (ХП) – это группа хронических заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, характеризующаяся фазово-прогрессирующими сегментарными или диффузными дегенеративными, деструктивными изменениями ее экзокринной части, атрофией железистых элементов (панкреоцитов) с замещением их соединительной (фиброзной) тканью и изменениями в протоковой системе с образованием кист и конкрементов, с различной степенью нарушений экзокринной и эндокринной функций.

В 50-70% случаев ХП имеет алкогольную этиологию (K86.0), в 30-40% случаев – билиарную (развивается вследствие заболеваний желчевыводящих путей, особенно ЖКБ), в 10% случаев – генетически детерминированный, вызванный инфекцией (например, вирусами гепатитов В, С и др.) или идиопатический.

Текущее лечение хронического панкреатита, направленно на контроль боли и замещение утраченных экзокринной и эндокринной функций. С открытием панкреатических звездчатых клеток (ПЗК) и некоторое понимание молекулярных посредников и путей, участвующих в патогенезе хронического панкреатита, ингибирование активации и функции ПЗК стало потенциальной целью, направленной на лечение и профилактики данного. Исследования, направленные на достижение этих целей остаются ограниченными в экспериментальных моделях на крысах и мышах до сих пор.

Цель работы – изучение современных представлений о моделировании хронического панкреатита и перспективы переноса экспериментальных данных в клиническую практику.

Животные модели хронического панкреатита можно разделить на 2 группы: неинвазивные (нехирургические) и инвазивные (хирургические). Повреждение поджелудочной железы возможно вследствие повторных инъекций церулеина или натрия таурохолата, а также интраперитонеально-го введения L-аргинина. К широко применяемым методам индукции хронического панкреатита относятся наложение лигатуры на половину окружности 12-перстной кишки с 2-х сторон входа в билиарно-панкреатический проток, а также введение некоторых токсических веществ в проток поджелудочной железы. Длительное кормление этанолом неспособно вызвать острый или хронический панкреатит у животных. К тому же, хронический панкреатит развивается лишь у достаточно ограниченного круга лиц, злоупотребляющих алкоголем. Эти результаты показывают, что алкоголь является очень слабым индуктором хронического панкреатита.

Препараты, способствующие замедлять прогрессирование экспериментального хронического панкреатита и фиброза в животных моделях включают интерферон (IFN) β и IFN- γ , PPAR- γ лиганд (троглитазон); антиоксиданты (витамин А, витамин Е, Д. А. и эпигаллокатехин-3-галлат); ингибитор протеазы (камостат мезилат) и гидроксиметилглутарил-КоА ингибитор (ловастатин).

Таким образом, лечение, профилактика и прекращение прогрессирования ХП представляется возможным, однако, стоит отметить, что терапевтические методы в этих экспериментальных моделях панкреатита вводят вместе с или до индукции хронического панкреатита, что не соответствует клинической ситуации.

Выводы. Таким образом, следующий большой шаг в настоящее время является разработка первого этапа и последующих испытаний для человеческого ХП так, чтобы экспериментальные результаты могли быть применены в клинических условиях.

О.М.Юрченко, С.В.Козлов

МІКРОЕЛЕМЕНТНИЙ СКЛАД ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЛЮДЕЙ, ЯКІ ВЖИВАЮТЬ НАРКОТИЧНІ РЕЧОВИНИ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра патологічної анатомії та судової медицини
г.Днепропетровск, Україна

Вживання наркотичних засобів є однією з головних медичних та соціальних проблем сучасності. Судово-медична діагностика отруєнь наркотичними речовинами базується на результатах дослідження їх в біологічних рідинах та органах трупа. На цей час судово-хімічне дослідження дає можливість встановлювати вид наркотичного засобу. Але це стосується взагалі гострих наркотичних отруєнь. Тоді як діагностика хронічної наркотичної інтоксикації, коли можливості хімічного дослідження обмежені, проводиться шляхом морфологічного аналізу внутрішніх органів. Розширення можливостей цього методу та розробка додаткових критеріїв судово-медичної діагностики з використанням полум'яної фотометрії та емісійної спектрографії є актуальною проблемою судової медицини.

Мета дослідження. Вивчити особливості макро- та мікроелементного складу внутрішніх органів у трупах людей, які за життя вживали опійні речовини.

Матеріалом для дослідження послужили шматочки внутрішніх органів (печінка, селезінка, головний мозок, легені), отриманих від трупів 200 людей, які при житті вживали наркотичні речовини (опійні наркомани). Контрольною групою були внутрішні органи трупів 150 людей, загиблих в результаті механічної травми. Дослідження були проведені за методикою Колосової В.М. Для фотометрирування були обрані наступні елементи: кальцій, фосфор, залізо, мідь, марганець, алюміній, магній, кремній. Спектрограма розшифрована на спектропроекторі ПС-18 та профотометровані на мікрофотометрометрі G-3 за логарифмічною шкалою з відніманням фону. Для наступної статистичної обробки розраховували наступні показники коефіцієнтів відношення елементів: Ca/P, Mg/P, P/Fe, Fe/Mn.

Результати та висновки дослідження. Аналіз отриманих результатів показав, що в печінці була виявлена статистично достовірна різниця по коефіцієнту відношення Ca/P (за рахунок збільшення вмісту кальцію в наркоманів). В селезінці була виявлена статистично достовірна різниця по Mg/P і P/Fe. В легенях різниці не виявлено. В головному мозку була виявлена статистично достовірна різниця по коефіцієнтам Ca/P (за рахунок збільшення вмісту кальцію в наркоманів) та по Mg/P (за рахунок збільшення Mg).

Таким чином, спектральний аналіз внутрішніх органів з урахуванням встановлених коефіцієнтів відношень макро- та мікроелементів може бути використаний при діагностиці хронічної наркотичної інтоксикації в комплексі з іншими відомими методами.

О.О.Яковець, С.В.Козлов

ФОРМУВАННЯ СУДИННОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ В ОНТОГЕНЕЗИ

Дніпропетровський медичний інститут традиційної та нетрадиційної медицини,
кафедра професіонально-орієнтованих дисциплін
Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра патологічної анатомії та судової медицини
м.Дніпропетровськ, Україна

Тип кровопостачання міокарду упродовж кардіогенезу пов'язаний зі структурними перетвореннями, які відбуваються в камерах та стінках серця. Формування дефінітивної будови кардіоваскулярної системи відбувається в пренатальному періоді розвитку людини. В ембріональному періоді міокард має трабекулярну будову. В процесі розвитку трабекулярна структура поступово ущільнюється з перетворенням її в компактну будову. Процес компактизації міокарду продовжується упродовж першої половини внутрішньоутробного розвитку. Всі ці зміни відбуваються паралельно зі становленням та формуванням судинної системи серця.

В літературі відсутній єдиний погляд щодо утворення та часових інтервалів виникнення судинної системи серця. Спеціалізація судинних утворень в серці йде синхронно з диференціацією шарів міокарду. До виникнення вінцевої судинної системи міокард забезпечує себе киснем, споживними речовинами з камер серця через систему судин В'єсена-Тебезія шляхом дифузії. Формування вінцевої судинної системи починається з утворення венозного відділу. Після утворення сполучення між венозними колекторами та синусоїдами формується первинна судинна вінцева система. Поряд з цим в міокарді формується первинна капілярна сітка, яка не пов'язана з коронарною системою та напрямком м'язових волокон. Як вже стало відомо, фактором, який стимулює формування артеріальної ланки вінцевої системи, є гіпоксія міокарда, яка розвивається на етапах його компактизації. В передсердях судинно-м'язові відношення формуються раніш ніж в шлуночках.

Таким чином, виникнення артеріальних та венозних судин, їх сполучення з капілярною мережею міокарда, зменшення більшості синусоїдів, формування артеріо-венозних сполучень поряд з утворенням трьохшарової будови міокарда - один із найбільш відповідальних етапів кардіогенеза.

Інфекційні, шкірні та венеричні хвороби

УДК: 616.9:616.2.616.983-053.2-07-084

А.И.Марков¹, О.В.Выговская¹, С.А.Крамарев¹, И.С.Марков²

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ГЕРПЕСВИРУСАМИ ДЕТЕЙ ИЗ ГРУППЫ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

¹Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

²Клиника «Витацелл»

г.Киев, Украина

Резюме. В статье проанализированы результаты изучения инфицирования вирусами простого герпеса (HSV1/2 типа), Эпштейна-Барр вирусом (EBV) и цитомегаловирусом (CMV) часто болеющих детей. Исследование проводили методами ИФА и ПЦР. Количество выявленной вирусной ДНК измеряли в копиях ДНК/10⁵ клеток в крови и в копиях ДНК/мл в слюне и моче. У ЧБД наиболее часто было выявлено хроническое инфицирование EBV (83,3%), CMV – у 54,2% обследованных и HSV ½ типа – у 29,2%. При этом репликативные формы инфекций встречались значительно реже, и были установлены у 9 (22,5%) из 40 детей с хронической EBV-инфекцией и у 3 (11,5%) из 26 - с хронической CMV-инфекцией.

Ключевые слова: часто болеющие дети, герпесвирусы, Эпштейна-Барр вирус, цитомегаловирус, вирус герпеса ½ типа, острые респираторные заболевания, дети.

Summary. The article analyzes the results of a study of infection with herpes simplex virus (HSV 1/2 type), Epstein-Barr virus (EBV) and cytomegalovirus (CMV) frequently ill children. The study was conducted by ELISA and PCR. Number of detection of viral DNA was measured in copies DNK/10⁵ cells in the blood and DNA copies/ml in saliva and urine. Y FIC most frequently identified chronic infection with EBV (83,3%), CMV - with 54,2% of the patients and HSV ½ type - at 29,2%. In this form replekativnye infections are much rarer, and were installed in 9 (22,5%) of 40 children with chronic EBV-infection and 3 patients (11,5%) of 26 - with chronic CMV-infection.

Вступление. Одной из актуальных задач здравоохранения является проблема часто болеющих детей. Под термином «часто болеющие дети» (ЧБД) подразумевают детей, у которых частота острых респираторных заболеваний носоглотки и бронхов, по данным ВОЗ (1980), составляет 4 и более раз в году. Несмотря на многолетние усилия учёных и практикующих врачей, эту проблему вряд ли можно назвать решённой. Каждое новое поколение врачей сталкивается со своей группой детей, которые соответствуют понятию ЧБД [3, 7, 12].

Ребенка правомочно отнести в эту группу в тех случаях, когда повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям у него не связана со стойкими врожденными и наследственными патологическими состояниями [3, 5]. ЧБД – это не нозологическая форма заболевания и не диагноз. Частые острые респираторные заболевания (ОРЗ) могут быть проявлением наследственной, врожденной или приобретенной патологии: муковисцидоз, селективный дефицит секреторного IgA (sIgA), пороки развития органов дыхания и т.д., которые следует исключить, прежде чем отнести ребенка к группе ЧБД [9].

Детей относят в группу ЧБД на основании критериев, предложенных В.Ю.Альбицким и А.А. Барановым (1986) [3].

Критерии включения детей в группу ЧБД
(В.Ю. Альбицкий, А.А. Баранов, 1986)

Возраст ребенка	Частота эпизодов ОРЗ в год
До 1 года	4 и более
1-3 года	6 и более
4-5 лет	5 и более
Старше 5 лет	4 и более

Ю.Г. Антипкин и соавт. [4], в 2003 выделил три группы детей из группы ЧБД. В 1 группу авторы отнесли детей, у которых возникновение частых ОРВИ определяется социально-бытовыми условиями и связано с началом посещения детских дошкольных учреждений. В эту группу входят дети первых двух лет жизни. Течение ОРВИ у них типичное, выздоровление наступает быстро, бактериальные осложнения развиваются редко. У детей этой группы после 3-х летнего возраста частота ОРВИ снижается. У детей 2 группы дебют повторных ОРВИ отмечается чаще в первом полугодии жизни, и не зависит от условий среды. Течение ОРВИ у них вялое или осложненное. В дальнейшем частота ОРВИ у детей этой группы уменьшается после 5-7 лет жизни. У детей 3 группы начало повторных ОРВИ отмечается после года, с учащением к 2-3 годам. Ведущий фактор у этих детей ЛОР патология. Дети болеют ОРВИ независимо от посещения детского коллектива. Во время неполных ремиссий у этих пациентов часто сохраняется затрудненное носовое дыхание и ночной кашель. У них возможные частые бактериальные осложнения. Снижение частоты ОРВИ у них зависит от адекватного лечения ЛОР-патологии, особенно аденоидита [4].

ЧБД некоторые авторы делят на часто болеющих – 4-6 раз в год и непрерывно болеющих – 7 и более раз в год [10, 13].

Ряд авторов указывают на инфицированность ЧБД герпесвирусами [11, 13, 14, 15, 16].

Цель настоящего исследования - изучение у часто болеющих детей частоты инфицирования вирусами простого герпеса (HSV1/2 типа), Эпштейна-Барр вирусом (EBV) и цитомегаловирусом (CMV).

Задачей исследования было серологическое и ПЦР тестирование на маркеры HSV1/2 типа, EBV и CMV группы ЧБД для определения уровня их инфицирования этими вирусами.

Материалы и методы исследования. Серологическими маркерами служили антитела классов IgM и IgG к HSV1/2 типа, IgM и IgG к CMV, а также IgM VCA, IgG VCA, IgG EBNA к EBV. Вирусную ДНК HSV1/2 типа методом PCR определяли в крови, ДНК EBV - в крови и слюне, CMV – в крови, слюне и моче. Количество выявленной вирусной ДНК измеряли в копиях ДНК/10⁵ клеток в крови и в копиях ДНК/мл в слюне и моче.

Обследованы 48 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, которые находились в клинике детских инфекционных болезней НМУ им.А.А. Богомольца на базе Киевской городской детской клинической инфекционной больницы и клинике «Витацелл». Из них мальчиков было 25, девочек – 23. Обследованные дети были включены в группу обследуемых на вирусы методом случайной выборки.

Результаты исследования. Хроническая инфекция, вызванная вирусом HSV1/2 типа была обнаружена у 14 детей (29,2%). Антитела класса IgM и ДНК HSV1/2 типа в крови у этих детей обнаружены не были. У 3 детей (6,2%) с локализованной формой HSV1/2 типа-инфекции в анамнезе были отмечены эпизоды появления на лице (губы, крылья носа) герпетических высыпаний. Хроническая персистирующая форма EBV- инфекции была установлена у 40 детей (83,3%). Хроническая активная форма EBV-инфекции была обнаружена лишь у 5 детей (10,4% случаев). Хроническое инфицирование CMV было выявлено у 26 детей (54,2%) на основании обнаружения антител IgG к CMV. Антитела IgM к CMV, с одновременным обнаружением IgG к CMV были выявлены только в 2 случаях (4,2%), что свидетельствовало о реактивации хронической формы CMV инфекции. Репликативная активность HSV1/2 типа в крови у обследованных детей отсутствовала. ДНК

EBV в слюне была обнаружена у 9 детей (22,5%) из 40 с хронической персистирующей EBV-инфекцией; ДНК CMV в моче – у 3 (11,5%) из 26 с хронической CMV-инфекцией, что свидетельствовало о репликативной активности процесса у детей с хронической CMV-инфекцией.

Обсуждение. Рядом автором изучался у часто болеющих детей уровень инфицирования вирусами герпетической природы (ГВИ): вирусом простого герпеса ½ типа (HSV1/2 типа), цитомегаловирусом (CMV), вирусом Эпштейна-Барр (EBV) [13, 14, 15, 16]. По данным разных авторов число детей имеющих маркеры герпесвирусов составляет от 60 до 80% [11, 12, 15]. Как показали исследования, в структуре герпесвирусных инфекций имел значение возраст ЧБД. Так в группе детей раннего возраста наибольший удельный вес приходился на CMV (60-70%). На втором месте имелось инфицирование EBV (30-40%). У трети обследованных имело место сочетанное инфицирование CMV и EBV (25-35%) [15]. У детей старшего возраста на первом месте – инфицирование EBV (70-80%), HSV1/2 типа и CMV [15]. Впервые выявленное острое течение цитомегаловирусной инфекции (CMV-инфекции) было отмечено у 12,7%. Частота детей с персистирующим течением CMV-инфекции, периодом обострения была обнаружена у 19,6%, у 68,3% диагностировано латентное течение CMV-инфекции без признаков репликативной активности процесса [11, 15]. У 21,8% обследованных имело место острое течение EBV-инфекции, у остальных 78,2% - хроническое [15].

Исследователями были выделены анамнестические факторы, которые могут способствовать инфицированию детей ГВИ и могут повлиять на развитие и дальнейшее течение у них инфекции [13]. Практически во всех случаях у матерей отмечалось отклонение в течении беременности. В периоде новорожденности зафиксированы такие патологические состояния, как затянувшаяся конъюгационная желтуха, гепатоспленомегалия, кардиомиопатия, стигмы дизэмбриогенеза и др. [5, 8]. Практически у всех выявлено перинатальное поражение ЦНС [1, 9].

Исследователи указывают, что на момент обследования у детей имела место сопутствующая соматическая патология: тимомегалия, лимфаденопатия, рахит, гипотрофия, гипосомия, признаки дисплазии соединительной ткани, алергодерматиты, постпрививочные реакции местного и общего характера, длительный субфебрилитет неустановленного генеза, врожденные аномалии развития (чаще выявлены при CMV-инфекции) [2, 6, 13]. У 68% детей выявлены гематологические сдвиги в виде анемии, эозинофилии, лимфоцитоза [7, 13].

Выводы. У ЧБД наиболее часто было выявлено хроническое инфицирование EBV (83,3%), CMV – у 54,2% обследованных и HSV ½ типа – у 29,2%.

Список литературных источников

1. Immunoactivation by pidotimod in children with recurrent respiratory infections / G. R. Burgio, G. L. Marseglia, F. Severi [et al.] // *Arzneimittel Forschung*. – 1994. – Vol. 44, № 12. – P. 1525–1529.
2. Di Filippo C. Pidotimod in treatment of recurrent pharyngotonsillitis / C. Di Filippo, C. Varacalli, F. Sardo // *Acta Med. Drug Review*. – 1995. – Vol. 34, № 7. – 324–328.
3. Альбицкий В. Ю. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов. – Саратов, 1986. – 45 с.
4. Антипкін Ю. Г. Сучасні підходи до діагностики, профілактики рецидивуючих і хронічних бронхітів у дітей / Ю. Г. Антипкін. – К., 2003. – 122 с.
5. Аряев Н. Л. Частые и рецидивирующие болезни у детей: новая концепция / Н. Л. Аряев // *Современная педиатрия*. – 2005. – №3 (8). – С. 94–97.
6. Булгакова В. А. Острые респираторные инфекции у часто болеющих детей / В. А. Булгакова, И. И. Балаболкин // *Мед. совет*. – 2007. – №3.
7. Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации : [руководство для врачей] / Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников, А. В. Чебуркин, И. Н. Захарова. - М., 2001. – 126 с.
8. Инновационный подход к иммунотерапии часто болеющих детей / И. Н. Лупан, О. И. Самарин, А. Ю. Татуревич [и др.] // *Вопросы современной педиатрии*. – 2009. – Т. 8, № 3, С. 28-31.
9. Маркова Т. П. Длительно и часто болеющие дети / Т. П. Маркова, Д. Г. Чувириков // *РМЖ*. – 2002. – Т. 10, № 3. – С. 35-48.

10. Романцов М. Г. Часто болеющие дети: современная фармакотерапия / М. Г. Романцов, Ф. И. Ершов. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2006. – С. 192.
11. Савицкая Н. А. Диагностика и характеристика оппортунистических инфекций у часто болеющих детей при острых респираторных вирусных инфекциях и в периоде ремиссии: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2007. – 24 с.
12. Симованьян Э. Н. Часто болеющие дети: оптимизация программы лечения / Э. Н. Симованьян, В. Б. Денисенко, А. В. Григорян // Педиатрия. – 2008. – Т. 86, № 4. – С. 79-85.
13. Юлиш Е. И. Частая респираторная заболеваемость детей раннего возраста и персистирующие инфекции / Е. И. Юлиш, С. Я. Ярошенко // Современная педиатрия. – 2010. - Т. 3. - № 31. - С. 44-49.
14. Метод дифференцированного подхода к лечению и реабилитации детей, часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями, при различном течении персистирующих инфекций / Е. И. Юлиш, И. В. Балычевцева, Б. И. Кривущев [и др.]// Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. – 2010. – Т. 2, № 31. - С. 52-57.
15. Роль герпес-вирусов в состоянии иммунной системы часто и длительно болеющих детей / Е. И. Юлиш, Л. А. Иванова, И. Г. Самойленко // Здоровая дитина : ріст, розвиток та проблеми норми в сучасних умовах. – Чернівці, 2002.
16. Особенности иммунного статуса у часто и длительно болеющих детей, инфицированных внутриклеточными агентами / Е. И. Юлиш, Л. А. Иванова, И. Г. Самойленко, С. Г. Гадецкая // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2002. – № 3. – С. 20.

Резюме. У статті проаналізовано результати вивчення інфікування вірусами простого герпесу (HSV^{1/2} типу), Епштейна-Барр вірусом (EBV) і цитомегаловірусом (CMV) часто хворіючих дітей. Дослідження проводили методами ІФА і ПЛР. Кількість виявленої вірусної ДНК вимірювали в копіях ДНК/10⁵ клітин в крові і в копіях ДНК/мл в слині та сечі. У ЧБД найбільш часто було виявлено хронічне інфікування EBV (83,3%), CMV - у 54,2% обстежених і HSV ^{1/2} типу - у 29,2%. При цьому реплікативні форми інфекцій зустрічалися значно рідше, і були встановлені у 9 (22,5%) з 40 дітей з хронічною EBV-інфекцією і у 3 (11,5%) з 26 - з хронічною CMV-інфекцією.

УДК 616.13-092-036-07-08

Аль Дирані Ахмад

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра инфекционных болезней,
г.Днепропетровск, Украина

Резюме. В статті наводиться опис верифікованого клінічного випадку хвороби Бехчета. Надано порівняльний аналіз розповсюдженості гену B51 в популяції, з яким пов'язують хворобу Бехчета на прикладі декількох держав Близького Сходу, Західної Європи, а також Росії та України (Дніпропетровську).

Ключові слова: хвороба Бехчета, клініка, розповсюдженість гену B51.

Summary. Description of a verified clinical case of Behçet's Disease is presented in the article. Comparative analysis of distribution of the gene B51, which is connected to the development of Behçet's Disease, is given in the population, based on the examples of several countries of Near East, West Europe, as well as Russia and Ukraine (Dnepropetrovsk).

Key words: Behçet's Disease, clinical presentations, frequency of the gen B51.

Дефиниція. «Болезнь Бехчета» (ББ) представляет собой системный васкулит неустановленной природы, поражающий мелкие сосуды любых органов и систем, что обуславливает клинический полиморфизм, где обязательным клиническим признаком является *рецидивирующий стоматит* [1].

Актуальность. Согласно эпидемиологическим наблюдениям на 2010 год распространенность «ББ» в среднем в Европе составляет 2,5 случая на 100 000 населения [2-<http://www.orpha.net>]. При этом в Средиземноморских регионах Европы, к которым тесно примыкает Украина, распространенность «ББ» увеличивается в десятки раз, так в Передней Азии, в частности Ливане и Турции, заболеваемость данным типом васкулита составляет 80-370/100 000 населения [3]. Анализ доступной нам русско- и украино-язычной научно-практической литературы с глубиной поиска за 5 последних лет в каталоге библиотечного фонда академии выявил несколько работ, посвященных проблеме «ББ» [4,5,6,7,8,9,10].

История вопроса. Впервые данное заболевание описали два врача: турецкий дерматолог *Hulusi Behçet* (1889 – 1948 гг.) и греческий офтальмолог *Benediktos Adamantiades* (1875–1962 гг.), что дает основание употреблять двойной эпонимом - «Болезнь Адамантиада-Бехчета» [9,11].

Цель: улучшить клиническую диагностику и менеджмент «ББ» на основе представления верифицированного случая данного заболевания у ребенка.

Описание клинического случая. Девочка В-а Елена, 11 лет, этническая украинка поступила в городскую клиническую больницу №21 им.проф. Е.Г. Попковой г. Днепропетровска по направлению гинеколога-педиатра с диагнозом: «Хроническая герпетическая инфекция, стадия рецидива? Хронический кандидоз? Болезнь Бехчета?» Из анамнеза болезни известно, что первый эпизод поражений полости рта и гениталий был зарегистрирован в возрасте 5 лет. В последующем число эпизодов рецидивов стоматита и вульвита составляло не менее 3 раз в год, для которых было характерно внезапное возникновение (без провоцирующих факторов), лихорадка, болезненность, при этом разрешение эксцесса не оставляло после себя дефекта слизистых. Родители ребенка неоднократно обращались за медицинской помощью к педиатрам, дерматологу и стоматологам. По данным семейного анамнеза подобного заболевания среди родственников не имеется. При поступлении состояние средней степени тяжести, обусловленное сочетанием признаков общей интоксикации и локальными поражениями слизистых полости рта и гениталий. Ребенок жаловался на лихорадку и болезненные язвы в полости рта, и промежности, затруднявшие прием пищи, ходьбу. При объективном осмотре: девочка эмоционально подавлена, негативна. Сознание по шкале Глазго 15 баллов. Отмечаются нарушения трофики, что отражалось на кожной складки, толщина которой на передней поверхности брюшной стенки составила 0,7 мм (скорость расправления < 1 сек.). Имеет место ограничение в локомоциях тазобедренных суставов за счет боли в промежности. При осмотре полости рта - тризм жевательных мышц, на слизистой щек, твердого неба, языка и десен имеют место афты размером от 0,2 до 10 мм, окруженные гиперемизированной и отечной слизистой. При осмотре наружных отделов гениталий отмечается гиперемия слизистой и несколько афт. При осмотре регионарных структур лимфоидного аппарата отмечается увеличение и болезненность цервикальных и паховых групп лимфатических узлов. Нарушений системного характера со стороны кардио-респираторной и пищеварительной систем нет. Печень и селезенка по данным физикального, и ультразвукового обследования в пределах физиологических границ. По результатам параклинических исследований (представлены только отклонения) имеются признаки умеренного системного воспалительного ответа в форме: лейкоцитоза нейтрофильного характера, умеренного ускорения СОЭ; незначительного повышения уровня С-реактивного протеина (12 мг/л); в общем анализе мочи – асептическая пиурия. По результатам обследования методом ПЦР в крови и отделяемом афт ДНК вируса герпеса 1+2 типа (ВПГ 1+2) не обнаружено. По результатам серологического обследования методом ИФА в крови выявлены анти-ВПГ 1+2 класса G, что характерно для так называемой «паст-инфекции» и исключает острую фазу или рецидив герпетической инфекции. С целью подтверждения диагноза «ББ» был проведен тест на патергию (внутрикожное введение 0,1 мл 0,9% NaCl), который через 48 часов дал положительный результат в виде папулы > 2 mm. Согласно критериями международной группы по изучению «ББ» [12] у ребенка имелся основной

признак болезни – рецидивующие большие афты (> 1 см) в полости рта, и два дополнительных признака – генитальные афты и положительный тест на патергию. Исходя из установленного диагноза, был назначен преднизолон в режиме системной фармакодинамической терапии в среднетерапевтической дозе (1 мг/кг/сут) в несколько приемов [13]. Длительность терапии преднизолоном составила 6 дней, отмена препарата состоялась одномоментно без постепенного снижения дозы. Кроме того, девочка получила анальгетики и местную антисептическую терапию. Проведенное лечение позволило быстро купировать афтозные оро-генитальные поражения и боль, нормализовать температуру тела, и улучшить эмоциональный тонус девочки. В процессе курации девочки проводили дифференциальную диагностику с биполярного афтозом Немана [Neumann], кандидозом, целиакией.

Дискуссия. Как видно из данного клинического наблюдения время установления диагноза составило 6 лет, и за этот промежуток времени девочка была осмотрена несколькими специалистами самого разного профиля, прежде чем был установлена, что причиной рецидивующих орофарингеальных язв является «ББ». Это ещё раз подтверждает необходимость в осведомленности о «ББ» врачей многих специальностей. В клиническом аспекте обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на относительно ранний срок манифестации болезни, начало которой обычно приходится на 2 - 3 декаду жизни [3,5,9] у девочки не развились системные поражения. Так, по данным ливанских специалистов [14] в регионе Средиземноморья для пациентов с «ББ» характерны системные проявления: васкулиты (36,8%), узловатая эритема (29,5%), неврологические расстройства в виде полиневритов, энцефалитов, арахноидитов (23,5%). Одна из возможных причин различий в клинических эпифеноменах «ББ» лежит в особенностях генетики человека. В настоящее время доказана ассоциация между частотой заболеваемости «ББ» и распространенностью гена HLA-B5 и его «узкой» специфичности аллеля HLA-B51 в человеческой популяции среди определенной этнической группы, или конкретной территории [15]. Механизм реализации патогенного потенциала аллеля HLA-B51 связывают с локализацией его в одной зоне 6-й хромосомы с генами, ответственными за силу иммунного ответа [16, 17]. К сожалению, нам не удалось провести генетическую идентификацию у нашей пациентки. Следует отметить, что специфичность HLA-B51 является достаточно редким генетическим маркером среди жителей Приднепровья, что может обуславливать низкую заболеваемость и благоприятность течения «ББ» среди восточных славян (табл. 1). Данные сведения любезно предоставлены доктором Филипповым Е.В. и доктором Перстневой Л.К., являющимися сотрудниками клинко-диагностической лаборатории Днепропетровской областной клинической больницы им.И.И. Мечникова, обеспечивающей генетическую идентификацию доноров для отделения хронического гемодиализа и трансплантации почек.

Таблица 1

Сравнительная распространенность аллеля HLA-B51 на различных территориях [4,15]

Территория	Встречаемость гена в популяции (%)
Турция, Ливан	26
Федеративная республика Германия	14
Российская Федерация	10,4
Днепропетровская область*	2,8

Примечание: по данным Е.В. Филиппова и Л.К. Перстневой

Представленный случай свидетельствует о трудности диагностики «ББ», связанной с редкостью данного вида васкулита и ценностью молекулярно-биологических методов исследований для клинической практики с целью диагностики и прогнозирования распространенности генетически ассоциированных заболеваний.

Выводы

1) Врачам, сталкивающимся рецидивующими формами стоматита, следует обязательно включать в спектр дифференциальных заболеваний «ББ».

2) Следует обязательно уделять внимание в процессе до- и последипломного образования врачей всех специальностей теме «ББ».

3) Шире использовать молекулярно-биологические методы диагностики в клинической практике.

Литературные источники

1. Англо-український ілюстрований медичний словник Дорланда. У 2-х т. - Т. 2. – Львів : Наутілус, 2002. – 2688 с.
2. Європейського реєстру рідкісних хвороб : <http://www.orpha.net>.
3. Louden B. A. Behçet's Disease : ed. 8th ; G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. Harris Jr. [et al.] / B. A. Louden, J. L. Jorizzo // Firestein : Kelley's Textbook of Rheumatology. - Philadelphia: Elsevier Inc., 2008. - Vol. 2. – Ch. 86. – P. 1838 – 1886.
4. Болезнь Бехчета и ассоциации с антигеном HLA-B5 (Обзор литературы и собственные данные) / Р. Г. Голоева, З. С. Алекберова, И. А. Гусева, М. Ю. Крылов // Терапевт. архив. - 2010. - № 5. – С. 45-49.
5. К вопросу клинических проявлений синдрома Бехчета / В. Г. Радионов, Л. Н. Провизион, Т. И. Шварева [и др.] // Укр. мед. альманах. - 2007. - Т.10, № 6. - С. 236-238.
6. Сосудистые проявления болезни Бехчета / З. С. Алекберова, А. В. Елонкова, Э. С. Мач, И. А. Гусева. // Терапевт. архив. - 2005.- № 5. – С.39-41.
7. Шамов И. А. Поражение желудочно-кишечного тракта при болезни Бехчета / И. А. Шамов, Д. Д. Абдулпатахов, Ш. С. Алигаджиев // Клинич. медицина. - 2005. - № 8. - С. 76-77.
8. Случай болезни Бехчета / Н. А. Белозеров, И. Ю. Ватанская, Ярцев С. В. // Укр. журнал клін. та лабораторної медицини. - 2007. - Т. 2, № 4. - С.87-90.
9. Алекберова З. С. Болезнь Бехчета / З. С. Алекберова // Вестник Рос. АМН. - 2008. - № 6. – С. 33 – 37.
10. Радионов В. Г. К вопросу клинических проявлений синдрома Бехчета / В. Г. Радионов, Л. Н. Провизион, Т. И. Шварева. // Укр. журнал клін. та лабораторної медицини. – 2007. - Т. 2., № 2. - С.87-89.
11. Zouboulis C. C. Adamantiades-Behçet Disease : ed. 7th ; K. Wolff, L. A. Goldsmith, S. I. Katz [et al.]. / C. C. Zouboulis // Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. - New York : McGraw-Hill, 2008. – Vol. 167 – P.1621-P.1626.
12. International study group for Behçet's Disease. "Criteria for diagnosis of Behçet's disease" // Lancet. – 1990. –Vol. 335, № 8697. – P. 1078–1080.
13. Страчунский Л. С. Глюкокортикоидные препараты: метод. пособие / Л. С. Страчунский, С. Н. Козлов. - режим доступа : www.antibiotic.ru/rus/all/metod/gk.
14. Behçet's disease in Lebanon: clinical profile, severity and two-decade comparison / Hamdan Ayad, Mansour Wissam, Uthman Imad [et al.]. - // Clinical Rheumatology. - 2006. - Vol. 25, № 3. - P. 364–367.
15. Direskeneli H. Behçet's disease: infectious aetiology, new autoantigens, and HLA-B51 / H. Direskeneli // Ann. Rheumatic Diseases. – 2001. – Vol. 60, № 11. – P. 996–1002.
16. Behçet's disease / T. Sakane, M. Takeno, N. Suzuki, G. Inaba // New Engl. J. M. – 1999. – Vol. 341, № 17. – P. 1284–1291.
17. Behçet's disease: from Hippocrates to the third millennium / D. H. Verity, G. R. Wallace, R. W. Vaughan, M. R. Stanford // Br. J. Ophthalmology. – 2003. – Vol. 87, № 9. – P. 1175 – 1183.

О.В.Седунова

УДК 616.914-008.6:616.1-053.4

СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАВАСАКИ КАК ПРИЧИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ У ТРЕХЛЕТНЕГО РЕБЕНКА С ДЛИТЕЛЬНОЙ ЛИХОРАДКОЙ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра детских инфекционных болезней
г.Днепропетровск, Украина

Резюме: в статье дана литературная справка и представлен случай диагностики недостаточно известной среди практических врачей патологии - синдрома Kawasaki. Приведены особенности стадийного течения заболевания, особенности вовлечения сердечно-сосудистой системы в патологический процесс, дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, подчеркнута важность ранней диагностики и назначения своевременного лечения.

Ключевые слова: синдром Kawasaki, длительная лихорадка у детей, сердечно-сосудистая система

Синдром Kawasaki (слизисто-кожный лимфонулярный синдром) – это системный васкулит с преимущественным поражением коронарных артерий. Впервые описан доктором Томисаки Кавасаки в 1960-х годах у японских детей [1].

Синдром Kawasaki редко встречается в нашей стране, но знание его проявлений и умение своевременно поставить диагноз, очень важны для педиатров, так как именно это заболевание является одной из причин острых сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти у детей. Частота осложнений при неправильной или несвоевременной диагностике и лечении составляет 20-25% случаев [2;3]. Структура сердечно-сосудистых осложнений при синдроме Kawasaki многообразна и включает аневризмы сосудов с возможным разрывом, артериотромбоз, инфаркт миокарда [3].

Данное заболевание встречается во всех этнических группах, но наиболее широко распространено в Азиатских и Африканских странах (в Японии – 108 случаев на 100 000 детей младше 5 лет), что объясняется более широкой распространенностью антигенов гистосовместимости HLA B22, B22J2, BW-22 среди детей монголоидной расы и определяет генетическую предрасположенность к этому заболеванию[4]. В странах Европы регистрируется 7-14 случаев на 100 000 детей до 5 лет. Наиболее восприимчивый возраст: дети от 3 месяцев до 5 лет[5].

Этиология синдрома Kawasaki до сих пор остается неизвестной, однако особенности эпидемиологии и клиники позволяют предполагать наличие инфекционного агента, вызывающего данное заболевание.[2;3;4].

В патогенезе синдрома Kawasaki важную роль играют воспалительные изменения всех кровеносных сосудов, с преимущественным поражением артерий среднего калибра (макрофаги, моноциты, CD8-лимфоциты, иммуноглобулин А инфильтрируют стенку сосудов а также отдельных тканей (миокард, почки, верхние дыхательные пути, поджелудочная железа)). Это приводит к снижению тонуса и прочности сосудистой стенки, формируются аневризмы, в месте их формирования нарушается ток крови, активируется тромбообразование. Заболевание самопроизвольно заканчивается через 2 месяца, исходом воспаления является фиброэластоз сосудов, в том числе коронарных, с образованием тромбов. Клинически регистрируются: внезапная смерть в результате инфаркта миокарда, аневризмы коронарных сосудов, возможны миокардит, перикардит, аритмии [6;7].

Заболевание начинается остро с подъема температуры до фебрильных цифр. Лихорадка устойчива к действию антибиотиков и сохраняется до 1–2 недель. В течении заболевания выделяются три стадии: острая фебрильная, подострая и стадия реконвалесценции. В острую стадию отмечаются лихорадка, инъектированность конъюнктив, изменения со стороны слизистых полости рта и губ, отечность, эритема кистей и стоп, появляется сыпь, лимфаденопатия. Ребенок становится

ся раздражительным, вялым, аппетит снижен. Со стороны сердца в первую стадию наблюдаются миокардит, перикардит. Продолжительность острой фебрильной стадии составляет 10–14 дней.

Во второй стадии (10–25 день) на фоне сохраняющейся раздражительности, анорексии, инъецированности склер исчезают сыпь, лимфаденопатия, лихорадка. Персистирование лихорадки свидетельствует о развитии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. В данную стадию характерно появление десквамации пальцев кистей и стоп, артритов, артралгий, изменения лабораторных показателей в виде тромбоцитоза. Возможно формирование аневризм коронарных сосудов, во время подострой стадии у пациентов велик риск внезапной смерти.

Третья стадия - реконвалесценции, может продолжаться до 6–8 недель, до нормализации лабораторных показателей (СОЭ, С-реактивный белок)[6;7].

Сердечно-сосудистые осложнения развиваются, как правило, на 3-4-й неделе от начала заболевания, в период кажущегося выздоровления. Массивный инфаркт миокарда в результате коронарного тромбоза, разрыв гигантских аневризм могут стать причиной внезапной смерти [3;4].

Для лабораторного подтверждения синдрома Kawasaki не существует специальных тестов. В общем анализе крови могут наблюдаться нормохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ. В протеинограмме отмечается увеличение белков острой фазы. Тромбоцитоз является характерным признаком подострой стадии заболевания. Мониторинг за сердечно-сосудистыми осложнениями проводится при эхокардиографии (ЭхоКГ). ЭхоКГ рекомендуется проводить в острой стадии, затем через 2–3 недели и повторить через месяц после нормализации лабораторных показателей [4].

Диагноз «синдром Kawasaki» является диагнозом исключения – он может быть поставлен при исключении других заболеваний со сходной симптоматикой. Но все же при этом заболевании имеются собственные характерные «опорные» симптомы: наличие **лихорадки более 5 дней** и 4 из 5 ниже перечисленных критериев:

1. Билатеральный конъюнктивит
2. Изменения со стороны слизистой губ и ротовой полости:
 - сухость, эритема и трещины губ
 - малиновый язык
 - диффузная эритема слизистой рта и ротоглотки
3. Изменения кистей и стоп:
 - эритема ладоней и подошв
 - индуративный отек кистей и стоп
 - мембранозная десквамация, начинающаяся вокруг ногтей
4. Полиморфная сыпь преимущественно на туловище
5. Острый негнойный шейный лимфаденит[2].

Сложность своевременной диагностики болезни Kawasaki заключается в том, что в острой стадии заболевание не имеет специфических клинических и лабораторных признаков, протекая под маской различных инфекционных заболеваний (краснуха, скарлатина, ОРВИ, аденовирусная инфекция и др). Однако отсутствие ожидаемого выздоровления, сохранение лихорадки, повышение СОЭ и присоединение изменений со стороны сердца и других органов на фоне проводимой терапии, зачастую ставит педиатров в тупик.

Мы предлагаем собственное наблюдение случая болезни Kawasaki.

Больной Щ. Миша, 3года, 16.12.10 поступил в городскую клиническую больницу № 21 г. Днепропетровска на 10 день болезни с жалобами на боль в горле и шее, боли и слабость в мышцах верхних и нижних конечностей, наличие сыпи на теле, трещины и кровоточивость губ, длительную лихорадку, слабость, пошатывание при ходьбе.

Наследственный анамнез не отягощен, физическое и нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Профилактические прививки получал в срок без реакций и осложнений. Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхиты с обструктивным синдромом, кишечные инфекции. На диспансерном учете не состоит.

Данное заболевание началось остро 6.12 с подъема температуры до $38,5^{\circ}\text{C}$, отмечались боли в горле, общая слабость. Участковым врачом наблюдался по поводу ОРВИ, были назначены полоскание горла раствором соды и отваром ромашки, жаропонижающие при температуре выше 38°C . Несмотря на лечение, состояние ребенка не улучшалось: сохранялась лихорадка, слабость, боль в горле, появились боли и слабость в мышцах нижних конечностей. 13.12 на теле, подошвах и ладонях появилась мелкоточечная пятнисто-папулезная сыпь, которая длилась 12 часов, а затем побледнела и полностью исчезла. При очередном амбулаторном осмотре участковый педиатр заподозрил инфекционный мононуклеоз и направил ребенка на госпитализацию ГКБ№21.

При поступлении состояние ребенка средней степени тяжести за счет интоксикационного синдрома. Сознание ясное, активность снижена, на осмотр реагирует спокойно, адекватно. Лицо одутловатое, отмечается инъекция склер и конъюнктив обоих глаз; губы сухие в корочках, ярко-розовые с трещинами. Слизистая ротоглотки ярко гиперемирована, зернистая, миндалины гипертрофированы, рыхлые, без налетов. Кожные покровы бледные, кожа умеренно эластична, суховата, на теле ладонях и подошвах – крупнопластинчатое шелушение, зуда нет. Подкожно-жировая клетчатка умеренно развита, распределена равномерно. Пальпируются увеличенные поднижнечелюстные лимфоузлы, больше слева (диаметром около 2 см), болезненные, подвижные. В области стоп и ладоней – плотные индуративные отеки. Дыхание через нос затруднено, скудное сукровичное отделяемое из носовых ходов. Над легкими перкуторный звук легочной, дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыханий – 28 в минуту. Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца громкие, ритмичные, частота сердечных сокращений – 126 в минуту. Пульс симметричен, ритмичный, умеренного наполнения и напряжения, артериальное давление 95/60 мм рт. ст. живот мягкий безболезненный. Размеры печени и селезенки возрастные. При пальпации мышц верхних и нижних конечностей отмечается боль, сила и чувствительность в них сохранены, сухожильные рефлексы повышены, симметричные. Мочеотделение снижено, моча концентрированная, стула не было.

Лабораторно в общем анализе крови нормохромная анемия (гемоглобин – 98г/л, эритроциты. – 3, 13 Т/л, ЦП- 0,9), нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево (лейкоциты. – 13 Г/л), СОЭ-60 мм/час, свертываемость Н – 3,52”, К – 4,48”; на 14-й день болезни – тромбоцитоз (447, 7 Г/л). Биохимический анализ крови: общий билирубин – 15 мкмоль/л, прямой – 4 мкмоль/л, тимоловая проба – 15,5 ед., азот мочевины – 2,22, мочевины – 4, 76, остаточный азот – 17, 49, КФК – 185 Е/л, АлАТ – 0,8 ммоль/л/ч, АсАТ – 0,4 ммоль/л/ч, С-реактивный белок – 6 мг/л. Мазки из зева и носа на коринебактерии дифтерии и бета-гемолитический стрептококк – отрицательные. Показатели общего анализа мочи в пределах нормы. Анализ кала на энтеровирус – отрицательный. Отсутствуют специфические антитела к капсидному антигену вируса Эпштейн-Барр класса IgM

Таким образом, у данного ребенка был установлен диагноз синдрома Кавасаки на основании совокупности следующих симптомов: длительная лихорадка более 5 дней (поступил на 10 день болезни с высокой лихорадкой), двусторонний катаральный склероконъюнктивит, характерные изменения со стороны ротовой полости и губ (гиперемия, зернистость ротоглотки, «малиновый язык», сухость и трещины губ), мелкоточечная пятнисто-папулезная сыпь на теле, кистях, стопах и последующее крупнопластинчатое шелушение, наличие плотных, индуративных отеков ладоней и подошв, шейная лимфаденопатия (левый поднижнечелюстной лимфоузел- 2см в диаметре, правый – 1,5 см), анемия, нейтрофильный лейкоцитоз.

В процессе диагностического поиска были проведены исследования для исключения альтернативных заболеваний со сходной клиникой. Проводился дифференциальный диагноз со скарлатиной, инфекционным мононуклеозом, экзантемой энтеровирусной этиологии, синдромом токсического шока (СТШ) стафилококковой и стрептококковой этиологии, а также суставно-висцеральной формой ювенильного ревматоидного артрита.

Для скарлатины характерно острое начало заболевания, фебрильная лихорадка, катаральный и интоксикационный синдром, наличие мелкоточечной пятнисто-папулезной сыпи и крупнопластинчатого шелушения при ее разрешении, тонзиллярный лимфаденит, нейтрофильный лейкоци-

тоз и повышение СОЭ. Но, в отличие от представленного случая, при скарлатине сыпь появляется на 1-2-е сутки, лихорадка непродолжительная (не более 3 суток после начала антибиотикотерапии), отсутствуют отеки, тромбоцитоз не характерен. У нашего больного отмечалось появление сыпи на шестой день заболевания, длительная лихорадка (10 суток), отсутствие положительной динамики на фоне антибиотикотерапии и отрицательный посев из носа и ротоглотки на гемолитический стрептококк позволило исключить скарлатину.

Инфекционный мононуклеоз характеризуется острым началом, длительной лихорадкой, наличием аденоидита, генерализованной лимфаденопатией, экссудативного (часто – псевдофибринозного) тонзиллита, кореподобной сыпи, которая наиболее часто появляется на фоне применения аминопенициллинов. У нашего больного это заболевание было исключено на основании увеличения только поднижнечелюстных лимфоузлов, а не нескольких групп, отсутствия гепатоспленомегалии и характерной картины крови (отсутствие атипичных мононуклеаров и лимфоцитоза), отсутствия специфических антител к капсидному антигену вируса Эпштейн-Барр класса IgM.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) у детей раннего возраста может начинаться остро с повышения температуры до 39⁰С и других неспецифических симптомов интоксикации, протекать с минимальными суставными проявлениями на начальном этапе и сопровождаться появлением полиморфной сыпи. В общем анализе крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, значительное повышение СОЭ. Лихорадка длительная, лечение антибиотиками не приносит облегчения. Катаральные явления не характерны для ЮРА, но могут объясняться наличием сопутствующей ОРВИ. У представленного больного ЮРА было исключено на основании отсутствия утренней скованности и каких-либо других изменений со стороны суставов.

Высокая лихорадка, выраженная слабость, тахикардия, тахипноэ, наличие мелкопапулезной сыпи и гиперлейкоцитоз заставили врача дифференцировать заболевание у описанного ребенка с синдромом токсического шока, но отсутствие гипотензии и относительно стабильное среднетяжелое состояние ребенка позволило исключить данную болезнь.

Экзантема при энтеровирусной инфекции начинается остро с повышения температуры тела, болей и першения в горле, появления кореподобной и краснухоподобной сыпи на туловище и лице, на неизменном фоне кожи. Может сопровождаться общей слабостью, выраженной миалгией верхних и нижних конечностей, усиливающейся при пальпации, двусторонним склероконъюнктивитом и наличием симптома Коплика. В представленном случае отмечалась скарлатиноподобная сыпь с шелушением на туловище и конечностях, изменения со стороны слизистой ротовой полости, тромбоцитоз, что не характерно для энтеровирусной инфекции. Кроме того, отрицательный анализ кала ребенка на энтеровирус подтвердил отсутствие данного заболевания.

Таким образом, в процессе проведенного диагностического поиска и исключения конкурентных заболеваний, а также на основании наличия характерных для синдрома Кавасаки признаков, а именно: лихорадки в течение 10 дней, двустороннего склероконъюнктивита, изменения слизистой ротовой полости и губ, мелкопапулезной сыпи, индуративного отека дистальных отделов конечностей, шейной лимфаденопатии, был выставлен окончательный диагноз «синдром Кавасаки» и назначена соответствующая терапия: иммуноглобулин 50 мл в день внутривенно капельно в течение 4 дней, аспирин по 1/4 таблетки (125мг) 4 раза в день в течение 5 дней с последующим снижением дозы до 100 мг в сутки (принимать утром в течение месяца), глюкозо-солевые растворы 1:1 внутривенно капельно с целью дезинтоксикации. На следующий день после введения внутривенного иммуноглобулина нормализовалась температура, заметно улучшилось самочувствие ребенка: появился аппетит, уменьшились боли в мышцах. На десятые сутки пребывания в стационаре состояние ребенка удовлетворительное, жалоб не предъявляет, признаки сердечно-сосудистых осложнений отсутствуют. 26.12.10 (20-й день болезни) ребенок выписан домой под наблюдение участкового педиатра и кардиолога. Рекомендовано: щадящий режим, продолжать прием аспирина в течение месяца, через месяц контроль общего анализа крови, коагулограммы и ЭХО-кардиография.

При амбулаторном наблюдении через месяц после выписки из стационара у ребенка отличное самочувствие, признаки какого-либо заболевания отсутствуют, данные ЭХО-кардиографии без патологии.

Данное клиническое наблюдение обращает внимание на необходимость настороженного внимания со стороны педиатров в отношении регистрации синдрома Кавасаки у длительно лихорадящих больных с экзантемами.

Литературные источники

1. A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome prevailing in Japan / T. Kawasaki, F. Kosak, S. Okawa [et al.] // Pediatrics. – 1974. – Vol. 54. – P. 271-276.
2. Council on cardiovascular disease in the young, committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki Disease // American Heart Association. Diagnostic Guidelines for Kawasaki Disease. - Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 335-340.
3. Rise a coronary abnormalities due to a Kawasaki disease in urban area with small Asian population / S. T. Shulman, J. B. McAuley, L. M. Pachman [et al.] // Am. J. Dis. Child. – 1987. – Vol. 141, № 4. – P. 420-425.
4. Marsha S. Delayed diagnosis of Kawasaki Syndrome: an analysis of the problem / S.Marsha // Pediatrics. - 2005. - № 115. - P. 428-433.
5. Брегель Л. В. Болезнь Кавасаки у детей -первые клинические наблюдения в России / Л. В. Брегель, Ю. М. Белозеров, В. М. Субботин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1998. - № 4. - С. 25-29
6. Лыскина Г. А. Слизисто-кожный лимфонодулярный синдром (синдром Кавасаки) / Г. А. Лыскина, О. Г. Ширинская. – ВИДАР, 2008. - 144 с.
7. Kawasaki disease in children / K. Barron //Current Opinion in Reumatology. - 1998. – Vol. 10. – P. 29-37.

Резюме: в статті подана літературна довідка та описаний випадок діагностики недостатньо відомої серед практикуючих лікарів патології - синдрому Кавасаки. Наведені особливості стадійного перебігу захворювання, особливості втягнення серцево-судинної системи в патологічний процес, диференційна діагностика з іншими хворобами, підкреслена важливість ранньої діагностики та призначення своєчасного специфічного лікування.

Ключові слова: синдром Кавасаки, тривала лихоманка у дітей, серцево-судинна система.

Ю.С.Жукова, О.А.Щербанеско, П.И.Олиевский, С.А.Сичкар, И.А.Орешина ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ В ПМР: СОЦИАЛЬНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Приднестровский государственный университет им.Т.Г.Шевченко,
кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии и фтизиатрии
г.Тирасполь, Приднестровская Молдавская республика

За сравнительно короткий срок – два десятилетия ВИЧ/СПИД-инфекция охватила все города и районы нашей республики. Она представляет реальную угрозу для общества и имеет отрицательное влияние морального, социального и экономического характера. В истории человечества это первая пандемия, поражающая население наиболее трудоспособного возраста 20-39 лет (80% ВИЧ-инфицированных), которая неизбежно приводит к летальному исходу.

За период с начала эпидемии 1989-2010г. кумулятивное число ВИЧ-инфицированных в ПМР - 2301 случай (на 100 тыс. населения - 73,4).

Цель: Дать анализ эпид. ситуации по ВИЧ-инфекции в ПМР, оценить социальный статус ВИЧ-инфицированных лиц и основные причины распространения ВИЧ-инфекции в регионе.

Материалы и методы. Статистические данные ГУ «Центр профилактики и борьбы с СПИД и инфекционными заболеваниями». Ретроспективный анализ.

Результаты и их обсуждение. Эпидемия ВИЧ-инфекции возникла на фоне двух эпидемий: наркомании и инфекций, передающихся половым путем (ИППП) (сифилис, гонорея), которые захлестнули наш регион в последнем десятилетии XX века, их высокая активность поддерживается и в I десятилетии XXI века. Аналогичное развитие эпидемической ситуации характерно для всех стран СНГ. За весь период эпидемии от ВИЧ/СПИД-инфекции из жизни ушло 605 человек, что составляет 26,3% от всех зарегистрированных случаев. В странах Восточной Европы и Центральной Азии, куда входят все постсоветские республики темпы роста ВИЧ-инфекции более значительные, чем в Западной Европе, а уровень ВИЧ – инфицированности населения превышает в 7-10 раз.

Основные критерии, характеризующие эпид. ситуацию по ВИЧ в ПМР.

1. Имеет место преимущественное заражение городского населения, но в то же время за последние три года наметилась тенденция к росту числа новых случаев ВИЧ-инфекции в сельской местности (24,5%). Эпид. ситуацию в сельской местности осложняют трудовая миграция сельских жителей в города и растущее число абитуриентов из сельской местности, поступающих в ВУЗы столицы (г. Тирасполь), а также более низкая осведомленность сельского населения по вопросам профилактики ИППП и ВИЧ-инфекции.

2. В 2010г. 62% всех случаев ВИЧ-инфекции ПМР зарегистрировано в г. Тирасполь и Слободзейском районе. Аналогичная ситуация имела место в 2008-2009гг. Из всех ВИЧ-инфицированных сельской местности 61,4% приходится на жителей Слободзейского района, что, по-видимому, связано с территориальной близостью к столице республики данного района.

3. В 2010г. число зарегистрированных ВИЧ-инфицированных женщин впервые превысило число ВИЧ-инфицированных мужчин. В среднем по республике 52,6% женщин и 47,4% мужчин, а в ряде районов Рыбницком, Григориопольском и Слободзейском выше средне республиканского и составляли 68,9%, 63,11%, 55,5%. Тенденция к росту ВИЧ-инфекции среди женщин может привести к росту ВИЧ-инфицированных детей.

4. В 2010г. зарегистрировано 2 случая ВИЧ-инфекции среди детей. Итого на учете в республике 18 детей, из которых в доме ребенка – 1; детском доме – 5; общеобразовательных школах – 2; детских дошкольных учреждениях – 4; неорганизованное детство – 6.

5. Уровень ВИЧ инфицированности среди беременных в 2010г. снизился. Выявлена ВИЧ-инфекция у 21 беременной, против 25 в 2009г.

6. В течение последних 3-х лет превалирует половой путь передачи ВИЧ. Если в 2000г. на него приходилось 20%, то в 2010 -82,9%.

7. Социальный статус зарегистрированных случаев ВИЧ/СПИД-инфекции в 2010г.: а) семейное положение: 21,8% - пациентов имеют зарегистрированные государственные браки; 29,9% - гражданский брак; 26,3% - холостяки, незамужние; 8,9% - разведенные; 1,6% - вдовы; 11,3% - семейный статус установить не удалось. Таким образом, каждый второй случай ВИЧ инфекции зарегистрирован в семьях. б) по судимости: 20,6% пациентов имеют судимость, 69,3% не судимы, 10,2% не установлены. в) по профессии: на первом месте строители, далее: рабочие и ИТР промышленных предприятий, бухгалтера, повара, продавцы, швеи, работники бюджетной сферы, преподаватели, студенты. г) по занятости: 25,3% работают; 64,5% не работают и 10,2% не установлены. Таким образом возникает проблема трудоустройства ВИЧ (+) лиц, обучение смежным востребованным профессиям. д) по местам заражения: 67,2% на территории ПМР; 4,8% на Украине; 9,3% в РФ; 1,6% Турция; 0,4% Молдова; 16,5% места заражения не установлены. Таким образом, если в 90-х годах прошлого столетия инфекция была завозная, то в первом десятилетии 21 века инфекция укоренилась среди местного населения и создаются условия заражения внутри республики.

8. Причини росту ВІЧ/СПІД – інфекції в ПМР: духовно-нравственный кризис в обществе, статус непризнанного государства, экономическая нестабильность в республике, безработица и постоянная миграция взрослого трудоспособного населения на Восток и Запад в поисках работы, бедность населения.

Выводы:

1. Эпидемиологическая ситуация по ВІЧ/СПІД-інфекції остається не благополучной и продолжает ухудшаться в городах Тирасполь, Бендеры, Рыбница, Слободзея, Григориополь, с переходом из концентрированной в генерализованную стадию эпидемии. 2. На данном этапе эпидемия ВІЧ-інфекції, начавшись в группах риска, активно распространяется на социально адаптированное население. 3. Искоренение причин роста ВІЧ-інфекції возможно только с помощью государственных целевых программ, финансирующихся преимущественно из альтернативных источников (бизнес, фонды, общественные организации), т.к. бюджетных средств на их реализацию не достаточно.

Т.О.Болецька

СИСТЕМНИЙ КЛІЩОВИЙ БОРЕЛІОЗ НА СУМЩИНІ – ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ДІАГНОСТИКИ

Сумський державний університет,
кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією і курсом мікробіології,
вірусології та імунології
м.Суми, Україна

В останні десятиріччя значення системного кліщового бореліозу (СКБ) в світі постійно зростає у зв'язку з виявленням раніше невідомих ендемічних осередків, заносом птахами заражених кліщів на нові території, збільшенням розповсюженості та зростанням численності переносників у результаті екологічних та антропогенних змін, масивною міграцією людей.

В Україні епідемічна ситуація з СКБ продовжує залишатися несприятливою. Зберігається тенденція до подальшого зростання захворюваності. Кількість випадків інфекції у 2009 році збільшилась на 39,1 % (від 1,39 на 100 тисяч населення до 2,12), а у 2010 році на 30 % (2,75).

Щорічний моніторинг зараженості іксодових кліщів бореліями на території України на ендемічних територіях у 2009 році виявив позитивний результат в 6,2 %. Виявлено збільшення антропоургічних вогнищ СКБ на території міст та смт (Донецька область - 89,5 % міського населення серед захворілих; Львівська – 68,7 %; Дніпропетровська – 54,2 %; в середньому по Україні – 44,6 %).

Підставою для постановки діагнозу у більшості випадків (59,8 %) стали клініко-епідеміологічні, а у 47,3 % – клініко-лабораторні дані. У 4,7 % єдиним свідченням інфікування було виявлення протибореліозних антитіл, у 78 % - наявність кільцеподібної еритеми.

Сумська область відноситься до областей з найвищими показниками захворюваності на СКБ. Так у 2009 році рівень захворюваності склав 3,77 на 100 тис. нас., а в 2010 році цей показник дорівнював 4,0.

На території Сумської області функціонують 144 природних осередків СКБ. Інфікованість кліщів бореліями лабораторно встановлено в Шосткінському, Глухівському, С.-Будському, Лебединському, Роменському районах. У 2010 році Сумською обласною СЕС були виявлені інфіковані кліщі в Сумському та В.-Писарівському районах.

Мета. Вивчити сучасну епідеміологічну ситуацію з СКБ на Сумщині та особливості клінічного перебігу хвороби, результативність лабораторної діагностики.

Матеріали та методи досліджень. Проаналізовані медичні карти стаціонарних хворих та обстежено 112 хворих, що перебували на лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній

лікарні у 1999-2010 рр. Отримані дані занесені в «Електронну карту досліджень», піддані статистичній обробці з використанням програми Microsoft Excel.

Результати та їх обговорення Найвища звертаємість за медичною допомогою спостерігалась у період з червня по листопад. 83 % (93 хворих) склали мешканці міст, з них на території м.Суми було інфіковано 50 хворих (44,6 %), на території селищ – 43 (38,4 %). Сільське населення склало 13,4 % (15 хворих). 4 мешканця (3,6 %) м.Суми інфікувались на території Київської, Ровенської, Донецької та Курзької областей. Серед хворих переважали жінки 73,2 %. Середній вік пацієнтів склав $(45,29 \pm 1,33)$ року. При госпіталізації обстежені скаржились на наявність кільцеподібної еритеми – 108 осіб (96,4 %), загальну слабкість – 57 (48,2 %), біль у суглобах та м'язах – 12 (10,7 %), лихоманку – 11 (9,8 %). Кільцеподібна еритема з'являлась в середньому на 15 добу після укусу кліща. У діаметрі еритема варіювала від 1,5 см до 60 см. У 3 хворих спостерігалось одночасно 2 еритеми, у 2 – 3 еритеми, у 1 – 4 еритеми. Зникла еритема в середньому на 9-й день від початку лікування. 14 пацієнтів (12,5 %) не вказали на факт присмокування кліща. Температура тіла підвищувалась у 35 осіб (31,3 %) та утримувалась на рівні $(36,9 \pm 0,03)$ °C. У 52 (46,4 %) - виявлено збільшення розмірів печінки у середньому на $(1,3 \pm 0,08)$ см. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів спостерігалось у 21 пацієнта (18,8 %), в 1 випадку – лімфангіт. Виражені зміни гемограми у більшості хворих були відсутні. У біохімічному аналізі крові та клінічному аналізі сечі значних змін не визначали.

Ураження нервової системи спостерігалось у 14 пацієнтів (12,5 %): енцефалополірадікулонейропатії (6 осіб), радікулонейропатії (2), полінейропатії (1), нейропатії лицевого (1) та серединного (1) нервів, астенічний (2) та астеноневротичний синдроми (1). Безеритемна форма СКБ з неврологічною симптоматикою спостерігалась у 3 хворих (21,4 %), у яких в анамнезі було встановлено присмокування кліща.

Методом ІФА досліджувалась кров 59 осіб (52,7 %); з них у стадії локальної інфекції (еритемна форма) - 54 (91,5 %), у стадії десимінації - 5 (8,5 %). Одночасне дослідження на наявність антитіл класу IgM та IgG проводилось у 39 хворих (66,1 %), антитіл лише класу IgM - у 53 (89,8 %). Діагностичні титри виявились лише в 10 випадках (18,8 %). Антитіла класу IgG досліджувались у 56 пацієнтів (94,9 %), позитивні результати виявлені в 14 випадках (25 %). Наявність одночасно позитивних титрів антитіл класів IgM та IgG виявились у 6 хворих (15,4 %). Методом НРІФ дослідження проводилось у 1 хворого з безеритемною формою (в анамнезі виявився факт присмокування кліща) – титр антитіл дорівнював 1:64 (позитивний результат – 1:40 та вище). Методом ПЛР проводилося дослідження у 9 хворих у всіх випадках результат негативний.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі склала в середньому (10 ± 2) днів, виписування відбувалось після клінічного видужання.

Висновки. Захворюваність на СКБ у Сумській області має тенденцію до зростання. Значну кількість хворих складають мешканці міст, жінки та населення працездатного віку. Хвороба перебігає з характерною клінічною симптоматикою. Вирішальну роль у діагностиці мають клінічні та епідеміологічні дані. Важлива санітарно-інформаційна робота серед населення з питань профілактики СКБ та навчання населення методам індивідуального захисту від кліщів. Актуальними на сьогодні є питання санітарного стану населених пунктів, проведення дератизаційних заходів та протикліщових обробок.

Д.В.Бурлакова

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА СУМЩИНІ

Сумський державний університет,
кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією і курсом мікробіології,
вірусології та імунології
м.Суми, Україна

Щорічно в Сумській області, як і всій Україні, реєструються нові випадки інфікування ВІЛ та захворюваності на СНІД. Масштаби епідемії продовжують зростати, випереджаючи заходи по її профілактиці. Особливої уваги з ВІЛ-інфекції в Сумській області заслуговує Конопотський район, який займає перше місце за рівнем поширеності інфекції – 99,3 на 100 тис. населення (областний показник 68,3 на 100 тис.).

Мета роботи. Дослідити причини звернення ВІЛ-інфікованих за стаціонарною допомогою, визначити групи ризику, прояви опортуністичних інфекцій, причини смертності.

Матеріали та методи досліджень. Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих та обстежено 55 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні Конопотської ЦРЛ у 2006 – 2010р.р.

Результати та їх обговорення. З січня 2006 р. по грудень 2010 р. у КЦРЛ під наглядом перебували 55 хворих з діагнозом ВІЛ-інфекція. З них чоловіків було 36 (65,45 %), жінок – 17 (30,91 %), дітей – 2 (3,64 %). Вікова група до 18 років склала 3,64 %, 18-29 – 40 %, 30-39 - 38,18 %, 40 і старше - 18,18 %. Домінували мешканці міста, їх частка 81,1 %.

У досліджуваній групі переважав парентеральний шлях передачі ВІЛ-інфекції – у 68,28 % осіб, на статевий шлях вказували вдвічі менше - у 29,1 %, вертикальний – у 3,64 %. Серед інфікованих статевим шляхом переважають жінки - 75 %; парентеральним – чоловіки (86,5 %).

Середній термін перебування хворого у стаціонарі становив $(12 \pm 1,3)$ днів.

Хворі мали різну клінічну стадію захворювання. Серед них I стадію встановлено у 8 (14,56 %) осіб, II – у 12 (21,82 %), III – у 20 (36,34%) і IV – у 15 (27,28 %).

Основними скаргами при госпіталізації були : слабкість – у 35 (63,64 %) обстежених, довготривала гарячка – у 19 (34,55 %), різного роду висипання на шкірі та слизових – у 18 (32,73 %), зниження маси тіла – у 13 (23,64), тяжкість у правому підребер'ї – у 11 (20 %), кашель – у 9 (16,36 %), діарея більше 1 місяця – у 8 (14,55 %), порушення сну – у 8 (14,55 %), дещо рідше хворі скаржилися на втрату апетиту – 5 (9,09 %), жовтушність шкіри та очей – 3 (5,45 %), нічні поти – 2(3,64 %).

Серед причин госпіталізації найчастіше була патологія дихальної системи у 30 % (пневмонія - 4 випадки; ГРВІ – 10; грип – 2; туберкульоз - 4, у тому числі 1 випадок позалегеневої локалізації). Патологія нервової системи діагностована в 21,81 % осіб (1 менінгіт, 5 енцефалопатій, у 6 хворих спостерігались психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання наркотичних речовин і алкоголю). Серцево-судинна патологія у 12,72 % (кардіоміопатія - 7).

Найбільшу частку серед супутніх захворювань займала патологія гепатобіліарної системи. У 47 пацієнтів спостерегалась гепатомегалія (85 %), спленомегалія -15 (27 %). Вірусний гепатит В діагностовано у 3 (5,4 %) осіб, С - у 35 (63 %). Цироз печінки встановлено у 4 хворих, у 2 - з проявами асцити.

Серед опортуністичних інфекцій домінував кандидоз – 31 (56,36 %) випадок. Спостерігались прояви герпетичної інфекції у 3 хворих, волосатоклітинної лейкоплакії – у 2, ангулярного хейліту – у 2, афтозного стоматиту - у 1, кострокінцевої кондиліоми – у 1.

За даний період кількість летальних випадків у досліджуваній групі становила 10. Серед причин смерті: хронічна серцево-судинна недостатність – 1, цироз печінки (кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу) - 1, перитоніт - 1, туберкульоз легень - 4.

Висновки. До групи ризику з ВІЛ-інфекції можна віднести чоловіків, мешканців міста у віці 18-39 років, ін'єкційних споживачів наркотиків і жінок, що мали незахищені статеві контакти.

Прискоренню прогресування ВІЛ-інфекції сприяли супутні захворювання (вірусні гепатити В та С, хвороби органів дихання, нервової системи). Також більшість хворих мали прояви декількох опортуністичних інфекцій, лікування яких є основним напрямком стаціонарної допомоги.

Т.Веприк

ДІАГНОСТИКА АКТИВНИХ ФОРМ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ ДИАГНОСТИКА АКТИВНЫХ ФОРМ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У ВИЧ-ИФИЦИРОВАННЫХ

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет",
кафедра інфекційних хвороб з курсом епідеміології
м.Івано-Франківськ, Україна

Герпетична інфекція (ГІ) характеризується як вірусна опортуністична ко-інфекція, активація якої відбувається на тлі імунodefіциту, обумовленого ВІЛ, і сприяє прогресуванню ВІЛ-інфекції. Ризик активації ГІ зростає із зниженням рівня CD4+Т-лімфоцитів, прогресуванням клінічної стадії хвороби. Первинне інфікування вірусом простого герпесу (ВПГ) 1/2, як правило, безсимптомне і супроводжується підвищенням титрів специфічних антитіл класу IgG. Тільки у 10% випадків інфікування проявляється клінічно у вигляді герпесу шкіри і слизових чи генітального герпесу, які рецидивують.

Мета дослідження. Оцінити діагностичну значимість серологічних і вірусологічних маркерів ГІ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Завдання. Проаналізувати перебіг активних форм ГІ на тлі ВІЛ-індукованої імуносупресії та інформативність специфічних методів її діагностики при верифікації діагнозу з врахуванням стадії ВІЛ-інфекції.

Матеріали і методи дослідження. Проведено комплексне обстеження 85 ВІЛ-інфікованих з різними стадіями хвороби: із I стадією - 36 пацієнтів, з II - 15, з III - 20, з IV - 14. Діагноз ГІ встановлювали на основі виявлених змін зі сторони органів і систем, результатів ІФА та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Результати та їх обговорення. У хворих (18 із 41) з I і II стадіями ВІЛ-інфекції діагностували рециви ГІ, які відбувались до їх інфікування ВІЛ або безсимптомний перебіг ГІ, що не виключав реплікацію вірусів, зокрема у цервікальному каналі. У 23 хворих клінічно маніфестні форми ГІ перебігали у вигляді назо-лабіального чи генітального герпесу, іноді стоматиту, фаринготонзиліту. Встановлено, що у хворих з III стадією хвороби (20) рецидиви ГІ більш часті і тривалі, герпетичні висипання схильні до поширення на лице, руки, ягодиці, промежину, нерідко ерозивно-виразкові, імпетігоподібні. При генітальному герпесі (ГГ) уражались не тільки зовнішні, але і внутрішні статеві органи, уретра, пряма кишка, сакральні нервові ганглії. Маніфестація латентної ГІ у вигляді генералізованої форми з ураженням внутрішніх органів, ЦНС відбувалась в IV стадії ВІЛ-інфекції (СНІД) у 14 хворих на тлі глибокої імуносупресії (рівень CD4+Т-лімфоцитів менше 200/мкл крові). Характерні різноманітні герпетичні ураження: енцефаліт, полірадикулопатія, гангліоневрит, пневмонія, езофагіт, проктит. Герпетичний енцефаліт був причиною смерті у 3 хворих. Верифікація діагнозу активної ГІ має вирішальне значення. Вона дозволяє скорегувати терапевтичні заходи, провести адекватне лікування, яке забезпечить контроль над реплікацією вірусів, припинить прогресування опортуністичної інфекції.

Сучасна діагностика активної ГІ ґрунтується на виявленні антитіл класу IgM до ВПГ 1/2 в крові, наростанні титру специфічних IgG, виявленні ДНК збудника методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у біологічному матеріалі від хворого. Використовували для дослідження кров,

слину, спинно-мозкову рідину, харкотиння, лаважну бронхіальну рідину, зішкріби із уретри, цервікального каналу, прямої кишки, пунктати органів, секційний матеріал.

Особливістю ГІ є персистенція збудника в організмі упродовж всього життя, доказом якої є наявність специфічних IgG, тому виявлення анти-ВПГ 1/2 IgG при серологічному дослідженні не є свідченням активної інфекції. Діагностичне наростання титрів IgG в парних сироватках у ВІЛ-позитивних осіб не спостерігали. Рівні IgG-антитіл у ВІЛ-інфікованих не завжди відображали активність інфекційного процесу - реплікативні форми ГІ виявляли у пацієнтів з низькими і високими їх титрами.

Специфічні антитіла класу IgM в певній мірі також втратили роль показника активної ГІ, оскільки визначались при реплікативній формі менше, ніж у 50% ВІЛ-негативних осіб. У ВІЛ-позитивних осіб з активною ГІ IgM виявляли не більше, як у 4% випадків, а ріст IgG, що очікували через 3-4 тижні, не відбувався. Отже, відсутність специфічних антитіл класу IgM і росту специфічних IgG не виключає наявність хронічної активної ГІ. За відсутності IgM про гостре інфікування можуть свідчити низькоавідні специфічні антитіла класу IgG. Однак, при активації хронічної ГІ авідність антитіл буде високою, тому даний тест неінформативний для діагностики хронічної активної інфекції. Крім того, у хворих на СНІД на підставі низьких рівнів антитіл неможливо виключити наявність активної ГІ.

Аналізуючи значимість серологічних лабораторних методів для діагностики ГІ, можна зробити висновок про неоднозначність трактування їх результатів, необхідність повторювати серологічні тести у динаміці, що підвищує вартість обстежень і не гарантує їх інформативність.

Для діагностики активної ГІ доцільно застосовувати метод ПЛР, за допомогою якого досліджують кров або інший матеріал від хворого в залежності від локалізації уражень. Однак це обстеження не належить до обов'язкових, протокольних у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. Слід також відзначити, що визначення ДНК ВПГ 1/2 методом ПЛР у цервікальному секреті не завжди свідчить в користь клінічно активної інфекції, оскільки реплікація вірусу простого герпесу може бути мінімальною і відповідати «здоровому» вірусноносійству.

Отже, діагностику ГІ у ВІЛ-інфікованих осіб ми оптимізували наступним чином. Верифікацію активних форм ВІЛ-асоційованої ГІ здійснювали шляхом комплексу клініко-лабораторних досліджень, які проводили у два етапи. На першому етапі проводили попередній відбір осіб з ймовірною активною ГІ за клінічними симптомами чи результатами серологічного дослідження та осіб з підвищеним ризиком активації ГІ, у яких були рецидиви ГІ до інфікування ВІЛ або кількість CD4+клітин менша 350/мкл, а також жінок з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (невиношування вагітності, перенатальні втрати, народження дітей з внутрішньоутробною інфекцією). На другому етапі у осіб з ймовірною активною ГІ проводили підтверджуюче дослідження методом ПЛР для виявлення ДНК вірусу (в крові, лікворі, зішкрібах із уретри, півхи, цервікального каналу, прямої кишки). Орієнтовними серологічними критеріями ймовірної активної ГІ при одноразовому дослідженні були рівні антигерпетичних IgG менші 50 МО/мл чи більші 100 МО/мл або наявність IgM. Рівень IgG вищий 100 МО/мл вказував на можливу реплікацію ВПГ 1/2, яка на тлі ВІЛ-інфекції підтримувала титр антитіл на високому рівні. Рівень антитіл менший 50 МО/мл вказував на глибокий імунodefіцит, який створив умови для реплікативного вибуху ВПГ 1/2 з генералізацією ГІ. За наявності позитивного результату дослідження методом ПЛР діагноз активної ГІ вважається підтвердженим. Вірусологічним маркером активної ГІ була ДНК ВПГ 1/2 в біологічних середовищах чи крові (17 осіб - 39,53%).

Висновок. Діагностика реплікативних форм ГІ у ВІЛ-інфікованих повинна ґрунтуватись на комплексній оцінці серологічних і вірусологічних маркерів з обов'язковою оцінкою ступеня імуносупресії та врахуванням стадії ВІЛ-інфекції.

К.С.Полов'ян

ІМУНОЛОГІЧНІ ТА МІКРОБІОТИЧНІ ЗМІНИ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗКИ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ ПІД ВПЛИВОМ КОЛОЇДНОГО ЦИТРАТУ НАНОСРІБЛА

Сумський державний університет,
кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією та курсом мікробіології,
вірусології і імунології
м.Суми, Україна

В Україні спостерігається тенденція до щорічного зростання захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ), викликані умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ), особливо на фоні вторинних імунодефіцитів і дисбіотичних станів. Набуває значення вивчення питання щодо лікування даної патології з найменшим негативним впливом на організм хворих.

Мета дослідження. Вивчення імунологічних і мікробіотичних змін та їх зв'язків при ГКІ, викликаних УПМ на тлі призначення колоїдного цитрату наносрібла.

Матеріали та методи. Обстежено 40 хворих, госпіталізованих у СОІКЛ ім.З.Й. Красовицького, середній вік яких склав $(35,11 \pm 2,93)$ року. Чоловіків і жінок було по 20 осіб. Пацієнти були госпіталізовані на $(1,26 \pm 0,07)$ добу від початку захворювання. В залежності від призначення лікувальних середників хворі були поділені на дві групи по 20 осіб у кожній. 1-а група пацієнтів отримувала базисну терапію – промивання шлунку і/або кишечника, дієту, регідратацію, ферменти та ентеросорбенти; 2-а – колоїдний цитрат наносрібла 10 мг/л по 100 мл три рази на добу протягом 5 днів на тлі базисної терапії. Крім загальноклінічних обстежень у всіх пацієнтів були досліджені мікробіоценоз кишечника, рівні sIg A, IL-1 β і IL 4 у сироватці крові при госпіталізації і на $(5,94 \pm 0,18)$ добу з моменту захворювання.

Результати та їх обговорення. На початку лікування у всіх пацієнтів встановлено зростання порівняно з нормою sIg A (1-а група – $(20,10 \pm 1,55)$ мг/л, 2-а – $(19,62 \pm 1,57)$ мг/л і норма – $(4,05 \pm 0,36)$ мг/л, $p < 0,001$), IL-1 β (відповідно $(3,67 \pm 0,40)$ пг/л, $(3,22 \pm 0,26)$ пг/л і $(1,81 \pm 0,03)$ пг/л, $p < 0,001$) і IL 4 (відповідно $(8,26 \pm 0,52)$ пг/л, $(8,24 \pm 0,53)$ пг/л і $(0,97 \pm 0,13)$ пг/л, $p < 0,001$). У період ранньої реконвалесценції у хворих 1-ї і 2-ї груп спостерігалось зниження до норми IL-1 β $(1,80 \pm 0,10)$ пг/л і $(1,97 \pm 0,09)$ пг/л відповідно, $p < 0,001$; рівні IL 4 були менші ніж у гострому періоді ($p < 0,001$), але не досягали норми (відповідно $(5,36 \pm 0,43)$ пг/л і $(4,03 \pm 0,46)$ пг/л, $p < 0,001$). Нижча концентрація IL 4 у період ранньої реконвалесценції у хворих 2-ї групи ($p < 0,05$) вказує на зниження ризику розвитку запальної реакції на автофлору і можливої хронізації процесу порівняно з пацієнтами 1-ї групи. Про це свідчить встановлений позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між IL 4 і гемолізуювальною E. coli ($+0,46$, $p < 0,01$), з іншими представниками УПМ – слабкий позитивний ($+0,26$, $p < 0,05$). При виписуванні зі стаціонару рівні sIg A в осіб 1-ї і 2-ї груп не досягали норми (відповідно $(19,62 \pm 1,57)$ і $(14,38 \pm 1,16)$, $p < 0,001$), але достовірно різнилися між групами ($p < 0,05$). Кореляційні зв'язки середньої сили між підвищеним рівнем sIg і біфідобактеріями ($-0,42$), іншими представниками УПМ ($+0,42$) і St. aureus ($+0,32$), $p < 0,01$ свідчать про зміни місцевого імунітету при виникненні дисбіотичних станів.

При дослідженні мікробіоценозу кишечника на $(5,94 \pm 0,18)$ добу було встановлено зниження кількості біфідобактерій і лактобацил в обох групах пацієнтів (відповідно у 1-й $(3,50 \pm 1,02)$ lg КУО/г і $(4,13 \pm 0,94)$ lg КУО/г; у 2-й $(4,89 \pm 0,88)$ lg КУО/г і $(4,95 \pm 0,89)$ lg КУО/г проти норми $(7,90 \pm 0,07)$ lg КУО/г і $(7,75 \pm 0,1)$ lg КУО/г, $p < 0,001$). У 2-й групі хворих, порівняно з 1-ю були нижчими рівні загальної кількості E. coli (відповідно $(7,47 \pm 0,06)$ lg КУО/г і $(7,66 \pm 0,07)$ lg КУО/г, $p < 0,05$), інших представників УПМ (відповідно $(0,52 \pm 0,36)$ lg КУО/г і $(2,77 \pm 0,93)$ lg КУО/г, $p < 0,05$), що свідчить про меншу вираженість дисбактеріозу. Кількість грибів роду Candida в динаміці практично не відрізнялася від показників норми. Наявні слабкі негативні зв'язки між біфідобактеріями і УПМ ($-0,24$, $p < 0,05$) і біфідобактеріями з грибами роду Candida ($-0,27$, $p < 0,05$).

Таким чином, використання колоїдного цитрату наносрібла при ГКІ призводить до зменшення ризику розвитку запальної реакції на автофлору та прогресування дисбактеріозу кишечника.

Н.А.Сніцарь, В.В.Захлебаєва

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОПІСТОРХОЗУ НА СУМЩИНІ

Сумський державний університет,
медичний інститут, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією
м.Суми, Україна

Найбільший в світі ендемічний осередок опісторхозу знаходиться в Західному Сибіру та Східному Казахстані, в Обь-Іркутському басейні. Другий за розмірами осередок – басейн Дніпра з його притоками (Псел, Сула, Сейм, Ворскла та ін.). Рівень ураження населення складає 10-15% в Полтавській та Чернігівській областях і 71-82% - в Сумській. У 2009 році в Сумській області зареєстровано 1482 хворих на опісторхоз, з них 65 дітей (34,6 на 100 тис. населення). Показник захворюваності в 26 разів перевищує середній показник по Україні. Випадки опісторхозу зареєстровані в 69 населених пунктах області, з них в 17 ураженість населення перевищує 3%.

Мета роботи. Вивчити сучасну епідеміологічну ситуацію по опісторхозу в Сумській області та особливості клінічного перебігу хвороби в природному осередку.

Серед хворих переважали жінки (62,5%). Середній вік інвазованих ($37,09 \pm 1,44$) років, частіше уражувались особи у віці старше 40 років (46,4%). У 59,8% хворих фактором передачі була в'ялена або солена риба. Група ризику (рибалки та члени їх родин) склала 72,3%.

З клінічних форм переважав хронічний опісторхоз. У більшості пацієнтів захворювання мало латентний перебіг, на користь чого говорить випадкове виявлення яєць опісторхісів у випорожненнях при дослідженні декретованих груп населення (58,2%) і при зверненні за медичною допомогою щодо інших захворювань (17,7%), 24,1% хворих мали ознаки маніфестації хвороби. Основними клінічними проявами опісторхозу були диспепсичний та больовий синдроми: тяжкість у правому підребер'ї, біль в епігастрії, гіркота в роті, нудота, здуття живота, нестійкий стілець. У більшості хворих виявлено симптоми ураження гастродуоденопанкреатичної зони (збільшення печінки, субіктеричність склер, субфебрилітет, болючість при пальпації в епігастрії та точці Кера), вегетативні розлади (пітливість, слинотеча, вазомоторні судинні реакції), а також астеновегетативний синдром, який проявлявся головним болем, безсонням, роздратованістю.

На відміну від даних інших авторів, зміни в гемограмі у більшості пацієнтів були відсутні. Лише у 14,3% осіб показники лейкоформули були вище середніх. У біохімічному аналізі крові значних змін не визначали. Гематологічні показники ендогенної інтоксикації були у межах норми.

Діагноз опісторхоза підтверджений копроовоскопією (100%) та дослідженням дуоденального вмісту (25%). У 86,6% осіб виявлена мінімальна інвазія, у 8% - помірною, у 54% - високою. Визначення антитіл до печінкової трематоди у крові методом ІФА проведено 18,1% хворих, з них позитивний результат отримано у 45%.

При ультразвуковому дослідженні ознаки гепатиту діагностовано у 17,2% осіб, холецистита – у 78,6%, холангіта – у 21,3%, дискінезія жовчовивідних шляхів по гіпокінетичному типу у 38,3% пацієнтів. У 18,8% хворих при ФГДС виявлено гастрит, у 11,6% - гастродуоденіт, у 14,3% виявлено дистрофічні зміни міокарду.

Висновки. Захворюваність на опісторхоз у Сумській області висока і має тенденцію до зростання. Хвороба переважно має латентний перебіг. Вирішальну роль у діагностиці хронічного опісторхозу має копроовоскопія. Групу ризику складають рибалки та члени їх сімей. Основним фактором передавання є солена та в'ялена риба.

В.О.Шадрін, О.В.Виговська

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСА НА ПЕЧІНКУ У ДІТЕЙ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ

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

Протягом останніх п'яти років в Україні відзначається значне зростання захворюваності на інфекційний мононуклеоз (ІМ). Найвищі показники реєструються в місті Києві, що зумовлено більшою увагою до цієї інфекції в столиці, кращими можливостями для діагностики та особливостями епідеміології.

Актуальність проблеми зумовлена високим ступенем ураження населення в усьому світі, легкістю зараження, часто латентним перебігом хвороби та довічною персистенцією вірусу. Найбільш вивченим серед герпесвірусів є вірус Епштейна-Барр (ВЕБ). Останнім часом Епштейна-Барр вірусна інфекція стала найпоширенішою в Україні. Антитіла до ВЕБ виявляють у 15 % дітей до 1 року та 90 % дорослих.

ІМ - це гостра інфекційна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, що її спричиняє вірус герпесу людини типу 4 (вірус Епштейна-Барр). Інфекційний мононуклеоз характеризується тріадою клінічних симптомів – лихоманка, ангіна, гепатоспленомегалія; гематологічними змінами – лейкоцитозом з атиповими мононуклеарами.

Джерело інфекції – хворий на інфекційний мононуклеоз і вірусоносії. Хвороба передається переважно повітряно-крапельним шляхом. Можливе зараження також через воду, харчові продукти, при контакті, переливанні крові. Хвороба малоконтагіозна, проте можливі сімейні і групові спалахи інфекції. Хворіють переважно діти та особи молодого віку, частіше взимку і навесні.

При ІМ у патологічний процес майже одночасно залучаються всі органи, які містять лімфоїдно-ретикулярну тканину. Особливо характерним є системне ураження лімфатичних вузлів, печінки та селезінки. У паренхімі печінки за ходом порталних трактів спостерігається рясна лімфоїдно-ноклітинна інфільтрація, гіперплазія ретикулоендотеліальної строми без порушення часточкової будови печінки. Проте можуть бути значні порушення функціональних печінкових проб. У хворих із жовтяницею характерним є виникнення жовчних тромбів, накопичення жовчного пігменту, іноді дистрофія гепатоцитів і розсіяний некроз груп гепатоцитів. Деякі автори вказують на можливий цироз печінки. Однак, на думку більшості дослідників, розростання сполучної тканини та циротичні зміни в печінці не є характерними для ІМ. Можливо, зміни в паренхімі печінки виникають вторинно під впливом лімфоїдної інфільтрації синусоїдів. Дослідження, які проведені в періоді реконвалесценції, вказують на повне поновлення морфологічної структури печінки.

Поліморфізм клінічних проявів, а також залучення до патологічного процесу імунної системи зумовлюють необхідність лабораторного підтвердження діагнозу. Специфічним та перспективним методом лабораторної діагностики ВЕБ-інфекції є імуноферментний аналіз (ІФА), який дозволяє виявити антитіла до різних антигенів ВЕБ.

Метою роботи була оцінка змін, що виникали зі сторони гепатобіліарної системи в гострий період захворювання у дітей хворих на інфекційний мононуклеоз Епштейна-Барр вірусної етіології. Діагноз встановлювали на підставі даних анамнезу, характерної клінічної картини захворювання (гіпертермія, поліаденопатія, гострий тонзиліт, гепатолієнальний синдром), змін периферичної крові (лімфоцитоз, нейтропенія, лейкоцитоз, поява атипових мононуклеарів) і результатів специфічної лабораторної діагностики. Діагноз інфекційний мононуклеоз підтверджений виявленням антитіл класу IgM до капсидного антигену вірусу Епштейна-Барр методом ІФА або індикацією ДНК ВЕБ методом ПЛР.

Завданнями дослідження було визначити стан гепатобіліарної системи за клініко-лабораторними показниками у дітей хворих на інфекційний мононуклеоз Епштейна-барр вірусної етіології.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням перебувало 35 дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ) Епштейна-Барр вірусної етіології, які знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці кафедри дитячих інфекційних хвороб на базі КМДКІЛ у 2010 році. Лабораторні показники білкового обміну; печінкові проби: концентрація білірубіну та його фракцій в сироватці за методом L. Jendrasick, P. Ygrof; активність органоспецифічних ферментів у сироватці за S. Reitman, A. Frankel; ультразвукове дослідження органів черевної порожнини й печінки.

Результати дослідження. У 96% хворих на ІМ було відмічено збільшення печінки. У 46,4% гепатомегалія виникала раніше ніж спленомегалія і зберігалася більш тривалий термін. Максимальних розмірів печінка досягала на 4-10 день захворювання. При її пальпації визначалася помірна болючість, печінка мала м'яко-еластичну консистенцію (84,1%), але у низки хворих (15,9%) печінка в гострий період захворювання мала щільно-еластичну консистенцію, яка зберігалася тривалий час і в періоді реконвалесценції. Збільшення печінки визначалось до 2-6 см в порівнянні із нормою. Печінка була збільшена до 2-3 см у 73,5% хворих, до 4-6 см – у 26,5%. В той же час підвищення рівня функціональних печінкових проб в гострий період ІМ мало місце у 34,5%, при цьому порушенні показники швидко нормалізувалися, у половини дітей через тиждень, у другої половини через два тижні від госпіталізації до стаціонару. В той же час жовтушність шкіри та слизових оболонок мала місце лише у 16,0% дітей із гепатитом при ІМ. Жовтяниця шкіри та склер у дітей до року не відмічалася взагалі. На момент виписки із стаціонару розміри печінки у всіх дітей мали лише тенденцію до зменшення, але гепатомегалія зберігалася.

Висновки. У 96,0% дітей ураження печінки спостерігали у вигляді гепатомегалії різної вираженості при ІМ Епштейна-Барр вірусної етіології. При цьому у 34,5% хворих із ІМ мав місце гепатит, який характеризувався синдромом цитолізу. І лише у 16,0% дітей із гепатитом при ІМ мала місце жовтушність шкіри та слизових оболонок.

О.А.Шарій, О.М.Чемич

СУМСЬКА ОБЛАСТЬ ЯК ЕНДЕМІЧНИЙ РЕГІОН УКРАЇНИ З ОПІСТОРХОЗУ

Сумський державний університет,
кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією і курсом мікробіології,
вірусології та імунології
м.Суми. Україна

Опісторхоз – біогельмінтоз, природно-вогнищевий зооноз. Маючи множинні механізми впливу на організм людини – механічний, алергічний, нейрогенний, вторинно-інфекційний, він викликає різноманітні клінічні прояви: дискінезії жовчних шляхів, захворювання шлунка та кишківника, внутрішньопечінкових жовчних ходів, дисбактеріоз, вегето-судинну дистонію, ураження підшлункової залози, алергію. Опісторхоз обов'язково супроводжується запаленням, тому він може викликати нагноєння, абсцеси, жовчний перитоніт. Опісторхоз порушує нормальну роботу практично всіх органів і систем. Окрім захворювань всього шлунково-кишкового тракту, страждають серцево-судинна, ендокринна та нервова системи. Найнебезпечніші ускладнення опісторхозу – рак печінки, жовчного міхура, підшлункової залози. Збудниками є два види трематод: *Opisthorchis felinus* (збудник опісторхозу на території України і Росії), *Opisthorchis viverrini* (викликає захворювання переважно в країнах Південно-Східної Азії).

Опісторхоз – є одним з найбільш розповсюджених гельмінтозів людини. В деяких регіонах він набуває характеру межової патології. Так наприклад весь Об-Іртишський басейн – це не просто ендемічне, а «надендемічне» вогнище, т.т. більше 80% населення заражені. В Україні значні вогнища виявлені в басейнах рік Дніпро, Десна, Південного Бугу, Сіверський Донець.

Зараження відбувається лише при вживанні в їжу сирі (талої, мороженої), слабо посоленої і недостатньо прожареної та в'яленої риби карпових порід. До них відносять багато видів, але найвідоміші – карась, піскар, лящ, сазан, линь, плотва, язь, товстолобик.

На сьогоднішній день захворюваність на опісторхоз у Сумській області висока і має тенденцію до збільшення. Зокрема, Шосткинський район є одним з найбільших ендемічних регіонів Сумщини і України по реєстрації опісторхозу.

Мета роботи. Вивчити сучасну епідеміологічну ситуацію з опісторхозу на Сумщині, особливості клінічного перебігу хвороби, визначення основних методів діагностики.

Матеріали та методи досліджень. Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих та обстежено 285 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні Шосткинської ЦРЛ у 2006 – 2010рр. Отримані дані занесені в «Електронну таблицю досліджень», піддані статистичній обробці.

Результати та їх обговорення. З січня 2006 року по грудень 2010 року в інфекційне відділення Шосткинської ЦРЛ було госпіталізовано 285 хворих з діагнозом опісторхоз. З них 117 (41,1 %) чоловіків та 168 (58,9 %) жінок. Середній вік хворих становив $(44 \pm 1,16)$ року. Переважали хворі вікової групи 40-69 (61,7 %) років, кожний третій входив до групи 18-39 (35,5 %), 70 і старше була незначна кількість осіб (2,9 %). Переважали мешканці міста - 230(80,7 %) пацієнтів; мешканців села було 55 (19,3 %) осіб. Середній термін перебування хворих в стаціонарі склав $(10 \pm 0,97)$ ліжко-днів.

У більшості пацієнтів захворювання мало латентний перебіг. Про це свідчить випадкове виявлення яєць опісторхів у випорожненнях при обстеженні декретованої групи населення (56,14 %), при зверненні за медичною допомогою з приводу інших захворювань (36,84 %) і лише (7,01 %) хворих мали ознаки маніфестації хвороби.

Основними скаргами були: дискомфорт у правому підребер'ї (98,24 %), астено-вегетативний синдром (77,19 %), нудота (48,8 %), зниження апетиту (44,2 %). Значно рідше були гіркота у роті (20 %), здуття живота (3,2 %).

Переважав середньо-тяжкий перебіг захворювання (74,73 %), легкий перебіг спостерігався у (25,61 %). Серед клінічних симптомів виявляли біль у правому підребер'ї при пальпації (16,49 %). Збільшення розмірів печінки, підтверджене інструментально, спостерігалось у 5 (2,1 %) хворих.

Найбільш вірогідним методом діагностики є копроовоскопія. У 100 % при копроовоскопії були виявлені яйця опісторхів, середня кількість яких у досліджуваному матеріалі склала (6 ± 1) яєць.

Проявами хвороби при інструментальних дослідженнях були - холецистит (61,74 %), жировий гепатоз (3,15 %), гепатит (3,5 %), жовчнокам'яна хвороба (0,7 %), гемангіома печінки (0,35 %), дискінезія жовчовивідних шляхів по гіпомоторному типу (0,35 %), гастрит (0,35 %), гастродуоденіт (0,7 %), поліп жовчного міхура (0,7 %).

Висновки. Захворюваність на опісторхоз у Шосткинському районі висока і має тенденцію до зростання. Опісторхоз слід розглядати як системне захворювання людини, спричинене трематодами, які паразитують у жовчних шляхах, жовчному міхурі та підшлунковій залозі, спричиняючи на організм сенсibilізувальний, механічний, нейрогенний вплив. Переважно захворювання носить латентний перебіг. Найчастішими проявами опісторхозу підтвердженими інструментально, є холецистит (64,75 %). Головну роль у діагностиці опісторхозу займає копроовоскопія (100 %). Серед допоміжних методів основними є метод ІФА та ультразвукова діагностика (виявлення проявів та ускладнень хвороби). Основним фактором передачі є солена, в'ялена та недостатньо термічно оброблена риба, тому основні групи ризику складають рибалки та члени їх сімей.

Ю.Шевцова, А.Резнік

СТАН І ШЛЯХИ ЗНИЖЕННЯ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ОМФАЛІТ

Сумський державний університет, медичний інститут,
кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією
м.Суми, Україна

На сучасному етапі у відділеннях недоношених новонароджених дітей надзвичайно гостро постає проблема внутрішньолікарняних інфекцій. Незначне запальне ураження у таких немовлят може призвести до генералізації процесу. Пупкова ранка – найбільш розповсюджені вхідні ворота для інфекції.

Мета роботи було встановити рівень та динаміку захворюваності недоношених новонароджених дітей на омфаліт. Дослідження проводили у відділенні недоношених новонароджених дітей Сумської обласної дитячої клінічної лікарні. При вивченні показника захворюваності, враховували всі випадки омфаліту з яким немовлята поступили у відділення та ті випадки, що виникли вже у відділенні. Предметом дослідження слугували карти стаціонарного хворого (ф. 033/о) (всього – 2469), облікова документація (ф. 068/о), звіти за 2003-2009 рр.

Результати дослідження. Виявлено, що рівень захворюваності недоношених немовлят на омфаліт протягом років дослідження коливався і складав у 2003 р. - $(24,6 \pm 2,5)$, у 2004 р. – $(12,1 \pm 1,7)$, у 2005 р. – $(0,6 \pm 0,4)$, у 2006 р. – не реєструвалися взагалі, у 2007-2008 рр. – $(0,3 \pm 0,3)$, у 2009 р. – $(0,8 \pm 0,5)$ на 100 пролікованих малюків. Частка омфаліту в структурі гнійно-запальних захворювань немовлят також знизилася: у 2003 р. - 44,7 %; у 2004 р. - 27,4 %; у 2007; 2008; 2009 рр. відповідно – 1,5 %; 1,4 %; 4,9 %. Дані динаміки захворюваності на омфаліт, дослідження термінів його виявлення свідчили про те, що випадки даної патології були як наслідком внутрішньоутробної інфекції, так і результатом нозокоміального інфікування. Причому, внутрішньолікарняне інфікування відбувалося і у пологових будинках, і у відділенні недоношених новонароджених дітей. Встановлено, що у 2003 і 2004 рр., захворюваність на омфаліт внаслідок внутрішньолікарняного інфікування у відділенні недоношених новонароджених дітей складала - $(4,4 \pm 1,2)$ та $(3,0 \pm 0,9)$ на 100 пролікованих. З 2005 р. захворюваність на омфаліт цієї ж етіології не було зареєстровано взагалі. Тобто, більшість випадків омфаліту реєструвалась в акушерських стаціонарах та у відділенні інтенсивної терапії. Зменшення частоти омфаліту, на нашу думку, зумовило те, що з 2005 р. пупкове кільце стали вести сухим способом та відмовилися від використання пупкових катетерів.

Висновок. Вважаємо, що завдяки впровадженню в неонатологічних стаціонарах сучасних перинатальних технологій, вдалося знизити рівні захворюваності на омфаліт.

І.Бобир, С.Прядко, А.Слинько, О.Коваль, Г.Шаповалова

ВПЛИВ ПАЛІННЯ НА МІКРОФЛОРУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра мікробіології, вірусології, імунології і епідеміології
м.Дніпропетровськ, Україна

Незважаючи на наявність державних програм по боротьбі з палінням, розповсюдженість цієї шкідливої звички серед населення України надзвичайно висока. За даними МОЗ в Україні палить більше половини дорослого населення.

З палінням пов'язують суттєве підвищення ризику ряду захворювань органів і тканин порожнини рота, насамперед захворювань пародонту та онкологічних захворювань ротової порожнини. Крім того, курці набагато частіше стикаються з проблемами галітозу (неприємного запаху з рота), утворення специфічного щільного забарвленого зубного нальоту, під'ясневого зубного каменя, сухістю порожнини рота і смаковими інверсіями. Патології пародонту у курців виникають у

2,5 – 6 разів частіше, ніж у тих, хто не палить. Спостерігається залежність ризику розвитку захворювань пародонту від кількості випалених цигарок на день: від трикратного до шестикратного розміру.

Для курців характерний високий ступінь генералізації і тяжкості запалення в порівнянні з тими, хто не палить. Ясна курців фіброзовані і потовщені. Підвищене ороговіння запобігає розвитку кровоточивості та гінгівіту, маскуючи достеменно тяжкість захворювання. При наявності звички до паління, що зберігається, ефективність методів лікування захворювань пародонту, як консервативних, так і хірургічних, значно нижча. Раніше було виявлено, що кількість патогенних мікроорганізмів в ротовій порожнині курців суттєво вища, ніж у тих, хто не палить. Ймовірність висівання пародонтопатогенів у молодих курців зі здоровим пародонтом у 18 разів вища.

Ми проводили дослідження впливу паління на мікрофлору ротової порожнини. Для цього відібрали 10 студентів зі стажем паління від 3 до 5 років, які випалюють у середньому 10 цигарок на день.

Посіви робилися на комплект поживних середовищ: кров'яний агар (КА) – для виділення примхливих мікроорганізмів і визначення гемолітичної активності, жовтково-сольовий агар (ЖСА) – для виділення стафілококів, агар ЕНДО – для виділення кишкових бактерій і середовище Сабуро – для виділення грибів. Чашки з посівами інкубувалися при температурі 37° С на протязі 48 годин. Подальша ідентифікація проводилася за загальноприйнятими методиками (наказ МОЗ СРСР від 22.04.1985 р. № 535 «Об унификации микробиологических методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений »).

Матеріал з ротової порожнини брали через 2 години після їжі стерильним тампоном, змоченим стерильним фізіологічним розчином, зі слизової оболонки, біля виходів проток слинних залоз, поверхні язика.

Одночасно з посівом із матеріалу готували мазки та фарбували їх по Граму. В мазках були виявлені скупчення грампозитивних коків у вигляді грон винограду (*Staphylococcus*); ланцюжків грампозитивних коків (*Streptococcus*); дріжджоподібні гриби і грамнегативні палички.

У результаті посівів були виділені *S.mutans*, *S.mitis*, *S. pyogenes*, *Actinomyces sp.*, *S. aureus*, *E. coli*, *C. albicans*. При цьому спостерігалася тенденція до рясного чи помірного росту і до асоціацій мікроорганізмів.

Після відмови від паління на протязі місяця були повторно взяті посіви за тією ж методикою. В результаті було виділено мізерний ріст *S.mutans*, *S.mitis*, *C. albicans*. При цьому тільки у 2 досліджуваних спостерігалися асоціації мікроорганізмів.

Висновок: після припинення паління на протязі місяця в ротовій порожнині зникали патогенні мікроорганізми (*S. pyogenes*, *Actinomyces sp.*, *S. aureus*, *E. coli*), спостерігалася тенденція до зменшення кількості патогенів, що виділяються, і монокультурності, що в свою чергу може знижувати ризик запальних захворювань ротової порожнини.

О.Коваль, А.Лазебник, П.Будиловский, В.Калиничев

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АНТИСЕПТИКАМИ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и эпидемиологии
г. Днепропетровск, Украина

Гнойно-воспалительные заболевания кожи, слизистых оболочек и мягких тканей занимают одно из ведущих мест в структуре внутрибольничных инфекций, осложненных после травм и хирургических вмешательств. Высокая изменчивость микрофлоры определяет ее приспособительные возможности к неблагоприятным воздействиям внешней среды и действию антисептиков.

Традиційно для лікування і профілактики гнійно-воспалительних захворювань бактеріальної природи застосовуються антибіотики, однак зростання резистентності мікрофлори підштовхує до пошуку альтернативних методів боротьби з нею. Одним із можливих варіантів є використання антисептиків, спектр дії яких охоплює не тільки більшість грампозитивних і грамотрицательних бактерій, а й мікроскопічні грибки. Крім того, антисептики можна вважати реальним способом боротьби з госпітальними антибіотикорезистентними штамми.

Проводилося дослідження чутливості мікроорганізмів-збудителів гнійно-воспалительних процесів (флегмон) у крыс лінії Вистар до антисептиків. У всіх тварин флегмона викликала підшкірним введенням розчину формаліну. Тварини були розбиті на 4 групи по 5 тварин у кожній:

- 1 – контроль, флегмона нічим не оброблялася;
- 2 – флегмона оброблялася 3% розчином перекису водню;
- 3 – флегмона оброблялася фурациліном;
- 4 – флегмона оброблялася левомеколом.

Першим етапом дослідження було виділення і ідентифікація збудителів гнійно-воспалительних захворювань. Посіви патологічного матеріалу робилися на комплексні поживні середовища: кров'яний агар (КА) – для виділення прихотливих мікроорганізмів і визначення гемолітичної активності, желточно-солов'яний агар (ЖСА) – для виділення стафілококів, агар ЕНДО – для виділення кишечних бактерій і середовище Сабуро – для виділення грибів. Чашки з посівами інкубувалися при температурі 37°С протягом 48 годин. Далі йшла ідентифікація за загальноприйнятими методиками. Для орієнтовної оцінки кількісного зростання мікроорганізмів використовувалися критерії наказу Міністерства Здравоохорони СРСР від 22.04.1985 р. № 535 «Об'єднання мікробіологічних методів дослідження, застосовуваних в клініко-діагностичних лабораторіях лікувально-профілактичних установ»:

- 1 – дуже скудий ріст – ріст одиничних колоній (до 10)
- 2 – скудий ріст – ріст 10-25 колоній
- 3 – помірний ріст – ріст великої кількості колоній (не менше 50)
- 4 – обильний ріст – сплошний ріст нечисленних колоній.

В результаті посівів у тварин всіх груп виділені *S. aureus*, *E. coli* або їх поєднання. У деяких тварин виділено помірний або обильний ріст вищезгаданих мікроорганізмів, що свідчить про етіологічну роль даного збудителя в розвитку гнійно-воспалительного процесу. У тих тварин, у яких виявлено скудий або одиничний ріст мікроорганізмів також, хоча й з меншою ймовірністю, можна передбачати етіологічну роль даних збудителів в розвитку гнійно-воспалительного процесу.

Далі посіви бралися після обробки вогнища ураження антисептиками. Результати наведено в таблиці 1.

Також виділені з обробленого антисептиками вогнища мікроорганізми тестувалися на чутливість до антисептиків. По результатам тестування *S. aureus in vitro* виявився найбільш чутливим до 3% розчину перекису водню, далі до фурациліну і левомеколу, а *E. coli in vitro* найбільш чутливим до 3% розчину перекису водню, далі до левомеколу і фурациліну.

Таблиця 1

1 група- контроль	2 група- 3 % р-р перекиси водорода	3 група- фурациллин	5 група- левомеколь
Ум.рост S. aureus	Посев роста микрофлоры не дал	Посев роста микрофлоры не дал	Посев роста микрофлоры не дал
Ум.рост S. aureus	Посев роста микрофлоры не дал	Ск. рост E. coli	Ум.рост S. aureus
Ум.рост S. aureus	Ед. рост S. aureus	Посев роста микрофлоры не дал	Ед. рост S. aureus
Ум.рост S. aureus	Посев роста микрофлоры не дал	Ск. рост S. aureus	Ед. рост S. aureus
Ум.рост S. aureus	Посев роста микрофлоры не дал	Посев роста микрофлоры не дал	Ед. рост S. aureus)

Примечание: Ед.рост – единичный рост; ум.рост – умеренный рост; ск. рост – скудный рост; об. рост – обильный рост.

Выводы

1) Из патологического очага были выделены S. aureus и E. coli, что совпадает с данными литературы (исследования Тарасенка С.В., опубликованные в 2002г., а также исследования Ковшова В.В и Дыдыкина А.В., опубликованные в 2006 г.) об этиологической роли данных микроорганизмов в развитии гнойно-воспалительных заболеваний.

2) Местное лечение гнойно-воспалительных заболеваний антисептиками (3 % перекись водорода, фурациллин) показало, что возбудители гнойно-воспалительных заболеваний более чувствительны к антисептикам, чем к антибиотикам (левомецетин) in vivo, что может быть обусловлено формированием устойчивости к препарату (ферментативной инактивацией антибиотика, снижением проницаемости внешних структур бактериальной клетки и т.д.).

3) Результаты исследования подтверждают значимую роль антисептиков в лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей и подталкивают к поиску новых рациональных подходов к решению данной проблемы.

Ю.В.Лепетя, Я.И.Горбова, Д.Л.Оданец

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА И ОРВИ В ДНЕПРОПЕТРОВСКОЙ ОБЛАСТИ В 2009 ГОДУ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра инфекционных болезней
г.Днепропетровск, Украина

Грипп и острые респираторные вирусные инфекции являются наиболее массовыми инфекционными заболеваниями, которые быстро распространяются и поражают большое количество населения во всём мире. Грипп и ОРВИ занимают первое место по частоте и количеству случаев в мире и составляют 75% всех инфекционных заболеваний, при эпидемии эта цифра возрастает до 90%. В начале ноября 2009 года в Днепропетровской области, как и в Украине в целом, была объявлена эпидемия гриппа и ОРВИ. Вместе с сезонными возбудителями ОРВИ (А/Н3N1, А/Н3N2) регистрировались случаи пандемического гриппа А/Н1N1.

Цель и задачи. Изучить заболеваемость гриппом и ОРВИ, и их осложнениями за период эпидемии ноябрь – март 2009 г по данным обл. СЭС.

Матеріали і методи. Клинико-епідеміологічні дослідження на базі міської клінічної лікарні №21 ім. проф. Е.Г.Попкової, серологічні та вірусологічні дослідження на ОРВИ та грип на базі ГКБ №21 та обласної СЭС. Грипп А/Н1N1 у госпіталізованих підтверджувався лабораторно методом ПЦР в референс-лабораторії г. Києва.

Результати і їх обговорення. За вказаний період на території Дніпропетровської області захворіло ОРВИ 358 216 осіб, з них госпіталізовано 19 195. Грипп А/Н1N1 у 390 госпіталізованих хворих з «класичним» грипом підтверджено лабораторно в 87% випадків. В інших випадках, діагноз грипу встановлювався на основі клініко-епідеміологічних даних. Найбільше число хворих реєструвалося в віковій групі від 19 до 30 років. В області зареєстровано 52 летальних випадків грипу внаслідок ускладнень, цей показник перевищив поріг минулих років. З них у 42 померлих підтверджено наявність вірусу грипу А/Н1N1.

У 51% госпіталізованих відзначалися ускладнені перебіги грипу: внегоспітальна пневмонія – 29%, бронхіт – 19,5%, гайморит – 2%, отит – 0,5%. Велика частка ускладнень (51%) пов'язана з несвоєчасним зверненням за медичною допомогою та наявністю несприятливого преморбідного фону (у 21% хворих). А саме, спостерігалися хронічна серцево-судинна патологія – 8%, ожиріння – 1,8%, хронічні захворювання нирок – 2,3%, інші – 8,9%.

Висновки. Для усунення напруженої епідеміологічної ситуації доцільним є використання карантинних заходів та проведення специфічної (вакцинація від сезонного грипу) та неспецифічної профілактики, які будуть знижувати ризик захворювання грипом та розвиток ускладнень.

А.Б.Попаденко, Г.С.Біла-Попович, О.А.Савченко

ДО ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра інфекційних хвороб,
КЗ «Міська клінічна лікарня № 21»
м.Дніпропетровськ, Україна

На сьогодні інфекційний мононуклеоз як клініко-гематологічний синдром вважається поліетіологічним захворюванням. За міжнародною класифікацією хвороб (МКХ) виділяють інфекційний мононуклеоз, що викликається вірусом Епштейна-Барр (В 27.0) та складає до 90% усіх клінічних випадків, цитомегаловірусний мононуклеоз (В 27.1), а також інший (В 27.8) та неуточнений мононуклеоз (В 27.9), що може бути етіологічно пов'язаний з герпес-вірусами 1-го, 5-го та 6-го типів, а також вірусами грипу, кору, аденовірусом, а також деякими бактеріями та найпростішими (токсоплазмоз).

Метою нашої роботи було визначення етіологічних чинників інфекційного мононуклеозу для встановлення адекватної лікувальної тактики.

Матеріали та методи досліджень. Під нашим наглядом перебував 41 пацієнт з діагнозом інфекційний мононуклеоз, які знаходилися на лікуванні у діагностичному відділенні міської клінічної лікарні № 21 у 2010 році. Серед них 15 жінок (37%) та 26 чоловіків (63%). Середній вік хворих склав $21,5 \pm 0,9$ років. З 41 хворого 37 були обстежені на серологічні маркери ЕБВ- та ЦМВ-інфекцій (90,24%). Підтвердження етіологічної ролі Епштейна-Барр вірусу (ЕБВ) у розвитку інфекційного мононуклеозу проводилося за допомогою визначення в сироватці крові хворих антитіл до специфічних антигенів ЕБВ – капсидного (анти-VCA IgM), раннього (анти EA IgG) та ядерного (анти-EBNA IgG), цитомегаловірусної інфекції – анти-ЦМВ IgM та IgG.

Результати роботи. Серед 37 обстежених хворих тільки анти-VCA IgM виявлялись у 16 випадках (43,24 %), тільки анти EA IgG - у 2 пацієнтів (5,41 %), одночасно антитіла до капсидного та до раннього антигену - у 5 пацієнтів (13,51 %). Наявність анти-VCA IgM та анти EA IgG підтверджувало діагноз гострої ЕБВ-інфекції. У 7 пацієнтів (18,92 %) в крові виявлялись усі три позиції обстежуваних антитіл ЕБВ, що свідчило про загострення хронічної ЕБВ-інфекції. Цитомегаловірусна природа інфекційного мононуклеозу була підтверджена тільки у 2 обстежених пацієнтів (5,41 %), про що свідчило виявлення у крові хворих анти-ЦМВ IgM. Антитіла тільки до нуклеарного антигену ЕБВ виявлялись у 2 пацієнтів (5,41 %), тільки анти-ЦМВ Ig G – у 1 хворого (2,70 %), що обумовлювало так звані паст-інфекції та не могло пояснювати симптоми мононуклеозу на момент обстеження. В таких випадках, а також у 2 хворих з негативними маркерами ЕБВ- та ЦМВ-інфекції (5,41 %) мононуклеоз за МКХ класифікувався як інший. У 4 з 41 пацієнтів (9,76 %) серологічні дослідження не проводились, що обумовлювало класифікацію цих випадків як неуточнений мононуклеоз.

Висновки. Таким чином, наявність іншого та неуточненого мононуклеозу диктує необхідність розширення спектру досліджень, в тому числі на інші вірусні інфекції, залучення ПЛР діагностики, що в свою чергу дозволить оптимізувати терапевтичну тактику цієї патології.

О.Ю.Сіренко

ПРОБЛЕМА СНІДУ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКОМУ РЕГІОНІ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра інфекційних хвороб
Дніпропетровськ, Україна

У світі приблизно 45 мільйонів людей є ВІЛ-інфікованими, 25 мільйонів людей померли від захворювань та ускладнень, викликаних СНІДом. Половина людей, що живуть з ВІЛ – це жінки. Половину всіх нових випадків інфікування ВІЛ становлять молоді люди віком від 15 до 24 років. Кожного дня у світі помирає 8000 людей від хвороб, пов'язаних з ВІЛ/СНІДом. Останніми роками кількість людей, які живуть з ВІЛ, збільшилася в усіх регіонах світу.

Мета і завдання. Метою дослідження було вивчити епідемічну ситуацію захворюваності на ВІЛ-інфекцію у Дніпропетровській області.

Матеріали та методи. Клініко-епідеміологічні дослідження у Дніпропетровській області за даними обласного центру по боротьбі та профілактиці СНІДу.

Результати та їх обговорення. Епідемічний спалах ВІЛ-епідемії в Україні відбувся у 1995–1998 роках. Кількість ВІЛ-інфікованих зросла у 34 рази. Особливістю сучасного етапу ВІЛ-інфекції є суттєве збільшення кількості випадків інфікування ВІЛ жінок репродуктивного віку і вагітних, що викликає цілий комплекс проблем, що пов'язані зі здоров'ям дітей, яких вони народили.

Цікавим є вивчення показників темпу росту захворюваність на ВІЛ-інфекцію в розрізі міст та районів області в 2007-2009 роках. Темп приросту характеризує відносну швидкість зміни показника у часі, як правило, у процентному виразі. Якщо порівнювати темпи приросту у 2007-2009 році в Дніпропетровській області, то спостерігається чітка щорічна тенденція до збільшення темпів приросту. Порівнюючи ці показники з даними по Україні, то ми бачимо зворотну тенденцію - по Україні темп приросту захворюваності на ВІЛ достовірно зменшився. Захворюваність на ВІЛ на 100 тис. населення у Дніпропетровську зросла у 2009 році порівняно з 2008 та 2007 роком, що характеризує стан по всій Україні.

Рушієм поширення ВІЛ-інфекції залишається споживання ін'єкційних наркотиків; проте зараз ВІЛ швидко поширюється взагалі серед молодого населення через незахищені статеві стосунки та від ВІЛ - позитивних матерів до новонароджених під час вагітності, пологів або грудному вигодовуванні. Вісімдесят відсотків усіх інфікованих – молодь. Нещодавне різке збільшення кількості

кості випадків інфікування поза межами уразливих груп, зокрема серед молодих жінок, свідчить про те, що наступні роки повинні стати вирішальними для боротьби з епідемією ВІЛ/СНІД в Україні.

Висновки. Поточні тенденції епідемії ВІЛ доводять, що більше уваги повинно бути приділено профілактичній роботі серед молоді, зниженню смертності серед дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, розвитку потенціалу надавачів послуг та підвищенню якості існуючої системи лікування, догляду та підтримки тих, хто уже уражений ВІЛ/СНІДом.

В.В.Товкачевська

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА СНІД У ДНІПРОПЕТРОВСЬКОМУ РЕГІОНІ ЗА 2007-2009 РОКИ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра інфекційних хвороб
Дніпропетровськ, Україна

Епідемічна ситуація по СНІДу на Україні в цілому продовжує прогресувати.

Мета і завдання. Метою дослідження було вивчити епідемічну ситуацію захворюваності на СНІД у Дніпропетровську та Дніпропетровській області. Порівняти визначений рівень захворюваності з даними по Україні в цілому.

Матеріали та методи. Серологічні дослідження на ВІЛ, епідеміологічні дослідження у Дніпропетровській області.

Результати та їх обговорення Згідно даних сероепідеміологічного моніторингу за період від 2007-2009 роки офіційно зареєстровано 241 випадки захворювання на СНІД по Дніпропетровську, та 958 випадки по Дніпропетровській області (рисунок 1).

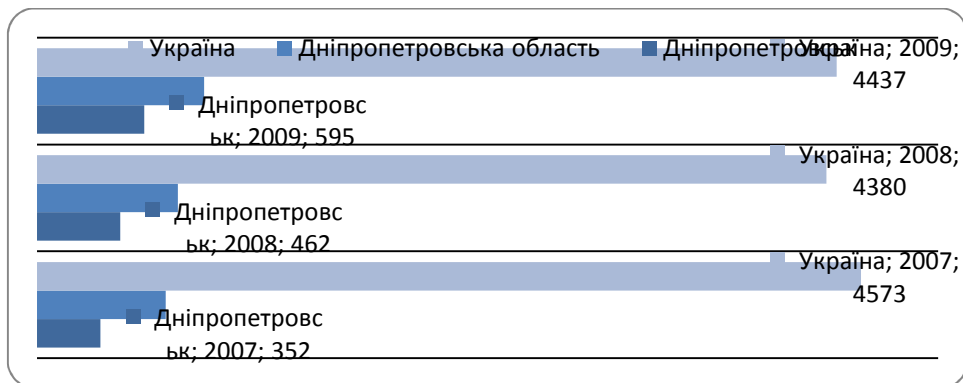


Рисунок 1. Захворюваність на СНІД у Дніпропетровському регіоні.

Питома вага офіційно зареєстрованих випадків по Дніпропетровській області становить 20,1% від загальної кількості по Україні, та 13% по місту Дніпропетровську. Динаміка темпу приросту офіційно зареєстрованих випадків СНІДу за останні роки має значне збільшення. Спираючись на регіональні дані моніторингу розвитку ВІЛ-інфекції та СНІДу слід очікувати подальшого посилення епідемії. Гострою постає проблема діагностики та фінансування сфери вивчення даної проблематики, а також інформування населення.

Висновки. Поширення ВІЛ /СНІДу загострює існуючі в країні негативні демографічні та соціально-економічні тенденції. За останні декілька років в Україні та Дніпропетровській області зростають темпи поширення епідемії СНІДу в східній Європі, що потребує соціально-економічного реформування.

В.Р.Яковенко, Г.С.Біла-Попович

ПОЛІОМІЄЛІТ В УКРАЇНІ – АКТУАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ?

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра інфекційних хвороб
м.Дніпропетровськ, Україна

Поліомієліт (polios – сірий, myelos – спинний мозок) – гостре інфекційне захворювання, викликане вірусом, що має тропність до рухових нейронів передніх рогів спинного мозку та стовбуру головного мозку, деструкція яких призводить до паралічу м'язів та їх атрофії.

Збудник – Poliovirus hominis, що відноситься до групи пікорнавірусів, до середини ХХ століття викликав епідемії поліомієліту по всьому світу. Основними шляхами передачі вірусу є фекально-оральний та повітряно-краплинний. Основними джерелами вірусу є здорові носії та особи з абортивними випадками захворювання.

Метою нашої роботи було визначення ризику появи в Україні випадків поліомієліту.

Для досягнення поставленої мети нами проведено аналіз літературних даних щодо захворюваності на поліомієліт у Європейському регіоні та світі.

Так, за даними ВОЗ з 1988 року загальна кількість випадків поліомієліту у світі зменшилась майже на 99% – з 350 000 випадків у більш ніж 125 ендемічних країнах до 1604 зареєстрованих у 2009 році. Це здобуток програми ВОЗ «Глобальна ініціатива» – широке охоплення вакцинацією дітей та проведення епідагляду за гострими в'ялими паралічами (ГВП), що дозволило до 2002 року майже увесь світ сертифікувати, як вільний від дикого поліомієліту. На початок 2010 року лише чотири країни залишались ендемічними – Афганістан, Індія, Нігерія та Пакистан.

Однак, у 2010 році ця хвороба знову заявила про себе в Таджикистані та Росії. Станом на червень 2010 року в Таджикистані було виявлено 643 хворих з ГВП, з них у 274 випадках підтверджено поліомієліт. Встановлено, що вірус завезений з Індії, а кількість хворих на поліомієліт у Таджикистані складала біля 85 % від усіх випадків у світі.

Враховуючи той факт, що останній випадок поліомієліту зареєстрований на Україні в 1996 році, це захворювання в нашій країні можна було б вважати неактуальним, однак для оцінки ризику розповсюдження поліомієліту використовується декілька критеріїв, а саме рівень щеплень населення, можливість завозу з інших країн та епідагляд за ГВП. Враховуючи наявність прямих сполучень з Росією та Таджикистаном, навіть при проведенні адекватного епідагляду за ГВП, при рівні обхвату щепленнями тільки близько 80,6 %, можливість повернення поліомієліту на Україну, на жаль, не безпідставна.

Таким чином, необхідно зберігати настороженість лікарів з цієї інфекції, а також надалі проводити імунізацію дитячого населення, що дозволить запобігти появі поліомієліту в Україні.

Медична біохімія та фармакологія

С.Е.Кисель

ПОИСК НОВЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СТРЕССОВЫХ СОСТОЯНИЙ И ПРОФИЛАКТИКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ.

Иркутский государственный медицинский университет
г.Иркутск, Россия

Современные физические нагрузки, предъявляющие чрезвычайно высокие требования к организму спортсменов, приводят к необходимости применения различных лекарственных средств для профилактики предпатологических и патологических состояний, для ускорения восстановительных процессов и для повышения физической и психологической работоспособности. Применение лекарственных средств в спортивной практике является в настоящее время одной из взаимосвязанных составляющих в подготовке спортсменов высокой квалификации. Назначение лекарственных средств спортсменам должно отвечать следующим требованиям: не вредить здоровью, не являться допингом, не снижать эффект тренировочных занятий.

Известно, что существуют определенные пределы повышения работоспособности. Рано или поздно наступает состояние утомления, нормальный физиологический феномен, на основе которого совершенствуется функциональная и биохимическая адаптация организма. Одной из основных составляющих утомления является перенапряжение ЦНС, которое чаще всего проявляется в виде астено-невротической симптоматики, ядром которой является астенический синдром, сочетающийся с индивидуальным комплексом симптомов, связанных с личностными особенностями, характером «слабого соматического звена» и особенностями вегетативного стереотипа.

К лекарственным средствам, отвечающим требованиям спортивной медицины, относятся адаптогены – восстановительные средства тактической группы – вещества, позволяющие решить сегодняшние задачи, т.е. оперативно восстановить спортсмена после тяжелой физической и нервной нагрузки. Они актуальны на любом этапе цикла тренировочного процесса (переходный, подготовительный, соревновательный период). Можно в настоящее время список адаптогенных препаратов недостаточно велик. Поэтому целесообразен поиск новых растительных адаптогенов, которые можно было бы эффективно использовать для коррекции психоэмоционального перенапряжения.

Целью исследования явилось изучение воздействия на ЦНС и восстановление после утомления адаптогенных комплексов и такого перспективного растения, как горноколосник колючий. В соответствии с указанной целью для исследования были определены следующие задачи:

1) Изучить действие экстрактов горноколосника колючего, рододендрона адаманса, комплекса «горноколосник и шлемник», «рододендрон и шлемник» на ЦНС на фоне действия введенного аминазина до стресса и после стрессового воздействия

2) Сравнить действие новых комплексов препаратов с действием утвержденного и общепринятого адаптогена – экстракт родиолой розовой.

Эксперимент проводился на беспородных крысах. Были исследованы 7 групп по 6 особей в каждой. Средняя масса животного – 100гр. Эксперимент осуществлялся в течении 7 дней.

Модель угнетенного состояния условно-рефлекторной деятельности, пониженной реактивности и лёгкого расслабления скелетной мускулатуры (моделировалось состояние перенапряжения ЦНС) создавалась внутрибрюшинным введением 0.1мл 2% раствора аминазина. Поведенче-

ские реакции изучали методом «Открытое поле». В ходе экспериментов регистрировали последовательность и продолжительность каждого акта по секундам с помощью секундомера и записывали данные.

Первая проба «Открытое поле» проводилась через 40 мин после введения каждой группе крыс аминазина(первый день исследования). Длительность пробы – 3минуты.

Затем появилась необходимость создать для крысы стрессовую ситуацию. По данным Neurogenetics and Behavior Center самым стрессовым для грызунов является TST (Tail Suspension Test). Тест основан на том факте, что животное, подвергнутое краткосрочному, но неизбежному стрессу от пребывания в подвешенном за хвост состоянии, будет принимать неподвижное положение. Неподвижность определена как отсутствие инициированных движений и включает пассивное колебание. Специалисты центра проводили этот тест на мышах, поэтому методика была достаточно проста: животное просто подвешивалось за хвост к бруску на 120 секунд. Однако, крысы относятся к лазающим животным, и простое подвешивание не является для них безвыходной ситуацией. В итальянской лаборатории неврологии и поведенческих реакций TST был адаптирован именно для крыс – подвешивание осуществлялось только за верхнюю треть хвоста и в качестве усложнения задачи для животного использовался картонный или пластиковый конус. Мы изменили методику: в качестве конуса использовалось горлышко от пластиковой бутылки, а животное за хвост подвешивал экспериментатор – таким образом можно быть уверенным, что животное надёжно зафиксированно. Для создания модели физического дискомфорта сразу после TST животные помещались в холодовую камеру на 10 минут при $T=-6C$. И затем следовала контрольная проба «Открытое Поле», демонстрирующая поведенческие реакции крыс после стрессовых воздействий. В первый день исследования таким образом были протестированы все 7 групп крыс, после чего были внутривентриально введены препараты в дозировке 250 мг на 1 кг веса животного (экстракты горноколосника колючего, рододендрона Адамса, шлемника Байкальского(1:10), полученные путём перколяции и жидкий экстракт родиолы розовой заводского изготовления). Во второй день после повторного введения адаптогенов через 40 минут был проведён комплекс тестов «открытое поле-TST-холодовая камера-открытое поле». Затем каждый день крысы получали инъекции препаратов и на 7й день исследования снова был проведен комплекс тестов.

Полученные результаты статистически обрабатывали с использованием критерия Стьюдента, при $n=6$, $t(pt)=2.23$, $P\leq 0.05$.

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что из 7 вариантов препаратов экстракт горноколосника колючего и комплекс экстрактов «горноколосник колючий и шлемник байкальский» достоверно увеличивают число актов локомоции(горизонтальной активности), при этом не повышая и значительно не снижая эмоциональной лабильности. Не изменяет ориентировочного поведения введение чистого экстракта горноколосника, а комплексный препарат «Горноколосник колючий и Шлемник байкальский» и чистый экстракт шлемника оказывают выраженный седативный эффект, достоверно снижая интерес крыс к «норкам».

Таким образом, использование препаратов горноколосника колючего, шлемника байкальского представляется перспективным для спортивной медицины. Особенно если учитывать тип ВНД спортсмена. Это значительно расширит спектр адаптогенных растительных препаратов для спортсменов высокой квалификации.

Н.Басюк, О.Буньо, Н.Денисенко,

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТІВ
«ІНДОМЕТАЦИН» ТА «ЦЕЛЕКОКСИБ» НА АНТИОКСИДАНТНУ
СИСТЕМУ ТА ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЩУРІВ ІЗ
ІНДУКОВАНИМ ОЦТОВИМ КОЛІТОМ**

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького
м.Львів, Україна

Актуальність. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) впливають на синтез основних медіаторів запалення – простагландинів, блокуючи циклооксигеназу (ЦОГ). Неселективний інгібітор ЦОГ – «Індометацин» відомий своїми протизапальними властивостями, проте має негативний вплив на внутрішні органи. Відносно новим препаратом є селективний інгібітор ЦОГ2 – «Целекоксиб», вплив якого на організм ще не достатньо вивчений, проте він має меншу кількість побічних ефектів (за даними літератури).

Мета. Дослідити та порівняти вплив НПЗП «Індометацину» та «Целекоксибу» на глутіоно-ву ланку антиоксидантної системи тканин серця, печінки та слизової оболонки шлунка щурів з індукованим оцтовою кислотою колітом (Myers G.A, 1997).

Матеріали і методи. Для дослідження було взято 4 групи щурів по 10 у кожній. 3 групи із індукованим оцтовою кислотою колітом (ОК) та 1-на – контрольна група з інтактними тваринами. Досліджуваний матеріал – гомогенати печінки, серця та слизової оболонки шлунку приготовані на фізіологічному розчині (1:10). I-а досліджувана група- інтактні тварини; II-а – щурі з індукованим колітом, III-я – щурі яким вводили «Целекоксиб» та IV-а – тварини, яким вводили «Індометацин». Обидва препарати вводили перорально по 10мг/кг.

Вміст відновленого глутатіону (Г-SH) визначали за методом Elman E. (1992) (ммоль/л); ензимів глутатіонової системи: глутатіонпероксидази (ГП) (мкмоль GSSG/хв/мг Pr), глутатіонредуктази (ГР) (мкмоль NADPH/хв/мг Pr), глутатіон-S-трансферази (GST) (мкмоль кон'югату/хв/мг Pr) за методом Переслегіної І.А. (1989); концентрацію продуктів ТБК за методом Тімірбулатова М.А., (1982) (мкмоль МДА/л). $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення Всі результати подані відносно контрольної групи (інтактні тварини), результати котрої було прийнято за 100%.

Гомогенати печінок

	МДА (%)	ГSH (%)	ГП (%)	ГР (%)	GS T (%)
Iгр(ОК)	138,5	114,9	118,2	121,9	75,2
IIIгр(ОК+ «Целекоксиб»)	123,7	108,2	110,1	117,2	84,8
IVгр(ОК+ «Індометацин»)	129,2	111,3	115,4	119,5	81,3

Гомогенати слизової оболонки шлунка

	МДА (%)	ГSH (%)	ГП (%)	ГР (%)	GS T (%)
Iгр(ОК)	179,6	126,7	132,6	138,5	69,8
IIIгр(ОК+ «Целекоксиб»)	158,4	109,3	126,1	124,8	87,9
IVгр(ОК+ «Індометацин»)	171,8	124,5	132,7	137,5	72,2

Гомогенати міокарду

	МДА (%)	GSH (%)	ГП (%)	ГР (%)	GS T (%)
ІІгр(ОК)	126,4	103,5	106,3	108,9	94,5
ІІІгр(ОК+ «Целекоксиб»)	111,9	104,9	105,7	107,7	96,3
ІVгр(ОК+ «Індометацин»)	169,1	66,5	73,2	78,3	118,7

Висновок. У печінковій тканині спостерігається однотипне зниження активності процесів ПОЛ та активація АОСЗ при використанні обох препаратів в порівнянні з ІІ групою (з ОК). У слизовій оболонці шлунку такі зміни спостерігаються при введенні «Целекоксибу», а введення «Індометацину» суттєво не впливає на динаміку показників. У тканині серця присутні значні розбіжності між дією даних препаратів. «Целекоксиб» проявляє антиоксидантну дію, в той час як «Індометацин» навпаки посилює процеси ПОЛ та інактивує глутатионову ланку АОСЗ. Отже, «Целекоксиб» не має вираженого пригнічуючого впливу на АОСЗ та інактивує процеси ПОЛ в досліджених органах, тому його використання є безпечнішим в порівнянні з «Індометацином».

І.Ю.Борисюк

**КОМП'ЮТЕРНИЙ АНАЛІЗ БІОФАРМАЦЕВТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ, ЩО ВМІЩУЮТЬ ДИФЕНІЛ ТА
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ ТРАНЗИТУ ВЗДОВЖ ШЛУНКОВО-
КИШКОВОГО ТРАКТУ**

Фізико-хімічний інститут ім.О.В. Богатського
м.Одеса, Україна

Дифеніл широко використовують як синтон для синтезу таких лікарських засобів, як лозартан, вальсартан (блокатори рецепторів ангіотензину ІІ НТ1-рецепторів), та флурбінофену (нестероїдний протизапальний препарат). Можна припустити, що дифеніл, як основоположний фрагмент молекул зазначених препаратів буде відігравати вирішальну роль у виявленні їх біофармацевтичних і фізико-хімічних властивостях.

Методами комп'ютерного моделювання з використанням програми ADMET Predictor™ були співставленні біофармацевтичні та фізико-хімічні параметри дифенілу з аналогічними показниками молекул лозартану, вальсартану та флурбінофену.

Всі зазначені сполуки мають достатньо схожі показники. На нашу думку можливо поділити препарати на дві групи по фізико-хімічним показникам: 1) дифеніл і флурбіпрофен та 2) лозартан і вальсартан. Останні мають більш об'ємні замісники, ніж флурбіпрофен, тому показники проникнення крізь кишечник (P_{eff} , P_{app} Caco-2) значно нижчі. Процент зв'язування з плазмою крові є приблизно однаковим у всіх представників, однак об'єм розподілу значно вище у дифенілу (1,52 л/кг), що також пов'язано з можливістю утворювати найбільш міцні зв'язки з білками крові, ніж дифеніл.

Визначення особливостей транзиту препаратів вздовж ШКТ в організмі людей було здійснено методом комп'ютерного моделювання за допомогою програми GastroPlus™; яка була створена на базі моделі АСАТ. Отримані результати свідчать про швидкий транзит даних препаратів вздовж ШКТ, тому постає питання механізму їх всмоктування, для подальшого експериментального дослідження нами було використано у якості маркера 4-³H-дифеніл. Показано, що лозартан, вальсартан та флурбінофен, з достатньою швидкістю евакуюють зі шлунку до альтернативного

«вікна всмоктування» - тонкої кишки і шляхом пасивної дифузії всмоктуються крізь слизову оболонку.

О.Буньо, Н.Басюк, І.Хабаль

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ ТА ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКУ ТА КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПРЕПАРАТУ «ЦЕЛЕКОКСИБ» ТА ВІТАМІНУ С НА ФОНІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКУ

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького
м.Львів, Україна

Мета дослідження. Група нестероїдних протизапальних препаратів, а саме селективні інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), на сьогодні широко використовуються в медичній практиці, проте їх комплексний вплив на організм ще недостатньо вивчений. Тому метою нашого дослідження було вивчити вплив препарату «Целекоксиб» – селективного інгібітора ЦОГ-2 та вітаміну С на процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантну систему захисту (АОСЗ) у слизовій оболонці шлунку та крові щурів на фоні ВХШ.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на 4-х групах білих щурів (по 10 у кожній групі), що перебували на звичайному раціоні віварію. І-ша група (контрольна) – інтактні тварини. II-га група складалася із тварин з виразковою хворобою шлунка без лікування. Виразка була викликана адреналіном, який вводили за методом Белостоцького М., (1988). До III-ої групи увійшли щурі з виразкою, які отримували препарат «Целекоксиб» per os по 10 мг/кг. IV-ту досліджувану групу склали 10 щурів з цією ж патологією, які отримували «Целекоксиб» per os по 10 мг/кг та вітамін С по 150 мг/кг. Досліджуваним матеріалом були гемолізати еритроцитів в 10-ти кратному розведенні, сироватка крові піддослідних тварин та гомогенати слизової оболонки шлунку, приготовані на фізіологічному розчині (1:10). Стан АОСЗ оцінювали за зміною активності ферментів каталази – визначали методом Королюка Г. А., (1988) у мкмоль H_2O_2 /хв/мгНв, та супероксиддисмутази (СОД) – вимірювали за методом Чеварі (2000) у мкмоль НСТ/хв/мг білка. На інтенсивність процесів оксидативного стресу вказували вміст продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК) – визначали за методом Тімірбулатова М.А і Селезньова Є.І., (1982) та виражали у мкмоль МДА/л, та молекул середньої маси (МСМ) – вимірювали за методом Камишнікова В. С., (2000) у мг/л.

Результати (у %):

Показники контрольної групи взято за 100%

	Кров				Слизова оболонка шлунку			
	Продукти ТБК	МС М	СО Д	Каталаза	Продукти ТБК	МС М	СО Д	Каталаза
II група	157,7	139,9	131,7	126,3	212,3	182,4	145,5	138,3
III група	121,5	117,8	119,7	111,7	170,8	142,1	125,2	121,3
IV група	111,6	108,8	123,6	112,4	156,1	131,2	127,3	124,4

Висновки. Застосування «Целекоксибу» та «Целекоксибу» з вітаміном С на фоні ВХШ призвело до зменшення концентрації у крові щурів та слизовій оболонці шлунку продуктів ТБК та

МСМ, що вказує на падіння інтенсивності процесів вільнорадикального пошкодження клітин. Водночас знижується активність каталази та СОД, що є наслідком зменшення продукції вільних радикалів та їх пошкоджуючого впливу на клітини. «Целекоксиб» у поєднаній дії з вітаміном С більш ефективно впливав на досліджувані процеси.

У.Гараєва, Н.Маммадли

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕКСИДОЛА ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА, ВЫЗВАННОМ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»
г.Полтава, Украина

Известно, что острые кровопотери достаточно часто встречаются в клинической практике. Они сопровождают травмы, операции, заболевания желудочно-кишечного тракта, гинекологическую патологию. Такие кровопотери вызывают гипоксию и анемию, которая при отсутствии адекватной коррекции может приобретать гипохромный железодефицитный характер. Описано, что производные 3-оксипиридина ускоряют восстановление эритрона после потери крови или в случае угнетения эритропоеза, вызванного действием цитостатиков. Эти процессы тесно связаны с уровнем железа в организме. Поэтому представляет интерес динамика содержания железа в организме экспериментальных животных в случае коррекции острой кровопотери мексидолом (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат). Цель работы – изучить влияние мексидола на динамику обеспеченности организма железом на протяжении 5 суток после острой кровопотери. В задачи исследования входило: проследить обеспеченность железом при кровопотере без фармакологической коррекции; изучить обеспеченность железом при профилактическом введении мексидола перед кровопотерей и сравнить эффективность мексидола и препарата железа феррум-лек. Эксперименты выполнены на 72 белых крысах-самцах, у которых моделировали острую кровопотерю путем забора из сердца 25% циркулирующей крови под неингаляционным наркозом. Мексидол (100 мг/кг) вводили интраперитонеально один раз за 30 минут перед забором крови. Животным другой группы вводили феррум-лек (0,075 мл/кг, интраперитонеально). Контролем служили интактные животные. Образцы крови получали и исследовали через 1 час, а также через 1, 3 и 5 суток после кровопотери. Определяли содержание железа, общую железосвязывающую способность (ОЖСС) сыворотки крови и насыщение трансферина. Установлено, что острая кровопотеря характеризовалась достоверным снижением концентрации железа и процента насыщения трансферина на фоне увеличения ОЖСС сыворотки крови по сравнению с контролем. Максимум этих изменений приходился на 3-и сутки после кровопотери, после чего начиналось постепенное уменьшение дефицита железа, что согласуется с известными данными о развитии компенсаторных реакций в организме при данной экспериментальной патологии. Профилактическое введение мексидола не влияло на уровень железа через 1 час и углубляло его дефицит через 1 сутки после кровопотери. Однако через 3 суток препарат увеличивал содержание железа в сыворотке крови на 32%, повышал насыщение трансферина и уменьшал ОЖСС на 37%. Аналогичная направленность действия мексидола наблюдалась и через 5 суток после кровопотери. Препарат сравнения феррум-лек во все сроки наблюдений однозначно проявил протективное действие относительно показателей обмена железа, которое было особенно выраженным через 1 час и 1 сутки после кровопотери. Эффективность мексидола оказалась ниже, чем таковая у препарата сравнения феррум-лек на 25-28%, но наличие у него антиоксидантных, антигипоксических и анксиолитических (стресспротективных) свойств делает это средство перспективным для применения при острой кровопотере. Можно предположить, что мексидол регулирует уровень железа за счет изменения интенсивности синтеза гема, в кото-

ром принимает участие подобно своему предшественнику пиридоксину. Таким образом, мексидол (100 мг/кг) при острой потере крови имеет корригирующее влияние не только на гематологические показатели, но и на уровень железа в организме. Выявленная особенность фармакодинамики препарата может быть использована в случае предвидимых кровопотерь в клинике, а именно перед плановыми операциями, родами, донорством крови.

С.В.Гриневич, О.С.Фурман, Д.М.Дудикова

ИЗУЧЕНИЕ ИНГИБИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДНОГО АМИНОАДАМАНТАНА ЮК-97 ПО ОТНОШЕНИЮ К ПРОТОПЛАСТАМ *E. COLI*

ГУ "Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины"
г. Киев, Украина

Цель и задачи. Изучить мембранотропное действие производного аминоадамантина и установить чувствительность протопластов *E.coli* к действию адамантансодержащего соединения ЮК-97.

Материалы и методы. Протопласты получали пенициллиновым методом, используя суточную культуру *E.coli* ATCC 25922. Суспензию микроорганизмов вносили в мясо-пептонный бульон (МПБ) и инкубировали в термостате при 35 - 37 °С на протяжении 6 ч. Шестичасовую культуру кишечной палочки вносили в МПБ с добавкой 0,6 М раствора сахарозы, 20,0 % раствора MgSO₄ и пенициллина (1000 М.О.) и выдерживали в термостате 2 ч при 35 - 37 °С. Посевная доза составляла 10¹¹ колониеобразующих единиц на 1,0 мл питательной среды. Оценку влияния соединения ЮК-97 и препарата сравнения цефтриаксона (производства НПЦ «Борщаговский химико-фармацевтический завод», Украина) осуществляли методом подсчета количества протопластов в микроскопе ("Zeiss", Германия) в 5 полях зрения. Концентрации вещества и препарата сравнения составляли 10 минимальных подавляющих концентраций (МПК), а именно: ЮК-97 - 12,5 мкг/мл; цефтриаксон - 10,0 мкг/мл.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют, что на протяжении первых 15 мин экспозиции соединения ЮК-97 и препарата сравнения цефтриаксона с протопластами *E.coli* регистрируется лизис 2,0 % и 54,0 % клеток соответственно (по отношению к контролю). В последующие 15 мин инкубации (30 мин от начала эксперимента) при действии адамантансодержащего вещества ЮК-97 отмечается увеличение количества лизированных протопластов (59,0 %). Инкубация протопластов *E.coli* с цефтриаксоном на протяжении 30 мин не приводит к дальнейшему увеличению количества лизированных клеток.

Выводы. Установлено, что производное адамантана ЮК-97 проявляет литическую активность и в этом плане не уступает препарату сравнения цефтриаксону. Лизис протопластов свидетельствует о наличии мембранотропного действия у соединения ЮК-97. В дальнейшем необходимо провести исследования в отношении влияния адамантансодержащего вещества ЮК-97 на компоненты мембраны и мембранно-ассоциированные ферменты.

В.Капелюх, Я.Савчак, Н.Іванишин

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ЛПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В НИРКАХ ЩУРІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТІВ «ЦЕЛЕКОКСИБ» ТА «АМІНОГУАНІДИН» НА ФОНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького
м.Львів, Україна

Мета дослідження. На даний час цукровий діабет (ЦД) є найпоширенішим захворюванням обміну речовин. Хронічна гіперглікемія, яка супроводжує дану патологію, зумовлює утворення глікозильованого гемоглобіну. Це веде до тканинної гіпоксії та активації оксидативного стресу, що є основою для розвитку важких супутніх захворювань та ускладнень. Однією з таких патологій є діабетичне ураження нирок, що є причиною розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН). Тому метою нашого дослідження було виявити зміни в антиоксидантній системі нирок щурів на прикладі глутатіонової ланки, системи L-аргінін-NO та вплив на процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) після застосування препаратів «Целекоксиб» та «Аміногуанідин» при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріали і методи. Для проведення дослідження було використано 3 групи щурів із експериментальним цукровим діабетом, який викликали внутрішньочеревним введенням стрептозоточину з розрахунку 50мг/кг та одна контрольна група з інтактними щурами по 10 у кожній. Досліджуваний матеріал – гомогенати нирок, приготовані на фізіологічному розчині (1:10). I-а група – контрольна, II-а досліджувана група – тварини із експериментальним ЦД, III-а група – щурі, яким вводили «Аміногуанідин» по 20мг/кг внутрішньочеревно, IV-я група – тварини, яким вводили «Целекоксиб» per os по 10мг/кг.

Нітрит-аніон (NO₂⁻) визначали за допомогою метода Green L.C., David A.W.(1982) і виражали в мкмоль/л. Активність NO-синтази (NOS) – Симбаєва В.В., Ясинської І.М.(1988) і виражали в мкмоль NADPH /хв/мг білка . Рівень L-аргініну вимірювали за допомогою методу Храмова В.А. (1980) у мкг/мл. Вміст відновленого глутатіону (Г-SH) визначали за методом Elman E. (1992) у ммоль/л, глутатіонових ферментів глутатіонпероксидази (ГП) (мкмоль GSSG/хв/мг білка), глутатіонредуктази (ГР) (мкмоль NADPH/хв/мг білка) за методом Переслегіної І.А. (1989), концентрацію продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК) за методом Тімірбулатова М.А. та Селезньова Є.І. та виражали у мкмоль МДА/л (1982).

Результати та їх обговорення. Всі результати подані відносно контрольної групи (інтактні тварини), результати котрої було прийнято за 100%.

Група	Продукти ТБК (%)	Г-SH (%)	ГП (%)	ГР (%)	NO ₂ ⁻ (%)	iNOS (%)	L-аргінін (%)
II	186.37	78.5	126.3	95.9	86,2	82,3	123,4
III	126.26	91.2	116.6	98.5	56,8	62,3	142,8
IV	194.4	86.9	121.1	96.8	82,5	78,7	129,7

Висновок. Результати дослідження свідчать, що застосування даних препаратів знижує активність процесів ПОЛ. Повернення концентрації Г-SH та активності ферментів ГП, ГР до норми вказує на активацію антиоксидантної системи. Зниження активності iNOS та підвищення вмісту L-аргініну вказує на послаблення токсичної дії нітрит-аніону. При цьому найбільшу ефективність показує «Аміногуанідин». Отже, дані препарати не спричиняють токсичного впливу на ниркову тканину при даній патології.

А.А.Коберник, И.А.Кравченко, А.И.Александрова

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКОГО ОТВЕТА ОРГАНИЗМА НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ПРИРОДНЫМИ ЛЕЧЕБНЫМИ ФАКТОРАМИ НА МОДЕЛИ КАРРАГИНАН-ИНДУЦИРОВАННОГО ВОСПАЛЕНИЯ У КРЫС.

Одесский национальный университет имени И.И.Мечникова,
химический факультет, кафедра фармацевтической химии
г.Одесса, Украина

Воспаление как общебиологическая реакция на различные патогенные раздражители является центральной проблемой патологии многих заболеваний. Однако, несмотря на широкое использование в клинической практике синтетических противовоспалительных средств, благодаря их безусловному терапевтическому эффекту, применение этих препаратов сопровождается рядом побочных эффектов и противопоказаний. Вместе с тем, имеющиеся сведения о противовоспалительном действии природных лекарственных факторов, в частности, пелоида Куяльницкого лимана, в сочетании с его низкой токсичностью, возможностью использования длительными курсами и способностью комплексного воздействия на ряд важных физиологических функций организма, показывают перспективность поиска и разработки методик стандартизации состава пелоида с целью расширения круга потребителей и возможности использования грязевых процедур в амбулаторных и домашних условиях.

Поэтому **целью** данной работы было сравнительное изучение биохимического ответа организма на воздействие нативного и восстановленного пелоида на модели каррагинан-индуцированного отека.

Для экспериментальной модели воспаления использовали самцов белых крыс массой 180-220г. Острую воспалительную реакцию вызывали введением 0,2 мл 0,2% раствора каррагинана в заднюю лапу крысы. Через 24 часа осуществлялась аппликация как нативного пелоида, так и восстановленного из сухого образца. Оценку результатов проводили на основании динамики изменения биохимических показателей (АлАТ, АсАТ и серомукоиды).

Ранее нами была изучена возможность получения сухого самовосстанавливающегося пелоида, а также проведено сравнительное изучение нативного и восстановленного пелоида по физико-химическим свойствам. Полученные результаты свидетельствует о возможности восстановления грязи из высушенных образцов. Что касается биохимического ответа организма, установлено, что уровень всех показателей максимально увеличился на второй день эксперимента (пик воспалительной реакции), после чего постепенно пошел на спад, приближаясь к контрольным значениям. На протяжении всего эксперимента уровень биохимических показателей достоверно не отличался между опытными группами.

Таким образом, использование как нативного, так и восстановленного пелоида приводит к быстрому снятию воспаления и возвращению пораженной конечности на уровень контрольных значений уже к 8 дню эксперимента по морфологическим показателям, и к 10 дню – по биохимическим.

М.С.Михайличенко, Ю.О.Мершинець, Г.Ф.Жегунов

ВПЛИВ ЕКСТРАКТУ ЕМБРІОНІВ КУРЕЙ НА РІВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА У МИШЕЙ ПРИ УМОВІ РАДІАЦІЙНОГО ОПРОМІНЕННЯ

Інститут мікробіології та імунології ім.І.І.Мечникова АМН України,
лабораторія клінічної імунології та алергології;
Харківська зооветеринарна академія, кафедра хімії та біохімії.
м.Харків, Україна

Мета та завдання роботи. Встановити закономірності дії екстракту ембріонів курей на маркер гострої фази запального процесу – С-реактивний білок у мишей на тлі одноразового тотально-го опромінення γ -променями.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були самці білих мишей, масою $22 \pm 1,0$ г, віком 1 місяць. Групи тварин: I група – тварини, що були одноразово, тотально опромінені γ -променями у дозі 5 Гр ($n=22$), 11 мишей з яких було виведено з експерименту на 3 добу, а 11 – на 6 добу експерименту; II група – тварини, котрим із проміжком в 1 добу на протязі 10 діб вводили по 0,12 мл внутрішньом'язово екстракт ембріонів курей ($n=22$), виведені з експерименту в аналогічний спосіб; III група – тварини, котрим по тій же схемі вводили екстракт і на 10 добу введення опромінили вказаною дозою ($n=22$), виведені з експерименту в аналогічний спосіб; IV група – інтактні тварини ($n=20$), виведені з експерименту в аналогічний спосіб. СРБ визначався за допомогою тест-систем на імуноферментному аналізаторі «Stat-Fax».

Результати та їх обговорення. У тварин I групи на 2 добу після опромінення в сироватці крові реєструвалося значне підвищення цього показника, на 6 добу все ще зберігалось значне його підвищення. У даному випадку пролонгація підвищеного синтезу СРБ говорить про безперечне порушення регуляторних систем. Отже на 2 добу він в 91 раз перевищував нормальні значення, на 6 добу у перевищував значення інтактних тварин в 79 разів, що залишалось досить суттєвим і було несприятливим у прогнозі перебігу реакції. У тварин II групи СРБ а ні на 2, а ні на 6 добу після завершення курсу введення екстракту видимих змін у порівнянні з інтактом не спостерігалось. У тварин же III дослідної групи на 2 добу після завершення введення екстракту та одноразового опромінення спостерігалось підвищення СРБ в 30 разів, на 6 добу цей показник був підвищеним в 5,7 разів у порівнянні із відповідними групами контролю.

Висновок. При проведенні курсу внутрішньом'язових ін'єкцій екстракту ембріонів курей опроміненим мишам спостерігається прискорення нормалізації рівня С-реактивного білка, що може говорити про позитивний вплив цієї речовини на адаптаційні можливості організму у умовах дії такого досить стресового фактору як іонізуюче опромінення.

А.Молочек

НЕВІДОМІ ВЛАСТИВОСТІ АЗИТРОМІЦИНУ

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

Мета і завдання дослідження. Ознайомитися, вивчити та узагальнити сучасні дані літератури вітчизняних та зарубіжних вчених та авторів, що стосуються нових властивостей антибіотику азитроміцину.

Матеріали і методи. Аналітичні, статистичні, клініко-фармакологічні.

Результати та їх обговорення Клінічний досвід застосування антибіотику азитроміцину становить вже більше ніж 20 років, проте завдяки оригінальній будові ще досі відкривається нові позитивні властивості даного препарату. Введення у структуру додаткового атому азоту забезпе-

чило медикаменту ряд не вивчених унікальних властивостей, які мають гарні ті позитивні наслідки.

Азітромацін є більш активний у порівнянні з іншими макролідами щодо грамнегативних мікроорганізмів. Період напіввиведення препарату становить 2,0-2,5 доби. Утворення високих терапевтичних концентрацій як у тканинах, так і всередині клітин забезпечує тривалий післяантибіотичний ефект, який дає можливість приймати препарат 1 раз на добу та проводити короткі курси антибіотикотерапії.

В останні роки виявлені унікальні імуномодельючі властивості препарату. Виявилось, що він знижує вірулентність патогену, пригнічує продукування токсичних речовин бактеріального походження і що дуже важливо інгібує утворення біоплівки у синьогнійної палички.

Зазначено, що препарат пригнічує секрецію прозапальних кінінів та забезпечує зростання рівня протизапальних кінінів (ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10). Окрім того, відмічено, що азітромацін пригнічує прояви еозинофільного та нейтрофільного запалення. Тобто, азітромацін є препаратом вибору при лікуванні бронхіальної задухи та хронічних обструктивних захворювань легень.

Азітромацін в більшій мірі, аніж інші макроліти, проникає в поліморфноядерні лейкоцити та значно довше у них затримується, а це в свою чергу дає можливість підвищити властивість лейкоцитів до фагоцитозу і антиінфекційного захисту.

Зовсім недавно в препараті виявлена нова позитивна риса - азітромацін пригнічує утворення біоплівки *P.aureginosa*. Цей механізм реалізується за рахунок пониження у мембранах бактерій альгінатів та загальної кількості полісахаридів. Таким чином, комбіноване застосування медикаменту з іншими антисиньогнійними препаратами суттєво підвищить ефективність протибактеріальної терапії.

Висновки. Враховуючи вище перераховані властивості та високий профіль безпечності азітромаціну – алергічні реакції відмічені лише у 0,5-1% випадків, побічні ефекти зі сторони ЦНС відмічені дуже рідко. Препарат має значні переваги при лікуванні інфекцій верхніх дихальних шляхів перед іншими антибіотиками.

Х.М.Насадюк

РОЛЬ ІЗОФОРМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ-1/2 У МЕХАНІЗМАХ ЦИТОПРОТЕКЦІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ДІЇ ГЕКСАПЕПТИДУ

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького
м.Львів, Україна

В останні роки суттєва увага вчених спрямована на вивчення гастропротективних властивостей олігопептидів, зокрема похідних нейропептидів, гліпролінів, Gly-Glu-Pro-Pro-Gly-Lys-Pro-Ala-Asp-Asp-Ala-Gly-Leu-Val (BPC 157), Arg- α -Asp-Lys-Val-Tyr-Arg (імунофану). Механізми гастропротективної дії олігопептидів пояснюють їх різноспрямованим впливом на гомеостаз, механізми міжклітинної комунікації, процеси регуляції трансмембранного обміну іонів кальцію в клітині, проте недослідженою залишається їх взаємодія з системою циклооксигенази (ЦОГ)/простагландини.

Мета роботи. Вивчити гастропротективну дію імунофану за умов самостійного введення та одночасного неселективного блокування ЦОГ-1 та селективного блокування ЦОГ-2.

Матеріал та методи. Дослідження проводилися на моделі гострої виразки шлунка, індукованої адреналіном (2 мг/кг), на 30 білих безпородних щурах.

Результати досліджень та їх обговорення. Дія адреналіну у 90% тварин спричинила розвиток виразкування СОШ, у решту 10% - відмічалися глибокі структурно-геморагічні ушкодження, що супроводжувалося різким зростанням в СОШ активності NOS (на 68%), зокрема iNOS (у 9

разів), вмісту NO (на 39,7%) і зниженням концентрації L-аргініну в плазмі крові (на 42,0%). Інгібіторний індекс виразкоутворення (ІВ) імунофану (1 мкг/100 г) становив 55%, і дія препарату призводила до зниження активності загальної NOS (на 29%), iNOS (на 47,3%), вмісту NO в СОШ (на 31,8%) і зростання рівня L-аргініну в плазмі крові (на 30%). Селективне блокування ЦОГ-2 целекоксибом на тлі адреналіну призводило до посилення цитопротективної дії імунофану, його ІВ за цих умов становив 75%, що супроводжувалося тенденцією до ще більш вираженого зниження активності NOS, iNOS, вмісту NO в СОШ та рівня L-аргініну в плазмі крові. Введення імунофану і неселективного блокатора ЦОГ-1 індометацину на тлі адреналіну призводило навпаки до посилення виразкоутворення. При цьому в СОШ відмічалось різке зростання активності NOS та iNOS, практично на рівні показників при дії адреналіну.

Відомо, що простагландини, що забезпечують цілісність СОШ утворюються шляхом перетворення арахідонової кислоти конститутивною ізоформою ЦОГ-1, тоді як ЦОГ-2 в організмі ссавців експресується у відповідь на дію медіаторів запалення, факторів, росту, мітогенних факторів, і участь цього ензиму у процесах гастротопротекції та ульцерогенезу дискутується. Оскільки цитопротективна дія імунофану нівелюється за умов неселективного блокування ЦОГ-1 і підсилюється при селективному блокуванні ЦОГ-2, можна припустити, що даний гексапептид підвищує процеси цитопротекції СОШ шляхом стимуляції утворення захисних простагландинів через активність ЦОГ-1. З даних літератури також відомо, що імунофан знижує активність ЦОГ-2, тому ймовірно за умов селективного блокування даної ізоформи ЦОГ целекоксибом, протизапальна активність препарату зростає і має позитивний вплив на механізми цитопротекції СОШ. Також зниження гастротопротективної дії гексапептиду на тлі неселективного блокування ЦОГ-1 індометацином можна пояснити властивістю імунофану стимулювати активність нейтрофільних гранулоцитів, знаючи, що гострота експериментальної гастропатії, зумовленої дією нестероїдних протизапальних препаратів, значно нижча у щурів з нейтропенією.

Висновки. Гексапептид імунофан справляв гастротопротективну дію на СОШ при адреналін-індукованій експериментальній виразці шлунка у щурів шляхом зниження активності iNOS. Селективне інгібування ЦОГ-2 призводило до потенціювання гастротопротективної дії імунофану. Неселективне блокування ЦОГ-1 призводило до значного зниження гастротопротективних властивостей імунофану, що вказує на участь ЦОГ-1 у механізмах цитопротекції СОШ при дії даного гексапептиду.

Ю.Нечипоренко, А.Таран

ВПЛИВ МАЗІ АЛЬТАНОВОЇ НА ПОКАЗНИКИ КЛІНІЧНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ ТРАВМАТИЧНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Вищий державний навчальний заклад України

"Українська медична стоматологічна академія"

м.Полтава, Україна

Мазь альтанова 2% – це вітчизняний препарат рослинного походження, який має протизапальні, антимікробні, мембранопротекторні і антиоксидантні властивості (Л.В.Яковлева і співавт., 1998; 1999). Діючими речовинами мазі є субстанція альтану і димексид. Субстанція альтан була одержана з шишок вільхи клейкої. В альтані домінують сполуки фенольної природи, які відносяться до групи дубильних речовин – похідних елаговой кислоти.

Мета роботи – на підставі вивчення лейкоцитарної формули крові, кількості лейкоцитів та ШОЕ у щурів із травматичним пародонтитом дослідити загальний протизапальний ефект мазі альтанової при її місцевому застосуванні для лікування травматичного пародонтиту. Травматичний пародонтит відтворювали у щурів з інтактним пародонтом (деклараційний патент України № u2005 00065). Травматичне ушкодження пародонта супроводжувалося гіперемією, набряком, кро-

вотечністю ясен, утворенням пародонтальних кишень глибиною 2-3 мм і рухливістю зубів. На 8-му добу експерименту в усіх тварин, яким моделювали пародонтит, ретельно усували місцеві ушкоджуючі чинники (зубні відкладення, залишки їжі, пломбувальний матеріал) і починали проводити його корекцію, яка тривала 10 діб. Твердіючу пов'язку на основі мазі альтанової накладали на ясна нижньої щелепи щурів із травматичним пародонтитом під ефірним рауш-наркозом, після чого щурів протягом 2 год. утримували від приймання їжі та води. В якості контролю на маніпуляції слугували щури із травматичним пародонтитом, яким накладали твердіючу пов'язку без препарату на вазеліновій основі (група плацебо).

У щурів з травматичним пародонтитом на 18-ту добу експерименту відмічався зсув лейкоцитарної формули вліво: підвищувалась кількість паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів та знижувалась кількість лімфоцитів у 1,4; 1,6 і 1,2 разу, відповідно, в порівнянні з показниками інтактних тварин ($p < 0,05$). В цілому, в крові щурів з травматичним пародонтитом у цей термін спостерігалось вірогідне підвищення кількості лейкоцитів в 1,3 разу ($(5,51 \pm 0,460) \cdot 10^9/\text{л}$ проти $(4,23 \pm 0,296) \cdot 10^9/\text{л}$ в інтактних тварин) та ШОЕ в 1,7 разу ($3,3 \pm 0,37$ мм/год проти $2,0 \pm 0,21$ мм/год у інтактних тварин), що свідчило про наявність запального процесу ($p < 0,05$). На 18-ту добу експерименту після закінчення десятиденної терапії маззю альтановою у щурів цієї групи повністю зникали набряк, гіперемія, кровотечність ясен, виділення ексудату з пародонтальних кишень, рухливість зубів; зменшилась кількість тварин, у яких були пародонтальні кишень. Слизова оболонка ясен у щурів набувала блідо-рожевого кольору, міжзубні сосочки щільно прилягали до поверхні зубів. Застосування мазі альтанової протягом 10 діб після моделювання травматичного пародонтиту сприяло зниженню кількості сегментоядерних нейтрофілів порівняно з показниками тварин контрольної групи на 19,8%. Ці зміни відбувались на тлі підвищення кількості лімфоцитів на 10% у порівнянні з показниками контрольної групи плацебо. В цілому, після закінчення лікування, лейкоцитарна формула у щурів цієї групи наближалась до показників інтактних тварин. Такі зміни лейкоцитарної формули під впливом досліджуваного препарату, а також вірогідне зменшення кількості лейкоцитів в крові (в 1,4 разу) і ШОЕ (в 1,5 разу) у порівнянні з показниками тварин контрольної групи плацебо свідчать про зменшення запальних процесів у тканинах пародонту і покращення загального стану експериментальних тварин

Таким чином, при застосуванні мазі альтанової для лікування травматичного пародонтиту зменшувались загальні ознаки запалення по показниках крові, що пов'язано з її протизапальними, антиоксидантними та мембраностабілізуючими властивостями.

О.Федурця, М.Малишак, Н.Шевченко, О.Мазур

ВПЛИВ ІНДОМЕТАЦИНУ ТА ЦЕЛЕКОКСИБУ НА ОСМОТИЧНУ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЕРИТРОЦИТІВ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ КОЛІТОМ

Львівський національний медичний університет ім.Д. Галицького
м.Львів, Україна

Мета та завдання. Неспецифічний виразковий коліт – хронічне рецидивуюче захворювання запального характеру, що супроводжується різким зростанням процесів ліпопероксидації. Тому метою нашої роботи було дослідження осмотичної резистентності еритроцитів (показника прооксидантного стану організму) щурів з модельованим оцтовим колітом при дії блокаторів біосинтезу простагландинів індометацину та целекоксибу.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводились на 40 статевозрілих неімбредних самцях щурів масою 180 – 220 г. Дослідні тварини були поділені на 4 групи. Перша група - контрольна ($n=10$), щури, що утримувалися в стандартних умовах віварію. Друга група ($n=10$) – щури з експериментальним оцтовим колітом, модельованим одномоментним введенням 1мл 4%

оцтової кислоти у пряму кишку за методикою Okabe (2005), яка найкраще відтворює мікро- та макроскопічні зміни до відповідних у людей при ульцерогенному коліті. Третю групу (n=10) склали тварини, яким вводився в дозі 10 мг/кг маси тіла двічі (до і після моделювання коліту) індометацин – неселективний інгібітор циклооксигенази I та циклооксигенази II. Четверту групу (n = 10) склали тварини, яким вводився в дозі 10мг/кг маси тіла двічі (до та після моделювання коліту) це-лекоксиб - селективний інгібітор циклооксигенази II. Осмотична резистентність еритроцитів визначалася за методикою Камишніков В.С. (2000).

Результати та висновки. На основі отриманих експериментальних даних можна констатувати, що у щурів з модельованим оцтовим колітом осмотична резистентність еритроцитів зменшилася на 18% відносно контрольних показників. У тварин третьої групи (введення індометацину на фоні оцтового коліту) осмотична резистентність еритроцитів збільшувалася на 20% відносно показників у щурів з модельованим оцтовим колітом і відповідала нижній границі норми. У тварин 4-ої групи (введення целекоксибу на фоні оцтового коліту) також констатували підвищення осмотичної резистентності на 11% порівняно з групою з модельованим оцтовим колітом.

Отримані результати свідчать про те що, введення індометацину та целекоксибу підвищує осмотичну резистентність еритроцитів у щурів з оцтовим колітом, призводить до нормалізації прооксидантної системи організму, а відповідно - до зниження активності запального процесу. Однак, на ранній стадії захворювання використання індометацину є більш ефективним, аніж використання целекоксибу.

О.М.Щербак, І.Д.Андреєва, В.В.Казмірчук

ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ТІОНІВ

4Н-ПІРИДО [4',3':5,6]ПІРАНО [2,3-D]ПІРИМІДИНУ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ПЕРВИННОГО МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СКРИНІНГУ

Інститут мікробіології та імунології ім.І.І. Мечникова НАМН України
м.Харків, Україна

У рамках глобальної стратегії ВООЗ щодо стримання стійкості до протимікробних препаратів значна роль приділяється підтримці розвитку нових медикаментів. Перспективними у якості потенційних антибактеріальних засобів є похідні 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідину.

Мета роботи – первинний мікробіологічний скринінг похідних 4Н-піридо [4',3':5,6]пірано [2,3-d]піримідину із групи тіонів.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження стали похідні групи 6-гідроксиметил-1,2-діарил-9-метил-1,3,4,5-тетрагідро-2Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідин-4-тіону, які було синтезовано на кафедрі органічної хімії НФаУ МОЗ України. Сполукам були надані власні коди.

Визначення протимікробної дії речовин проводили за методом двократних серійних розведень у рідких поживних середовищах з використанням набору стандартних тест-культур, а саме *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922, *P. aeruginosa* ATCC 27853, *B. anthracoides* ДІСК 1312, *C. albicans* ATCC 885-653, які було одержано з філії музею мікроорганізмів ДУ “ ІМІ ім.І. І. Мечникова НАМН України ”. Мікробне навантаження до музейних штамів становило 10^6 КУО/мл. Визначали мінімальні інгібуючу та бактерицидну концентрації (МІК та МБЦК). У якості контролю застосовано триметоприм та гексетидин.

Результати та їх обговорення. У ході первинного скринінгового дослідження протимікробної активності речовин нового синтезу встановлено, що відносно тест-штамів грамнегативних мікроорганізмів тіони були активнішими, ніж щодо штамів грампозитивних. Серед них 83,3 % інгібували ріст штаму *P. aeruginosa* ATCC 27853 у діапазоні МІК 31,2 - 62,5 мкг/мл та 66,7 % діяли бактерицидно у МБЦК 62,5 мкг/мл і були кращими за препарати порівняння.

Найактивнішою виявилась сполука 133. Вона проявила високу протимікробну активність щодо усіх референтних тест-штамів, які було застосовано при первинному мікробіологічному скринінгу (МІК в межах 7,8 – 31,2 мкг/мл). Найчутливішим до сполуки 133 виявився тест-штам *S. albicans* ATCC 885-653 (МІК та МБ_цК – 7,8 мкг/мл в порівнянні з МІК контролю 62,5 мкг/мл та МБ_цК контролю у межах 62,5 - 125,0 мкг/мл). Аналогічну антифунгальну активність спостережено у сполук 134 та 135. У всіх трьох сполук з високими антифунгальними властивостями із даної групи спостерігався збіг МІК та МБ_цК на рівні 7,8 мкг/мл.

Висновок. Проведені дослідження свідчать про перспективність подальшого вивчення властивостей обраних у ході первинного мікробіологічного скринінгу сполук-лідерів з метою можливості створення на їх основі нових протимікробних засобів.

Е.В.Живица, А.А.Гриневич, Д.О.Сафонов

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ АКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ НЕОПИОИДНОГО АНАЛЬГЕТИКА И СПАЗМОЛИТИКА

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра фармакологии, клинической фармакологии и фармакоэкономики
г.Днепропетровск, Украина

Острая и хроническая боль рассматривается как самая актуальная проблема здравоохранения. Около 64 млн. людей ежегодно страдают от боли, которая связана с травмой, а еще 20 млн. - с хирургическими манипуляциями, причем при многих из них отмечается неконтролируемая послеоперационная боль. Боль - субъективное ощущение, которое больному нередко бывает трудно описать. Проблема еще больше усложняется широкой индивидуальной вариабельностью ощущений. Даже у одного и того же пациента реакция на болевой раздражитель может находиться в широком диапазоне в зависимости от ситуации. Значение, которым болевой наделяет боль, может существенно влиять на степень страдания и переносимость, которые она вызывает. Поэтому в настоящее время вопросы анальгезии и поиска альтернативных лекарственных средств, эффективно устраняющих болевой синдром, занимают важное место как в экспериментальной и клинической фармакологии, так и в практическом здравоохранении.

Исходя из этого, целью нашей работы было исследование анальгетических свойств комбинации нестероидного противовоспалительного средства диклофенака натрия и классического спазмолитика дроперидина. В качестве метода исследований мы остановились на изучении боли термического происхождения, что дает возможность регистрировать защитную реакцию (облизывание лап мышами), которая формируется на уровне супрасегментарных механизмов интеграции болевой перцепции. Исследование проводилось по методу «горячей пластины» («hot plate»). Животные, белые нелинейные мыши массой 20-25 г, которые содержались в стандартных условиях вивария, помещались на металлическую площадку, которая была зафиксирована на ультратермостате "Spesol - 10" (ГДР), где автоматически поддерживается температура 55⁰С. Болевой порог (в секундах) оценивали за латентным периодом первичной защитной реакции (тревожное возбуждение, быстрое отдергивание и облизывание лап, подпрыгивание). Животным опытной группы внутрибрюшинно вводили исследуемые препараты, контрольной – дистиллированную воду в объеме 1 мл/кг. Регистрация болевого порога проводилась в исходном состоянии и 30, 60, 90 и 120 минут после введения исследуемых средств.

Наши исследования показали, что у мышей после введения диклофенака натрия в дозе 10 мг/кг максимальная реакция в ответ на термическое раздражение наблюдалось через час и составила 107% (P < 0,05). После, анальгетический эффект начинал ослабляться и на 90 минуте составлял 66,4% (P < 0,05), а через 2 часа 38,8% (P < 0,05) в сравнении с исходным фоном. При исследо-

ванні дозозависимого ефекта дротаверина найбільше показательними були результати, отримані в дозі 8 мг/кг. При концентрації дротаверина 8 мг/кг антиноцицептивні характеристики були достовірно значимими. Уже на 30 хвилині спостерігалося збільшення порога болю на 45,5 % ($P < 0,05$), через годину експерименту максимальне значення складало 48,7% ($P < 0,05$). На 90 і 120 хвилині відбувалося відновлення болювого порога (30%; $P < 0,05$ і 17,1%; $P < 0,05$ відповідно). Комбінація диклофенаку натрію (5 мг/кг, в/б) і дротаверина (8 мг/кг, в/б) оказувала достаточне підвищення порога болю. Через 30 хвилин антиноцицептивний ефект був більше в 1,23 рази в порівнянні з початковим станом. Уже через годину експерименту спостерігалося максимальне значення (152,9%; $P < 0,05$) з поступовим зниженням анальгезії (через півтора години – 85,4% ($P < 0,05$), на 120 хвилині – 57,2% ($P < 0,05$)).

Таким чином, комбіноване введення диклофенаку натрію і дротаверина призводить до значущого знеболюючого ефекту і більш вираженої антиноцицептивної активності в тесті, що відображає надсегментарний рівень анальгезії, порівняно з введенням монопрепаратів.

Т.М.Криворучко

СКРИНІНГ ПРОТИПАРКІНСОНІЧНОЇ ДІЇ КОМБІНАЦІЙ БРОМКРИПТИНУ ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра фармакології та фармакоеконіміки
г.Дніпропетровск, Україна

Хвороба Паркінсона (ХП) - хронічне прогресуюче дегенеративне захворювання головного мозку. Клінічна картина включає триаду симптомів: акінезія, ригідність та тремор м'язів. Для фармакотерапії паркінсонізму використовують холінолітичні засоби, похідні аміноадамтану, ДОФА-вмісні препарати, інгібітори моноаміноксидази (МАО) типу В та агоністи дофамінових рецепторів (АДР). Крім того нерухомі прояви хвороби Паркінсона також потребують корекції, що змушує призначати препарати, які мають антишемічні, антиоксидантні, мембраностабілізуючі властивості.

Метою нашої роботи було дослідити вплив сумісного використання бромкриптину (Б) (5 мг/кг) та тіотриазоліну (Т) (5 мг/кг та 10 мг/кг) на треморну активність у мишей та стан каталепсії у щурів.

Матеріали та методи. Дослідження проводились на 12 білих безпородних мишах масою 20-25 г та 24 білих безпородних щурах-самцях масою 200-250г. Модель каталепсії у щурів викликали введенням трифтазину 2 мг / кг, каталептогенний стан оцінювали в балах за шкалою Morgurgo. Модель тремору у мишей викликали ареколіном 25 мг / кг п / ш.

Нами показано, що під впливом підшкірного введення ареколіну виникав тремор, інтенсивність якого в контрольній групі складала в середньому 3 бали, а тривалість 20,83 хвилини ($p \leq 2,02$). В групах тварин, яким були введені досліджувані комбінації інтенсивність та тривалість тремору значно знижувались.

При дослідженні каталептогенного стану в контрольній групі інтенсивність каталепсії в балах складала від 2,5 до 5,75 балів, а відсоток тварин, що перебували в цьому стані складав 100%. Щодо досліджуваних груп, то вони показали кращі результати, як по інтенсивності каталептогенного стану, так і по кількості тварин, що перебували в стані каталепсії.

Таким чином, найкращі показники були виявлені в комбінації Б5+Т10, що може служити експериментально-теоретичним обґрунтуванням наявності у комбінації антитреморної та антикаталептогенної активності при лікуванні хвороби Паркінсона.

А.О.Кулініч, О.В.Костюк, А.С.Скоромная, Г.С.Маслак, А.І.Шевцова

СТАН ТА БІОЛОГІЧНА АКТИВНІСТЬ ФІБРОНЕКТИНУ ПРИ ГОСТРОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДУ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра біохімії, медичної та фармацевтичної хімії
м.Дніпропетровськ, Україна

Фібронектин (ФН) – поліфункціональний глікопротеїн, що приймає участь у процесах атерогенезу та тромбоутворення, а отже може впливати на стан серцево-судинної системи. Особливістю його структури є наявність трьох типів гомологічних послідовностей, що утворюють домени з окремою біологічною активністю (БА). Попередніми дослідженнями в нашій лабораторії встановлено підвищення ступеня деградації ФН при гострому інфаркті міокарду та його ускладненнях. Однак аналіз біологічної активності та його локалізації у клітинах крові за умов цієї патології раніше ніким не проводився.

Мета. Встановити зв'язок між розподілом ФН на клітинах крові, ступенем його деградації та біологічної активності при гострому інфаркті міокарду.

Методи. Аналіз вмісту ФН та його фрагментованість досліджувалась у плазмі крові здорових донорів (n=7) та хворих на гострий інфаркт міокарду на фоні тромболітичної терапії (ГІМ на фоні ТЛТ) (n=7) методом імунодоту та імуноблоту з використанням поліклональних кролячих антитіл до ФН. Функціональна активність ФН визначалась методом холодової гепаринопреципітації. Розподіл ФН у клітинах крові визначався проточною цитофлуориметрією з використанням моноклональних антитіл до ФН.

Результати та їх обговорення. В досліджуваних зразках плазми крові хворих з ГІМ на фоні ТЛТ спостерігалось збільшення кількості фрагментів (фФН) із молекулярною масою 35 кДа та 18 кДа, що свідчить про підвищення ступеню деградації ФН у порівнянні з нормою. Ступінь деградації ФН корелював з підвищенням його БА: зв'язування ФН з гепарином у пацієнтів з ГІМ на фоні ТЛТ зросло майже на 50%. Одночасно спостерігався перерозподіл клітинного ФН: на 60 % зросла кількість лімфоцитів із внутрішньоклітинним ФН.

Висновки. При ГІМ на фоні ТЛТ підвищувалась деградація ФН з утворенням низькомолекулярних біологічно активних фФН, здатних зв'язувати фібрин плазми, сприяти його видаленню та запобігати тромбоутворенню. Приймаючи до уваги аксесорну функцію окремих субпопуляцій лімфоцитів, збільшення їх кількості з внутрішньоклітинним ФН може вказувати на посилення процесів інфільтрації пошкоджених тканин та опсонізації продуктів деградації екстрацелюлярного матриксу.

О.В.Хомяк, Т.М.Ніколаєв, Т.І.Фролова

НЕЙРОМЕДІАТОРНІ АСПЕКТИ ЗВ'ЯЗКУ ДЕПРЕСІЇ ТА БОЛЮ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра фармакології, клінічної фармакології та фармакоекономіки
м.Дніпропетровськ, Україна

За даними ВООЗ, депресивними розладами різної природи страждає до 5% населення світу, причому в індустріально розвинених країнах психічними розладами пояснюються п'ять з 10 основних причин втрати працездатності.

У цілому, показники поширеності психоемоційних порушень серед пацієнтів з хронічним болем коливаються від 30 до 87%. Деякі ж автори вважають, що завжди, в усіх випадках хронічного больового синдрому, має місце депресія, а депресія формує у хворого стан безпорадності і залежності від больового синдрому. Метою цієї роботи – провести пошук даних про нейрохімічні зв'язки депресії та болю.

Принципова можливість взаємовпливу депресії та болі зумовлена тим, що антиноцицептивні системи та психічний стан тісно пов'язані між собою за рахунок анатоμο-функціональних та нейрохімічних зв'язків.

І при хронічних больових синдромах, і при депресії має місце дефіцит серотонінергічних систем мозку. Обґрунтовуючи взаємозалежність болю та депресії, базуються на відомій дисфункції серотонінових та норадренергічних механізмів у ЦНС, яка пояснює як розвиток поведінкових розладів при депресії, так і недостатній інгібіторний вплив висхідних больових сигналів, що у нормі контролюються на рівні спинного мозку через низхідні серотонін-та адренергічні шляхи. Уявлення про роль обох катехоламінергічних шляхів - серотонін-та адренергічних - підтверджується тим фактом, що антидепресанти - селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну ефективні при болі у 35% випадків, тоді як при використанні препаратів з подвійним механізмом дії цей показник зростає до 45% , причому ці препарати були особливо ефективні як антидепресанти при тих депресіях, де значне місце займає фізичний біль

NMDA- залежні процеси також синхронно впливають на показники і болю, і депресії: їх активація сприяє посиленню болю та депресії, а пригнічення, навпаки, спричиняє десенситизацію спинного мозку та антидепресивну дію, що може бути пов'язане з нейродегенеративними змінами (ексайтотоксичністю) при активації NMDA- залежних механізмів.

Таким чином, можна зробити такі висновки:

1. Стани депресії та болю є коморбідними, оскільки мають спільні механізми розвитку, в тому числі на нейрохімічному рівні, основним з яких є зміни функціонування перш за все катехоламінергічних медіаторних систем мозку, а також стану NMDA-залежних механізмів.

2. Комплексний підхід до лікування депресії та болю вимагає розуміння кожної проблеми окремо і оцінки як механізмів коморбідності, так і механізмів поєданого впливу на обидва ці стани препаратів базової терапії депресії та болю.

Н.М.Шептуха, А.В.Куник

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗНЕБОЛЮЮЧОЇ АКТИВНОСТІ НЕОПІЇДНИХ АНАЛЬГЕТИКІВ ВІД ЇХ ЦИКЛООКСИГЕНАЗНОЇ СЕЛЕКТИВНОСТІ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра фармакології, клінічної фармакології та фармакоелектроніки
м.Дніпропетровськ, Україна

Сучасна фармакологія болю передбачає, що анальгетичний ефект нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) є результатом дії на периферичні больові рецептори (гальмування кініногенезу) і центральну нервову систему. В механізмі дії неопіїдних анальгетиків головним є інгібування ЦОГ.

Для оцінки антиноцицептивної активності ненаркотичних анальгетиків (парацетамол), НПЗЗ (кеторолак, лорноксикам, диклофенак, бензофуорокаїн, парекоксиб, целекоксиб, анальбен, кетопрофен) засобів використаний метод електричного подразнення кореня хвоста щура (здіяність надсегментарного рівня перцепції болю).

Наші дослідження показали, що серед нестероїдних протизапальних засобів найбільш значущі зміни больової чутливості до ноцицептивного впливу вже на 30-й хвилині викликав кеторолак (10 мг/кг) (+ 110 %, $p < 0,05$). Для інших досліджуваних анальгетиків було характерне більш

повільне наростання знеболюючої активності, яка досягала піку до кінця першої години. Так, анальгезія, яка викликала парекоксибом (1 мг/кг) і лорноксикамом (0,3 мг/кг), на 30-й хвилині характеризувалася підвищенням порогу больового реагування в 1,68 та 1,49 разів по відношенню до вихідної больової чутливості. Другий представник групи селективних інгібіторів ЦОГ-2, целекоксиб (50 мг/кг), знеболював слабкіше за парекоксиб (1 мг/кг). Максимальна реакція у відповідь на електробольову дію спостерігалась після його введення на 60-й хвилині і була вище за початкову на 78,8% ($p < 0,05$). Кетопрофен (10 мг/кг) підвищував больовий поріг також найбільш виражено через годину (50,8%; $p < 0,05$). На фоні введення анальбену (1 мг/кг) больовий поріг у тварин максимально підвищувався на 60-й хвилині (67,9%, $p < 0,05$). Анальгетичний ефект, що викликався бензофуурокаїном (10 мг/кг) був більш слабким і складав 36,7% ($p < 0,05$) через годину після введення.

Отже на основі отриманих даних можна зробити підсумок по активності вивчених нами препаратів за такими параметрами:

1. За швидкістю настання максимального анальгетичного ефекту дані препарати можна розташувати таким чином: кеторолак > лорноксикам > парекоксиб > парацетамол > диклофенак > целекоксиб > анальбен > кетопрофен > бензофуурокаїн;

2. За інтенсивністю антиноцицептивного потенціалу: кеторолак > лорноксикам > парекоксиб > парацетамол > диклофенак > целекоксиб > анальбен > кетопрофен > бензофуурокаїн.

Таким чином, можна зробити висновок, що знеболювальна активність ненаркотичних анальгетиків (центральний компонент) не залежить від їх ЦОГ- селективності.

Неврологія

У.Білоус, А.Доротич

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗВИТКУ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ, ОБУМОВЛЕНОГО МУТАЦІЄЮ ГЕНА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Актуальність. Мозкові інсульти у зв'язку з їх значною розповсюдженістю і тяжкими наслідками: високою захворюваністю, тимчасовою непрацездатністю, високою летальністю і втратою хворими працездатності, не тільки важлива медична, але і серйозна соціальна проблема. Згідно даних ВООЗ інсульт посідає друге місце серед чинників смерті у світі, третє – в розвинутих країнах і за даними світової статистики (Ворлоу Ч.П., Денис М.С. 1998, Feigin V.L. 2003) є основним чинником інвалідизації населення. CADASIL–синдром (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy) – це синдром, причиною виникнення якого є мутація в гені Notch 3 на 19-й хромосомі. Основними його проявами є повторні ішемічні інсульти із розвитком деменції у людей молодого та працездатного віку. В даний час встановлено поширеність цього захворювання–1 випадок на 100 000 населення.

Мета. Запідозрити та віддиференціювати CADASIL–синдром у пацієнта неврологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні (ЛОКЛ), представити критерії діагностики цієї рідкісної спадкової патології.

Матеріали і методи. Аналіз історій хворіб пацієнта, що неодноразово лікувався в неврологічному відділенні ЛОКЛ.

Результати та їх обговорення Пацієнт С., 1956 р.н., поступив зі скаргами на незначний біль голови, затерпання нижньої частини правої щоки, легку асиметрію обличчя, незручність у правій кисті, порушення мови, послаблення пам'яті, запаморочення. Захворів раптово. Анамнез життя: пацієнт тричі перебував на стаціонарному лікуванні (2007 – 2010 р.р.) з приводу гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Регрес неврологічної симптоматики спостерігався на протязі 7 – 14 днів. Хворіє на артеріальну гіпертензію протягом 10 років, палить більше 30 років. Дані спадкового анамнезу - батько пацієнта переніс три ішемічних інсульти. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, свідомість збережена; зіниці D = S, фотореакції збережені, окорухова функція – в повному об'ємі, права носо-губна складка згладжена. Спостерігається дизартрія. Сухожилкові рефлекси на верхніх кінцівках D>S, а на нижніх кінцівках D=S. Позитивний симптом Бабінського справа. Розладів чутливості не виявлено. Активні рухи і м'язова сила в кінцівках збережені. При виконанні пози Ромберга- нестійкий. При виконанні пальце-носової проби правою рукою–незначний інтенційний тремор. Результати лабораторних досліджень: загальний холестерин–5,25 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності–3,29 ммоль/л, Hb–166 г/л, Eг–5,5 Г/л. МРТ: на серії МР-томограм візуалізуються численні лакуни–у білій речовині обох півкуль розміром до 1,4 см справа, в базальних гангліях. Перифокально спостерігаються зони з помірним гіперінтенсивним сигналом. Субарохноїдальний простір нерівномірно розширений по конвексу з елементами гіпотрофічних змін в корі. УЗД гілок дуги аорти-ознак системного ураження екстракраніальних судин не виявлено. Консультація кардіолога: Гіпертонічна хвороба 3 ступеня, 2 стадія, дуже високий ризик, СН 0; поліцитемія. Запідозрення діагнозу CADASIL-синдром у даного пацієнта можливе при наявності наступних критеріїв: 1) інсульти в анамнезі; 2) деменція; 3) виявлення судинних факторів ризику; 4) гіперліпідемія; 5) паління; 6) нетипове ураження білої речовини при МРТ головного мозку. Для підтвердження діагнозу необхідно провести біопсію шкіри із виявленням у біоптаті гранулярних осміофільних включень, а також медико-генетичну консультацію.

Висновки. CADASIL–синдром досить рідко береться до уваги лікарями-неврологами і нечасто діагностується. Тому на основі клінічного випадку звернуємо вашу увагу на критеріях встановлення ймовірного CADASIL–синдрому та методах його підтвердження, оскільки дане захворювання носить прогресуючий характер і призводить до судинної енцефалопатії та деменції із псевдобульбарними паралічем у осіб працездатного віку.

С.І.Геник

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

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

Метою дослідження було оцінити якість життя у хворих з вертебро-базиллярною недостатністю (ВБН),

Завдання дослідження: за рахунок оцінки як загальних так і хворобо-специфічних аспектів якості життя у хворих з ВБН, підвищити ефективність її оцінки.

Матеріали та методи. Обстежено 30 хворих з ВБН (15 пацієнтів – з гострою ВБН, 15 – з хронічною ВБН), яким на початку лікування та при виписці (через 10-14 днів) запропоновано заповнити загальний опитувальник SF-36 та спеціальний опитувальник оцінки ступеня ВБН. Всі хворі отримували базове комплексне лікування.

Опитувальник SF-36 складається з 8 шкал, показники кожної з яких формуються в 2 категорії, отримуються результати у вигляді балів (від 1 до 100, де 100 представляє повне здоров'я). Всі шкали формують дві категорії: фізичного і душевного благополуччя. Спеціальний опитувальник оцінки ступеня ВБН складається з 15 шкал, кожна з яких оцінюється від 1 до 4 балів, підраховується загальний бал і по сумі балів оцінюється якість життя: 1 група (0-15 балів) – відмінно, 2 група (16-30 балів) – добре, 3 група (31-45 балів) – задовільно, 4 група (46-60 балів) - незадовільно. Вищий бал вказує на нижчий рівень якості життя.

Результати та їх обговорення При порівнянні результатів анкетування по двох опитувальниках на етапі включення (вихідний рівень) та в кінці лікування відзначено достовірне поліпшення по всіх аспектах якості життя (від $p=0,01$ до $p<0,0001$). Так за опитувальником SF-36 були отримані наступні дані: фізичний компонент здоров'я підвищився на $2,5\pm 0,7$ бали, психічний компонент здоров'я – на $2,25\pm 0,2$ бали. Згідно даних, отриманих за допомогою спеціального опитувальника оцінки ступеня ВБН, загальний бал по всіх категоріях на початку лікування становив $49\pm 0,7$ (група 4, оцінка – незадовільно), через 10 днів – $33\pm 0,5$ (група 3, оцінка – задовільно).

Висновки. Отже, за умов одночасного використання опитувальника SF-36 та спеціального опитувальника оцінки ступеня ВБН надається найбільш повна оцінка змін якості життя, які відбуваються саме при ВБН. Нами доведено, що якість життя хворих з ВБН значно знижена, а адекватне лікування і правильний підхід до пацієнта дозволяє її достовірно покращити.

І.Магулка

ЗАЛЕЖНІСТЬ КІЛЬКІСНИХ І ЯКІСНИХ ХАРАКТЕРИСТИК НУКЛЕЇНОВОГО ГОМЕОСТАЗУ ВІД ВАЖКОСТІ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького
м.Львів,Україна

Судинні ураження мозку в економічно розвинених країнах до кінця нашого століття вирости до числа провідних причин смертності населення, складаючи в її структурі близько 14%. Таким чином, боротьба з цереброваскулярними захворюваннями, їх профілактика, лікування та трудова реабілітація, здаються не стільки медичним завданням, скільки медико-соціальним, що має значення для держави та її економіки.

Метою дослідження є вивчення патогенетичних особливостей перебігу геморагічних інсультів в залежності від важкості стану пацієнтів. При судинних захворюваннях мають місце виражені зміни біосинтезу і метаболізму нуклеїнових кислот. Метаболізм нуклеїнових кислот безпосередньо пов'язаний з активністю ферментів синтезу і розпаду ДНК (дезоксирибонуклеїнова кислота) і РНК (рибонуклеїнова кислота) – нуклеаз.

В роботі було вивчено вміст ДНК,РНК, сумарних нуклеїнових кислот в сироватці крові і лікворі 64 хворих з геморагічним інсультом. В клінічному перебігу пацієнтів розрізняли пацієнтів з відносно легким геморагічним інсультом та важкою формою геморагічного інсульту. Сприятливий наслідок захворювання був у 34 (53,1%) пацієнтів. У 30(46,9%) хворих важкий геморагічний інсульт закінчився летально.

У хворих з відносно легким геморагічним інсультом і сприятливим наслідком захворювання кількісні показники вмісту нуклеїнових кислот і активності нуклеаз сироватки крові і спинномозкової рідини характеризувалися помірним збільшенням в порівнянні з контрольними значеннями. Отже, виявлена безпосередня залежність між порушенням нуклеїнового гомеостазу і геморагічним інсультом, активність нуклеаз в крові і лікворі хворих геморагічним інсультом характеризується значною зміною їх вмісту і активності в залежності від важкості церебральних розладів, глибини вогнища ураження і наслідку захворювання.

А.Надкевич

МЕТОДИКИ ЗАСТОСУВАННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕРТЕБРОГЕННОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ НА ТЛІ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ ТА ОСТЕОДЕФІЦИТУ

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського
м.Тернопіль, Україна

Одним з основних вертеброгенних факторів формування больового синдрому (БС) в спині є остеохондроз хребта (ОХ), зокрема поперекового відділу (ПОХ), одна з найпоширеніших, часто інвалідизуюча патологія в популяції людини, яка характеризується тривалим перебігом і схильністю до рецидивів. Проблема лікування та реабілітації ОХ складає не лише медичну, але і соціальну проблему, оскільки захворювання уражає переважно осіб працездатного віку і складає 37-40% тимчасової непрацездатності серед усієї патології локомоторного апарату. Особливо актуальним є лікування БС при ПОХ з супутнім остеодефіцитом (ОД). Велика кількість медикаментозних і немедикаментозних методів лікування болю, які використовуються в терапії ПОХ, на жаль, не вирішили проблеми, що спонукало авторів до подальшого творчого пошуку у цьому напрямку. Прові-

дне місце в лікуванні вертеброгенного БС належить нестероїдним протизапальним препаратам (НПЗП), які не тільки впливають на алгогени, але й мають протизапальний ефект, порушуючи патогенетичну основу болю через зв'язування циклооксігенази (ЦОГ) 1 і 2 типу – ферменту, що бере участь у розпаді арахідонової кислоти. До найбільш безпечних препаратів відноситься мелоксікам (Моваліс), який дозволяє подавляти ЦОГ-2-залежний синтез прозапальних простагландинів і зберігати ЦОГ-1-залежний синтез «фізіологічних» простагландинів. Є поодинокі дослідження про ефективність і безпечність введення мелоксікаму у тригерні точки при вертеброгенному люмбаго-шалгічному синдромі. Враховуючи можливості впливу методу класичної акупунктури-голкорексфлексотерапії (ГРТ) на процеси мікроциркуляції, імунний статус організму, репаративну здатність органів і тканин, знеболюючий ефект методу та гармонізуючий вплив на стан нервової системи, автори даного дослідження вважали за актуальне проведення вивчення акупунктурного введення – фармакопунктури (ФП) - мелоксікаму групі хворих із БС при ПОХ і ОД.

Метою дослідження було на основі вивчення динаміки клінічних показників і лабораторних параметрів запалення, ендотоксикозу, ліпероксидації та антиоксидантної системи захисту провести порівняльний аналіз дієвості акупунктурного і традиційного дом'язового введення мелоксікаму у комплексному лікуванні ПОХ із супутнім ОД.

Матеріали та методи. Було обстежено 22 хворих на ПОХ на тлі ОД (показник мінеральної щільності кісткової тканини за Т-критерієм відповідав рівню остеопенії II ст.), які проходили лікування в амбулаторних умовах (на базі поліклінічного відділення Тернопільської міської клінічної лікарні №2 і Микулинецької обласної фізіотерапевтичної лікарні реабілітації). Діагноз верифікували за загальноприйнятими неврологічними критеріями. Кісткову тканину оцінювали за даними двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry – DXA) фірми Lunar corp. (Madison, WI) - Lunar DPX-A №2589 в поперековому відділі хребта пацієнтів. БС - за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) у см (1-10 см). Для комплексної оцінки клінічного стану хворих на ПОХ з урахуванням розладів настрою, порушення міжособистісних відносин, психосоматичних характеристик і пристосування до болю і хвороби у цілому використовували лист реєстрації симптомів Хопкінса за 20-бальною шкалою. Стан пацієнтів з ПОХ аналізували за шкалою загального стану (ШЗС) за ВООЗ за 5-бальною системою та за шкалою Карновскі за 100-бальною системою. Для оцінки ендогенної інтоксикації (ЕІ) й запалення використовували наступні параметри: рівні середньомолекулярних пептидів (СМП) в плазмі крові в модифікації Н.І. Габрієляна (1984) - при довжинах хвиль 254 нм та 280 нм; рівень ендогенної інтоксикації (РЕІ) - за сорбційною здатністю еритроцитів за методикою А.А. Тогайбаєва; кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) - за методом Й.І. Хоткової (1979). Стан переокисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА), стан антиоксидантних систем захисту (АОСЗ) - за рівнем супероксиддисмутази (СОД), каталази (визначали спектрофотометричним методом). Група контролю - 20 здорових людей. Статистична обробка із визначенням середньої арифметичної та помилки середньоквадратичного відхилення - на РС 286; різниця показників вважалась достовірною при $p < 0,05$ за критеріями Стьюдента.

Пацієнти з ПОХ були розподілені на 2 групи. I група (15 хворих) отримувала ЗЛ (селективний НПЗП-інгібітор ЦОГ-2 мелоксікам (Моваліс) у дозі 15 мг (1,5 мл) дом'язово 1 раз на день №5 з переходом на пероральний прийом 15 мг на день №10, хондропротектори, біостимулятори, ЛФК, фізіотерапевтичні процедури, масаж, судинні середники, вітаміни групи В). II група пацієнтів (7 хворих) – аналогічний комплекс із введенням мелоксікаму в точки акупунктури №5. У ході лікування використовувались біологічно активні точки (БАТ), розташовані у сегменті попереково-крижового відділу хребта та ягодиць, де анатомічно достатньо виражений м'язовий шар для безпеки проведення ФП мелоксікаму (Мовалісу): V21-25, V50-54, V27-29, V36-40, V55-57. Мелоксікам (Моваліс) вводили по 1 ампулі на сеанс – 1,5 мл (по 0,2-0,3 мл в кожную точку за допомогою інсулінового шприця) протягом 5 днів. Програма корекції II групи хворих на ПОХ відрізнялась від такої у I групі тільки шляхом введенням мелоксікаму. Необхідно зазначити, що побічних ефектів і

технічних проблем при проведенні ФП Мовалісу не було. Пацієнти позитивно відносились до проведення процедур, відмічали швидкий клінічний, у першу чергу, знеболюючий ефект.

Результати та їх обговорення. Було визначено динаміку наявності БС у хворих на ПОХ у % до (був наявним у 100,0 % пацієнтів I і II груп) і після проведеного лікування (вважали БС наявним за відсутності значимої позитивної динаміки): I – 26,3 %; II – 6,7 %. Це засвідчило більш значиму позитивну динаміку елімінації БС при ПОХ з ОД при включенні до ЗЛ курсу ФП мелоксикаму стосовно групи ЗЛ.

Застосування ФП мелоксикаму в комплексному лікуванні ПОХ призвело до достовірного кращого ефекту за проаналізованими параметрами клінічного перебігу (БС і загального стану), ніж при застосуванні традиційного дом'язового введення препарату.

Важливим етапом обґрунтування дієвості запропонованих програм лікування хворих на ПОХ з ОД вважали дослідження їхнього впливу на показники ЕІ, ПОЛ, АОСЗ. Було доведено ефективність обидвох програм за впливом на вищезазначені показники. Однак дієвість комплексу ЗЛ з ФП була достовірно вищою стосовно ЗЛ за рівнями всіх досліджених параметрів ЕІ, ПОЛ, АОСЗ. Це констатувало більш високу протизапальну, протибольову, антиоксидантну ефективність застосування інгібітора ЦОГ-2 мелоксикаму шляхом введення його в БАТ за рахунок реалізації встановлених встановлених емпірично і науково обґрунтованих лікувальних дій акупунктури – знеболюючої, седативної, вегетостабілізуючої, стреслімітуючої, імунотропної та інших. Таким чином, застосування ФП мелоксикаму (Мовалісу) в комплексному лікуванні хворих на ПОХ на тлі ОД із наявним БС є ефективним і безпечним у проведенні і може бути рекомендованим для широкого практичного використання.

Висновки

1. Було констатовано більш значиму позитивну динаміку елімінації больового синдрому при ПОХ на тлі ОД при включенні до комплексного лікування фармакопунктури мелоксикаму (Мовалісу) стосовно групи ЗЛ (зі 100,0 % до відповідно 6,7 % і 26,3 %).

2. Ефективність дії комплексу із включенням фармакопунктури мелоксикаму (Мовалісу) була достовірно вищою стосовно ЗЛ за рівнями всіх показників ЕІ, ПОЛ, АОСЗ, а також загального стану пацієнтів. Запропонований комплекс є ефективним і безпечним у проведенні і може бути рекомендованим для широкого практичного використання.

О.О.Потапов, В.С.Личко

ЛІКВОРНО-ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ СИНДРОМ ЯК ПОКАЗНИК СТУПЕНЯ ДИСФУНКЦІЇ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Медичний інститут Сумського державного університету
м. Суми, Україна*

Лікворно-гіпертензивний синдром (ЛГС) є універсальною реакцією мозкової тканини в гострому періоді інфаркту головного мозку (ІМ), що обумовлена її гістоструктурою та специфікою фізіологічних функцій. У результаті зростання кількості внутрішньо- та/чи позаклітинної рідини збільшується об'єм речовини мозку, що призводить до підвищення лікворного тиску (ЛТ).

Внутрішньочерепна гіпертензія перешкоджає адекватному кровотоку, знижуючи церебральний перфузійний тиск (ЦПТ), що представляє собою різницю між середнім системним артеріальним тиском (AT_{cp}) та ЛТ. Зниження ЦПТ поглиблює ішемію та набряк головного мозку. Всі ці процеси перебігають на тлі структурно-функціональних змін гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ).

Метою дослідження було вивчення особливостей змін ЛТ і ЦПТ у хворих у гострому періоді ІМ залежно від клінічної картини захворювання та ступеня ушкодження ГЕБ.

Основою роботи були матеріали комплексного обстеження 121 хворого із першим у житті ІМ. Оцінка тяжкості стану хворих проводилася з урахуванням рівня свідомості, наявності загально-мозкової симптоматики та вираженості неврологічного дефіциту за шкалою інсульту Національного інституту здоров'я (NIHSS) і шкалою Глазго.

Дослідження продемонструвало, що у хворих із середнім ступенем тяжкості з невеликими за площею ураження вогнищами (об'ємом менше 30 см^3) в гострому періоді ІМ ЛТ відповідав значенням групи порівняння ($137,29 \pm 2,24$ мм вод. ст.). Вкрай несприятливі для прогнозу захворювання рівні ЛТ зафіксовані в групі тяжких хворих ($311,23 \pm 2,88$ мм вод. ст.), що більше ніж у 2,5 рази перевищували показники групи порівняння.

Незадовільні показники ЦПТ ($43,24 \pm 1,23$ мм рт. ст.), коли виникають метаболічні ознаки ішемії та зниження електричної активності мозку, представлені у групі хворих із великою площею ураження мозкової речовини (понад 30 см^3) та високим ЛТ ($408,56 \pm 3,14$ мм вод. ст.).

Проведене дослідження дозволило визначити критичні рівні ЛТ (від $336,44 \pm 4,14$ до $512,74 \pm 2,25$ мм вод. ст.) та ЦПТ (від $22,47 \pm 1,77$ до $48,67 \pm 1,54$ мм рт. ст.), які слід вважати вкрай негативними для прогнозу захворювання.

Отримані дані дозволили поглибити сучасні уявлення про ЛГС при гострих церебральних катастрофах та довели необхідність контролю за основними показниками внутрішньочерепного гомеостазу в динаміці лікування.

В.М.Тонкопій

ОБСЕСИВНО-ФОБІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ РАДІАЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ

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

Мета: вивчення особливостей обсесивно-фобічних розладів в структурі енцефалопатії радіаційного генезу у віддаленому періоді та доцільності використання комбінованої терапії при лікуванні різного ступеню їх важкості.

Завдання: вивчити особливості обсесивно- фобічних розладів, як синдрому, що виникає при енцефалопатії радіаційного генезу та вирішення питання стосовно їх терапії.

Матеріали та методи дослідження. Нами було обстежено 93 пацієнти з програмимоніторингу постраждалих на ЧАЕС, з екзогенно-органічними ураженнями головного мозку радіаційного генезу. Органічний характер захворювання головного мозку був підтверджений даними додаткових методів обстеження (ЕЕГ, КТ, МРТ).

Результати та їх обговорення В результаті моніторингу за зазначеним контингентом хворих дійшли висновку про формування трьох типів перебігу енцефалопатії радіаційного генезу з остаточним формуванням певного клінічного психопатологічного синдрому та відповідної внутрішньої картини хвороби. У 10.1% хворих нами був діагностований обсесивно-фобічний синдром, що носив пароксизмальний характер і супроводжувався панічним розладом, у зв'язку з чим у хворого формувалася обмежений стереотип поведінки з панфобіями. З наявних страхів найчастіше у хворих зустрічались симптоми агорафобії, танатофобії та фотофобії. Рідше зустрічались вертігофобії та аутофобія. Генералізована фобія спостерігалась у 3.9% обстежених.

Висновок. Формування феномену панфобії носило проградієнтний характер в результаті генералізації фобій за рахунок персистуючих панічних атак та недостатньої редукції симптоматики в між приступному періоді. Таким чином, вивчення феномену обсесивно- фобічних розладів має велике значення в плані визначеності з психофармакотерапевтичною тактикою в залежності від характеру фобій (спеціалізовані чи генералізована).

О.І.Кальбус

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ФОРМУВАННІ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра неврології та офтальмології
м.Дніпропетровськ, Україна

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини.

ЦД є незалежним фактором ризику ішемічного інсульту, транзиторних ішемічних атак, атреріальної гіпертензії. В останні роки в результаті великих популяційних досліджень було визначено вплив ЦД на формування когнітивних порушень (КП). ЦД є одночасно незалежним фактором ризику КП як судинного (судинної деменції), так і нейродегенеративного генезу (хвороби Альцгеймера).

Відомо, що морфологічною основою формування КП є структурно-атрофічні зміни речовини головного мозку. В той же час, структурно-морфологічні зміни головного мозку на етапах формування КП у хворих на цукровий діабет залишаються мало вивченими.

Метою роботи було визначення характеру структурних змін речовини головного мозку при формуванні когнітивних порушень у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Матеріали та методи. Для визначення стану когнітивних функцій використовували скринінгові шкали – MMSE (Mini-Mental State Examination), FAB (Frontal Assessment Battery). Для оцінки пам'яті використовували тест «10 слів» Лурія (вербальна короткострокова та довгострокова пам'ять) та тест Рибаківа (зорова пам'ять).

Для кількісного визначення ступеню атрофічних змін речовини головного мозку у корковому шарі розраховували індекси: FFR (індекс лобної борозди), SFR (індекс Сильвієвої борозди). Для визначення підкоркових змін речовини головного мозку розраховували індекси: BCR (бікаудальний індекс), BFR (біфронтальний індекс).

Результати та їх обговорення Було обстежено 75 хворих на цукровий діабет 2 типу. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб відповідного віку. Було визначено, що при ЦД відзначаються як коркові, так і підкоркові зміни речовини мозку. Ці зміни корелюють з тривалістю діабета. Відзначається зв'язок між загальним когнітивним зниженням (за шкалою MMSE) підкорковими змінами головного мозку (BCR, BFR). Встановлено чіткий зв'язок між зниженням короткочасної вербальної пам'яті та корковими змінами тім'яно-скроневої частини мозку (за індексом SFR).

Висновки. Таким чином, формування когнітивних змін у хворих на цукровий діабет 2 типу супроводжується як корковими, так і підкорковими структурно-морфологічними змінами головного мозку.

Л.В.Новосьолова

ОЦІНКА КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ЦЕРЕБРАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ

Дніпропетровська державна медична академія
м.Дніпропетровськ, Україна

Цереброваскулярні порушення – найбільш розповсюджені патологічні стани в неврології. Хронічна ішемія головного мозку – найчастіша форма цереброваскулярних захворювань, обумовлена зростаючим погіршенням забезпечення кров'ю мозкової тканини. На відміну від гострих порушень мозкового кровообігу, пов'язаних з патологією великих екстра- та інтракраніальних артерій, хронічна ішемія обумовлена ураженням малих мозкових артерій (мікроангіопатією).

Прояви хронічної церебральної ішемії, в залежності від стадії процесу, можуть змінюватися від субклінічних до стійкого неврологічного дефіциту в сполученні з емоційно-особистісними та когнітивними розладами. Прояви наслідків ішемічного інсульту бувають наступними: стійка інвалідизація, що розвивається майже у третини хворих, можливий розвиток деменції (слабкості на розум), часто погіршуються когнітивні функції.

Ціль дослідження. Вивчити когнітивні порушення в хворих з хронічною церебральною ішемією та наслідками ішемічного інсульту за допомогою стандартних і нових шкал. А також провести апробацію і адаптацію шкали Аденбрука – нової шкали дослідження когнітивних порушень.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 90 чоловік віком від 37 до 69 років. Перша група (30 чоловік) – пацієнти з хронічною церебральною ішемією. Друга група – пацієнти з наслідками ішемічного інсульту. Третя група – контрольна, 30 здорових осіб. Вивчалися анамнез, неврологічний статус, оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE, Аденбрука, FAB.

В результаті статистичного аналізу отриманих даних виявлена достовірна різниця (вірогідність 99%) між результатами обстеження за шкалою MMSE, Аденбрука і FAB як першої, так і другої групи у порівнянні з контролем. У той час як між результатами обстеження згідно шкали MMSE, Аденбрука і FAB у 1-ї групи і MMSE, Аденбрука і FAB 2-ї групи достовірна різниця відсутня. Було виявлено, що існує прямий сильний зв'язок (з достовірністю 95%) між результатами обстеження за шкалою MMSE і Аденбрука, MMSE і FAB, Аденбрука і MMSE, Аденбрука і FAB, FAB і Аденбрука, FAB і MMSE 1-ї та 2-ї групи пацієнтів.

Шкала Аденбрука виявилася найчутливішою для виявлення зниження когнітивних функцій, що дозволяє виявити когнітивні порушення на більш ранніх стадіях і завчасно попередити їх подальший розвиток.

Онкологія

С.Романюк

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СУМЧАНОК В УМОВАХ ЗАБРУДНЕННЯ ДОВКІЛЛЯ

Сумський державний університет
м.Суми, Україна

Відомо, що забруднення навколишнього середовища суттєво змінює захворюваність та смертність населення. Неприятливі умови довкілля впливають на частоту онкологічної патології. Серед пухлинних процесів у жінок рак молочної залози займає перше місце в світі по захворюваності та смертності.

Метою роботи було вивчення впливу забруднення довкілля Сумщини на морфологію злоякісних процесів молочної залози серед жіночого населення

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом для дослідження послужили більше тисячі морфологічних біопсійних досліджень, проведених після операцій на молочної залозі у лікувальних закладах м.Суми. Проведений статистичний аналіз отриманих даних.

Результати роботи. У забруднених районах Сумщини у жіночого населення злоякісні пухлини молочної залози зустрічалися частіше, ніж інші пухлини. Серед морфологічних варіантів раків молочної залози нами виявлялися типові раки (внутрішньопротокові інфільтруючі та неінфільтруючі аденокарциноми), а також рідкісні форми злоякісних новоутворень: медулярний рак, рак-скір, слизовий рак, рак Педжета та інші.. Одночасно і смертність від цих недуг також перевищувала середньодержавні показники. Таким чином, реєстрація випадків злоякісного процесу у молочної залозі в забруднених районах області показує досить різноманітну картину гістологічних варіантів злоякісних новоутворень молочної залози.

Висновок. У жіночого населення із забруднених районів Сумської області захворюваність на рак молочної залози та смертність від цієї недуги залишаються на першому місці серед усіх злоякісних новоутворень у жінок і характеризується досить широким різномайттям морфологічних форм.

О.И.Лебедева

ЭКСПРЕССИЯ PR КАК ФАКТОР ВЫБОРА ТАКТИКИ АДЬЮВАНТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Национальный медицинский университет им.А.А. Богомольца
м.Киев, Украина

Рак молочной железы (РМЖ) имеет ряд этио-патогенетических и клинико-биологических особенностей, в связи с чем прогнозирование течения заболевания и выбор методов его лечения должен базироваться на факторах, свидетельствующих об особенностях опухоли у отдельно взятого пациента. К таким факторам, значение которых доказано в клинической практике, относят показатели гормональной чувствительности опухоли: рецепторы эстрогена (ER) и рецепторы прогестерона (PR), а так же фактор аутопаракринной регуляции пролиферации - эпидермальный фактор роста (HER-2/neu).

Значимость тканевых маркеров в лечении рака определяется наличием средств влияния на них. Из традиционных морфологических факторов, признанных Сент-Галленским консенсусом, реальные механизмы воздействия есть на ER и на HER-2/neu. Однако хоть и существуют препараты прогестины и антипрогестины, влияющие на PR, собственно сам прогестероновый статус не является критерием выбора адьювантной терапии, поскольку данные препараты не оказывают выраженного клинического эффекта и рекомендуются как третья линия терапии.

На сегодня общепринятого мнения о роли прогестеронового рецептора в развитии рака молочной железы нет, что делает проблему определения PR актуальной.

Цель исследования. Установить прогностическую и предиктивную значимости рецептора прогестерона, а также его коррелятивную связь с экспрессией рецептора эстрогена.

Материалы и методы. В исследование были включены 150 пациентов с верифицированным диагнозом РМЖ, проходивших лечение в клинике онкологии НМУ на базе Киевской городской онкологической больницы в период с 2004 по 2006 гг. Период наблюдения составляет 4 года. Пациенты были поделены на три группы: ER⁺ PR⁺ (n=77), ER⁺ PR⁻ (n=26) и ER⁻ PR⁻ (n=47). Возраст пациентов варьировал от 26 до 73 лет, медиана составила 54 года.

Катамнез больных проводился по материалам амбулаторных карт больных и больничного канцер-регистра.

Иммуногистохимическое исследование проводилось двух- и трехшаговым авидин-биотиновым методом на срезах с парафиновых блоков толщиной 3-4 мкм. После депарафинизации и обезвоживания с целью блокирования эндогенной пероксидазы срезы обрабатывали 0,3% раствором перекиси водорода на протяжении 20 минут, промывали в дистиллированной воде и с целью демаскировки антигенных детерминант подвергали температурной обработке в буфере pH 6.0 (Target Retrieval solution, DAKO) на водяной бане или в СВЧ-печи на протяжении 20 минут. После промывания в TBSx 3 раза по 5 минут, потом на 30 минут при комнатной температуре наносили авидин-биотиновый комплекс, конъюгированный с пероксидазой с использованием детекции EnVision+, DAKO. Выявление пероксидазной активности осуществляли при помощи DAB+, DAKO. Ядра окрашивали гематоксилином. Использовали следующие антитела: Estrogen receptor – клон 1D5, Progesterone receptor – клон 636. Интерпретацию результатов иммуногистохимической реакции проводили с использованием качественной оценки ядерной реакции: отрицательная «-», слабо положительная «+», умеренно положительная «++», сильно положительная «+++» и количественной системы оценки реакций в % окрашенных опухолевых клеток.

Пациентам в адьювантном и неадьювантном режимах проводилась в полном объеме химио-, гормоно- и лучевая терапия в соответствии с рекомендациями 8 и 9 Сент-Галленского консенсуса (2003 и 2005 гг.).

Больным были выполнены следующие виды оперативных вмешательств: радикальные органосохраняющие операции (ОСО) – лампэктомию с регионарной лимфодиссекцией, квадрантэктомию и радикальные мастэктомии (РМЭ) по Маддену и по Пейти-Дайсону.

Статистическая обработка результатов осуществлялась методами параметрической статистики. После проверки данных на нормальность распределения и сравнения дисперсии выборок применялся t-критерий для выборок с неравномерными дисперсиями и χ^2 . Анализ выживаемости осуществлялся методом построения кривой выживаемости по Каплану-Майеру. Вычисления проводились с помощью программы MS Excel.

В качестве прогностических и предиктивных факторов оценивали: размер первичной опухоли, поражение регионарных лимфоузлов, степень дифференциации опухоли, возникновение локальных рецидивов и отдаленного метастазирования, длительность безрецидивного периода, четырехлетнюю выживаемость, виды оперативных вмешательств, особенности течения заболевания в зависимости от менструального статуса.

Результаты и их обсуждение. При анализе возрастных особенностей каждой из групп существенных отличий выявлено не было. При стратификации данных возраста пациентов по группам

були виявлені два піка захворюваності (46-50 і 66-70 років), які збігаються в усіх трьох групах.

Существенных отличий в сравнении размеров первичной опухоли, степени дифференциации опухоли и четырехлетней выживаемости в группах ER⁺ PR⁺ и ER⁺ PR⁻ не выявлено.

Установлено, что в группе ER⁺ PR⁻ по сравнению с ER⁺ PR⁺ ниже процент поражения регионарных лимфатических узлов, несколько реже диагностируется отдаленное метастазирование (что может свидетельствовать о меньшем метастатическом потенциале), безрецидивный период длиннее на 4 месяца.

Виявлено, що в групі ER⁺ PR⁺ відносно ER⁺ PR⁻ було виконано більше органосохраняющих операций, чем радикальных мастэктомий, что можно связать с меньшими размерами опухолей в группе ER⁺ PR⁺. После органосохраняющих оперативных вмешательств местных рецидивов возникло больше в группе ER⁺ PR⁻.

Для оценки особенностей течения заболевания соответственно с менструальным статусом пациенты в каждой из трех групп были поделены на две подгруппы в зависимости от возраста, в котором был впервые поставлен диагноз РМЖ: менопауза от 26 до 49 лет и постменопауза от 50 до 75 лет. Было установлено, что у пациентов в постменопаузальном периоде отмечается более высокая выживаемость и меньшая годовичная летальность. Судить о годовичной летальности в группе ER⁺ PR⁻ не представляется возможным ввиду малой выборки, однако следует отметить, что в группе ER⁺ PR⁺ в постменопаузальном периоде отсутствует годовичная летальность.

Выводы. Значение рецептора прогестерона как фактора влияющего на выбор тактики адъювантного лечения, а так же значение его, как независимого предиктора установлено не было, что делает вопрос о значимости рутинного определения прогестеронового рецептора актуальным.

М.Фецич

ГІПЕРТЕРМІЧНА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА ХІМІОПЕРФУЗІЯ В ЛІКУВАННІ СИМПТОМАТИЧНОГО ЗЛОЯКІСНОГО АСЦИТУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м.Львів, Україна

Мета. Онкологічна патологія є причиною понад 15% випадків смерті в Україні і поступається за цим показником лише серцево-судинним захворюванням. У структурі онкологічної смертності рак шлунку займає друге місце після раку легень, зокрема 11,9 % серед чоловіків та 9,7 серед жінок. У зв'язку з пізньою діагностикою найчастіше виявляють дисеміновані випадки. Серед ускладнень раку легень дуже поширеним є асцит який виникає внаслідок проростання пухлиною голівки підшлункової залози, жовчної протоки, ворітної вени або здавлення їх метастазами в лімфовузлах печінки. В даному випадку хіміотерапія є не активна, саме тому необхідним є дослідження нового перспективного методу гіпертермічної внутрішньочеревної хіміоперфузії.

Завдання. Оцінка ефективності застосування гіпертермічної внутрішньочеревної хіміоперфузії для лікування симптоматичного злоякісного асциту

Матеріали і методи. У клініці онкології ЛНМУ ім. Данила Галицького з використанням гіпертермічної внутрішньочеревної хіміоперфузії прооперовано 6 пацієнтів з метою ліквідації симптоматичного асциту, що розвинувся на основі дисемінованого раку шлунка. Симптоматичний асцит маніфестував у хворих у вигляді відчуття важкості в черевній порожнині, задишки та порушень пасажу шлунково-кишкового тракту.

Результати та їх обговорення Середній об'єм евакуйованого при лапаротомії асциту склав 3,3 л (від 1,5 до 6,0 л). Інтраопераційна гіпертермічна внутрішньочеревна перфузія проводилась протягом 90 хв з середньою інтраабдомінальною температурою 42,5 С та з використанням мітоміцину С 12,5 мг/м². Випадків інтраопераційних чи післяопераційних ускладнень не зафік-

совано. При контрольному ультразвукографічному обстеженні на 14 післяопераційну добу вільна рідина в черевній порожнині не визначалася у жодного оперованого пацієнта. Рецидив асцити через 2 місяці після лікування відзначено у 1 пацієнтки (17%)

Висновки. Гіпертермічна внутрішньочеревна хіміоінфузія є безпечним та ефективним методом лікування симптоматичного злоякісного асцити, що підвищує якість та позастаціонарну тривалість життя хворих на дисемінований рак.

Инь Цзе, Ю.Н.Подпала

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ

Днепропетровская государственная медицинская академия
г.Днепропетровск, Украина

Широкое внедрение комплексных методов лечения онкологических заболеваний способствует улучшению показателей выживаемости при различных локализациях злокачественных новообразований. Одним из факторов, резко ухудшающих прогноз после проведенного лечения, служит появление отдаленных метастазов. Совершенствование лекарственного лечения не сопровождается снижением смертности в популяции от этой патологии.

Средняя продолжительность жизни пациенток с момента выявления метастазов по-прежнему не превышает 3 лет, при этом более 5 лет живут 25-30%, более 10 лет - 10% больных.

По данным ряда авторов, при солитарных метастазах рака молочной железы в легкие и плевру форма тени опухоли имеет неправильные (49%) контуры, тени большей частью были нечеткие (51,4%), такие признаки, как «дорожка» к корню легкого и увеличение внутригрудных лимфатических узлов встречаются относительно редко (1,6% и 2%).

Цель исследования. Оценить клиническое значение метастазов в легких у больных раком молочной железы (РМЖ) до и в процессе лечения путем оценки ответа опухоли по данным компьютерной томографии.

Материал и методы. В предложенном исследовании планируется оценить влияние признаков, характеризующих организм больной (возраст и репродуктивный статус) и биологических особенностей опухоли (гистологическая степень злокачественности, гистологический тип, ЭР/ПР статус) на прогноз заболевания и эффективность химиотерапии у больных РМЖ с метастатическим поражением легких.

Диагноз РМЖ устанавливался на основании данных анамнеза, клинического осмотра больной, данных УЗИ молочных желез, КТ легких и маммографического исследования.

Ожидаемые результаты. В соответствии с целью исследования будут изучены сроки возникновения метастазов в легкие при РМЖ у первичных больных и при рецидивном процессе. Будет изучена частота метастазирования в легкие РМЖ в зависимости от гистологического варианта и стадии процесса. Будет определена зависимость возникновения метастатических изменений в легких от проведенных лечебных мероприятий. Будут обоснованы показания и периодичность проведения КТ легких больным РМЖ. В рамках данной работы запланирована разработка методологии КТ-обследования легких у больных РМЖ, установлены сроки выявления метастазов в легкие при РМЖ, выявлена взаимосвязь метастазов в легкие с гистологическим вариантом и стадией РМЖ. Будут определены виды метастатического поражения легких, показаны преимущества спиральной компьютерной томографии в дифференциальной диагностике изменений в легких метастатической природы с другими патологическими процессами, имеющими сходные клинические и рентгенологические проявления.

Ли Юйцзе, Ю.С.Торохтило

СУММАРНЫЕ РАЗМЕРЫ ОПУХОЛИ И СКОРОСТЬ РАЗВИТИЯ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА КАК ФАКТОР ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Днепропетровская государственная медицинская академия,
г.Днепропетровск, Украина

Количество заболевших раком молочной железы во всем мире увеличивается из года в год. Для борьбы с этим тяжелым заболеванием предложены, практически все существующие в онкологии специальные методы и виды лечения, начиная с хирургического, являющегося в данный период ведущим, до самых современных методов, включая мегавольтную терапию, химио-гормональные и иммунопрепараты, различные модифицирующие и вспомогательные факторы.

Стандартные общепризнанные прогностические факторы остаются неизменными в течение последних 10 лет. Наиболее важным для раннего РМЖ остается статус лимфоузлов, но он не является предрасполагающим фактором для обычно используемой адьювантной терапии.

Среди других прогностических факторов следует отметить размер опухоли, гистологическую форму и степень злокачественности опухоли. Другие факторы изучаются, но еще не введены в стандарт в качестве прогностических факторов. Тем не менее, они зафиксированы в литературе и их следует отметить. Сочетание нескольких факторов значительно изменяет прогноз.

Цель исследования. Изучить прогностическую значимость суммарного размера опухоли и скорость развития метастатического процесса у больных метастатическим раком молочной железы.

Материал и методы. Материалом данной работы должно стать ретроспективное изучение клинических данных 100 больных метастатическим раком молочной железы.

В процессе исследования будет проведена оценка общеклинических и специальных методов исследования, а именно, общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови, коагулограммы. Ответ опухоли будет оценен при помощи компьютерной томографии через каждые 8 недель, с использованием критериев RECIST 1.0.

Иммуногистохимическое исследование опухоли будет включать оценку статуса рецепторов эстрогенов (EP) и прогестерона (PP), рецепторов 2-го типа эпидермального фактора роста человека, (Her-2/Neu), индекс митотической активности опухоли (Ki-67).

Результаты и их обсуждение. Подводя итоги проведенного исследования литературных данных, можно сказать о следующем: рецидив опухоли после операции, размерами меньше 1 см через 5-10 лет возникает у 6-10% пациентов; общая выживаемость у пациентов с РМЖ размерами больше 3 см без метастазирования через 5-10 лет составляет 85-90%, с метастазами у 40-50%.

Прогностические факторы влияют на продолжительность безрецидивного периода, общую выживаемость и служат показателем необходимости проведения того или иного лечения. Например, характер рецепторного статуса опухоли, предопределяющий эндокринную терапию в адьювантном режиме или при прогрессировании процесса. Предрасполагающие факторы косвенно могут отражать возможность изменения прогноза в зависимости от правильно подобранной тактики лечения и использованного препарата, они определяют возможную чувствительность к назначаемому лечению.

Перспективы исследования. В рамках представленной работы планируется дальнейшее изучение особенностей клинического течения и оценка результатов лечения в зависимости от суммарного размера опухоли и скорости развития метастатического процесса у пациентов с метастатическим раком молочной железы.

М.А.Чорнобай, Н.В.Черниш, Л.А.Муляр, В.Ф.Почерняєва.

**ВИКОРИСТАННЯ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ЯК
КОМПОНЕНТ
СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ РАКОМ ПРЯМОЇ
КИШКИ**

Вищий державний навчальний заклад України
"Українська медична стоматологічна академія"
м.Полтава, Україна

Частота рака прямої кишки (РПК) не можна пояснити лише збільшенням середньої тривалості життя; він пов'язаний із прогресуючим ростом хвороб цивілізації. Сучасні традиційні методи лікування РПК (хірургічне втручання, опромінення та хіміотерапія, різні їх сполучення) досягли меж терапевтичних можливостей. Враховуючи цей факт, ми вирішили оцінити роль антигомотоксичних препаратів (АГТП) в лікуванні РПК.

Метою дослідження було вивчення впливу АГТ терапії на імунний статус при комбінованому лікуванні хворих на РПК. Обстежено 63 хворих з морфологічно підтвердженим діагнозом РПК ($T_3 N_x M_0$). Вік хворих коливався від 36 до 69 років. Хворих поділили на групи I (дослід) – 35 пацієнтів які отримали комбіновану терапію в сполученні з АГТ-терапію (Траумель С, Літроміозот Н, Галіум гель, Мукоза композитум, Убіхінон- композитум, Коензим –композитум); II-група- 28 пацієнтів, що отримали лише комбіновану терапію. Лабораторні дослідження проводили для визначення імунного статусу та динаміки імунологічних показників. Дані імунологічного статусу хворих до лікування характеризувались зниженням клітинного та неспецифічного імунітету із активізацією гуморальної ланки, відмічено значне зниження ІРІ (CD_4^+ / CD_8^+), значний, порівняно із нормою (в 2,1 рази) ріст ЦІК. Показники вмісту CD_{22}^+ перевищували норму. NST-тест та фагоцитарний індекс був значно збільшений в обох групах. Після виконання хірургічних втручань на етапі променевої терапії призначались АГТП. NST-тест знизився, але не досяг норми. До моменту завершення курсу променевої терапії в контрольній групі мало місце поглиблення імунодефіцитного стану, виражене зниження загальної кількості CD_3^+ та CD_{16}^+ , активізація аутоімунного процесу, що обумовлене агресивністю цього виду терапії. Одночасно в I групі хворих відмічено підвищення CD_3^+ та CD_{16}^+ , що не досягло норми, але було достовірно вищим ніж у контрольній групі, була тенденція до нормалізації ІРІ, зниження титру ЦІК. Отримані результати свідчать, що АГТП, маючи дезінтоксикаційну активність, нівелюють побічні ефекти променевої терапії та зменшують патологічний вплив на імунну систему, хоч і не приводять показники до норми. Вони створюють оптимальні умови для подолання патологічного процесу і можуть бути рекомендовані для впровадження в практику лікування РПК.

В.Лю, А.В.Прохач

**ВЛИЯНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНИ**

Днепропетровская государственная медицинская академия
г.Днепропетровск, Украина.

Выживаемость больных раком молочной железы (РМЖ) при одинаковой распространенности опухоли и одинаковом лечении значительно варьирует.

Цель исследования. Определить влияние прогностических факторов на выживаемость больных раком молочной железы с метастазами в печень (РМЖМП).

Матеріали і методи. Ретроспективно проаналізовані історії болізни 36 боліх раком молочної желези с метастазами в печень, проходивших обследование и комплексное лечение стандартними методами на базе Городской многопрофильной клинической больницы №4. Продолжительность наблюдения от 1 до 84 месяцев. Для верификации опухоли использовался гистологический метод. Фенотип опухоли (эстрогеновые, прогестинные рецепторы и рецептор к эпидермальному фактору роста 2-го типа) изучался с помощью иммуногистохимического метода. Оценка эффективности лечения проводилась с помощью спиральной КТ с применением критериев RECIST версия 1.0.

Результаты и их обсуждение. Наблюдалось 5 боліх РМЖМП в возрасте 31-40 лет (14%), по 11 боліх в возрасте 41 – 50 и 51 - 60 лет (по 30,5%), 8 – в возрасте 61 – 70 лет (22%) и 1 – старше 70 лет. По 13 боліх (по 36%) имели умеренную (G2) и низкую (G3) степень гистологической дифференцировки опухоли (СГДО), у 10 боліх (28%) СГДО не уточнена. У 10 боліх (28%) опухоль принадлежала у люминальному А подтипу (ЛА), у 6 (17%) – к люминальному В (ЛВ), у 1 боліхой (3%) – Her2/neu+, и у 14 боліх (39%) – к подтипу с тройными негативными рецепторами (ТНР).

В возрастной группе 31 – 40 лет средняя продолжительность жизни (СПЖ) составила 10,4 мес, в возрастной группе 41 – 50 лет СПЖ составила 13 мес, в возрастной группе 51 – 60 лет СПЖ составила 17,54 мес, в возрастной группе 61 – 70 лет СПЖ составила 22,8, боліхой 74 лет прожила 14 мес.

В группе боліх с G2 средняя продолжительность жизни составила 17,2 мес, в группе G3 – СПЖ – 14,15 мес.

В группе боліх с люминальным А подтипом средняя продолжительность жизни составила 17,6 мес, с люминальным В СПЖ – 23,3 мес, с Her2/neu+ средняя продолжительность жизни – 12 мес, с тройными негативными рецепторами СПЖ составила 12,4 мес.

Выводы. Возраст боліх, степень гистологической дифференцировки и иммуногистохимический подтип опухоли оказывают безусловное влияние на продолжительность жизни боліх раком молочної желези с метастазами в печень.

Н.В.Макарова

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ СОЛІТАРНИХ ІНТРАТОРАКАЛЬНИХ МЕТАСТАЗІВ РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Дніпропетровська державна медична академія,
кафедра онкології та мед радіології
м.Дніпропетровськ, Україна

Мета: розробка алгоритму диференційної діагностики інтраторакальних метастазів раку передміхурової залози (РПЗ).

Завдання:

1. Проаналізувати частоту та структуру ураження легень та грудної стінки метастазами солідних пухлин по даним Дніпропетровського міського онкоторакального центру (ДМОТЦ).
2. Вивчити особливості клініки та результатів додаткових методів обстеження хворих на РПЗ з солідними інтраторакальними метастазами (СІМ).
3. Розробити алгоритм для диференційної діагностики СІМ РПЗ.

Матеріали та методи дослідження. Проведено ретроспективний аналіз частоти та структури випадків інтраторакального метастазування солідних пухлин серед хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ДМОТЦ у період з 1990 по 2011 р. Були вивчені результати лікування 67 пацієнтів. Усі хворі були обстежені згідно загальноклінічними нормативами. Випадки метаста-

зування були верифіковані гістологічно, при необхідності – з додатковим імуногістохімічним дослідженням (ІГХ). Отримані матеріали проаналізовані стандартними статистичними методами.

Результати та їх обговорення. Згідно аналізу літератури метастазування РПЗ здійснюється насамперед у лімфатичні вузли, кістки та нирки. Вторинне ураження легень та грудної стінки є нетиповим та спостерігається насамперед при генералізованих формах РПЗ з численними метастазами в різних органах і тканинах. Ізольовані метастази РПЗ у легені та грудну стінку зустрічаються вкрай рідко (до 0,5% по літературним даним).

По результатам аналізу даних ДМОТЦ серед СІТ найчастіше зустрічалися метастази раку нирки (8,0 %), сарком м'яких тканин (6,7 %) меланом (5,4 %), колоректального раку (4,7 %). Метастази РПЗ були виявлені у 3-х хворих (2,01 %).

Особливість клінічної картини СІТ РПЗ полягала в превалюванні симптомів, пов'язаних з існуванням метастазу, без яскравої маніфестації первинної пухлини. Серед скарг пацієнтів переважали помірні болі в грудній клітці, деформація грудної стінки, сухий кашель та загальні симптоми інтоксикації (субфебрильна температура, слабкість, зниження індексу маси тіла). Важливою є суттєва диспропорція між значним об'ємом пухлинного ураження з зонами деструкції і помірним характером больових відчуттів та інтоксикації, що не співпадає з класичними клінічними проявами первинних новоутворень легень.

Показники загально-лабораторних досліджень крові у хворих були неспецифічними (анемія 1 ст., незначний лейкоцитоз).

На рентгенограмах та комп'ютерних томограмах органів грудної порожнини (КТ ОГП) метастази виглядали як щільні вогнища значних розмірів, неправильної полігональної форми (широкою основою направленою назовні), з локалізацією у верхніх відділах та одночасною інвазією легені та грудної стінки, фрагментарною деструкцією ребер. Характерним був повільний темп росту метастазу, а також відсутність ознак ураження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. У черевній порожнині та заочеревинному просторі, додатковими методами дослідження, патологічних змін виявлено не було. При вивченні органів малого тазу ультразвуковим методом (УЗД), КТ, мануально, у хворих були виявлені лише незначні вогнищеві зміни передміхурової залози.

Характерним для усіх спостережень було несуттєве підвищення рівня ПСА у крові (на 10%-25%), на відміну від показників, властивих генералізованим формам (по даним літератури).

Морфологічна картина СІМ РПЗ відповідала низькодиференційованому аденогенному раку з високим рівнем ПСА в тканині метастазу по даним ІГХ.

Ураховуючи встановлені особливості клінічної картини, даних додаткових методів дослідження, ймовірність помилкового диференційного діагнозу СІМ РПЗ є високою. Для попередження діагностичних помилок доцільно притримуватись алгоритму, який з нашої точки зору мусить включати:

1. Виявлення вищезазначених особливостей клінічної картини та перебігу пухлинного процесу дозволяє запідозрити вторинність ураження легені та грудної стінки.

2. При специфічних рентгенологічних ознаках новоутворення (значний об'єм ураження, одночасна інвазія легені та грудної стінки, деструкція ребер) необхідним є застосування додаткових методів дослідження для виключення патології передміхурової залози.

3. Обов'язковими методами дослідження слід вважати УЗД органів малого тазу з ректальним датчиком та остеосцинтиграфію.

4. При підтвердженні аденогенного гістотипу СІТ необхідним є ІГХ дослідження матеріалу з метою диференційної діагностики.

5. При отриманні результатів рівня ПСА, який незначно перевищує норму доцільно додатково визначати його в тканинах пухлини ІГХ методом.

Висновки

1. Ізольоване інтраторакальне метастазування РПЗ є нетиповим і по даним ДМОТЦ зустрічається у 2,01 % хворих.

2. Для СІТ РПЗ характерними є певні клінічні, рентгенологічні та лабораторні ознаки.

3. Для попередження діагностичних помилок доцільно притримуватись розробленого нами алгоритму.

Хань Ди, А.Е.Ярошевская

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С МЕТАСТАЗАМИ В КОСТИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ.

Днепропетровская государственная медицинская академия.

кафедра онкологии и медицинской радиологии

г.Днепропетровск, Украина

Рак молочной железы (РМЖ) является самой распространенной онкологической патологией у женщин в Европе. По данным Национального канцер-регистра Украины РМЖ на 2008 г занимает 1-ое место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями у женщин – 19,6%. В настоящее время метастатический РМЖ рассматривается как incurable заболевание, медиана выживаемости при котором составляет не более 2-3 лет с момента установления диагноза. Метастатическое поражение костей при РМЖ выявляется при первичном лечении больных в 1,3-6 % случаев, а на аутопсии - в 44-70% наблюдений. Следует отметить, что наиболее часто поражаются поясничные (59%) и грудные (57%) отделы позвоночника, кости таза (49%) и ребра (30%), т. е. в основном вовлекаются в процесс кости осевого скелета. Это можно связать с наличием венозновозвратного сплетения, куда поступает кровь из молочной железы.

Клиническими проявлениями поражения костей при РМЖ с метастазами в кости являются болевой синдром (обусловлен механической или химической, за счет простагландинов E 1 и E 2, стимуляцией болевых рецепторов в надкостнице); неврологические нарушения (при распространении процесса на окружающие нервные структуры); патологические переломы; синдром компрессии спинного мозга (возникает вследствие экстрадуральных метастазов); гиперкальциемия (вызвана локальным остеолитическим действием костных метастазов).

На сегодняшний день стандартами лечения РМЖ с метастатическими поражениями костей является проведение химиотерапии (ХТ), гормонотерапии (ГТ) по стандартным схемам с добавлением бисфосфонатов. Последние показаны для профилактики гиперкальциемии, уменьшения болевого синдрома, снижения вероятности возникновения деформации и патологических переломов, но носит сугубо паллиативный характер и не заменяет противоопухолевого лечения. Согласно данным, полученных в результате проведения многоцентровых рандомизированных исследований включение в комплексы проводимой терапии бисфосфонатов достоверно снижает уровень гиперкальциемии ($P<0,01$), патологических переломов костей ($P<0,025$), частоты патологической деформации позвоночника ($P<0,001$).

Целью исследования было изучение особенностей клинического течения и оценка результатов различных методов лечения РМЖ с метастатическим поражением костей.

Материал и методы. Было проведено ретроспективное изучение клинических данных 100 пациентов РМЖ с метастатическим поражением костей. Первую группу составили 50 больных, 25 из которых получали ХТ + бисфосфонаты и 25 – ГТ + бисфосфонаты. Контрольная группа – 50 больных, 25 из которых получали только ХТ, а 25 только ГТ. Больным проводились общеклинические обследования, КТ, ИГХ исследование опухоли, остеосцинтиграфия.

Ожидаемые результаты. Будет оценена эффективность бисфосфонатов у пациентов с РМЖ с метастазами в кости, влияние на риск развития таких осложнений, как болевой синдром, патологические переломы, синдром компрессии спинного мозга, гиперкальциемия.

Організація охорони здоров'я

Т.П.Басараба

ВИВЧЕННЯ ПОІНФОРМОВАНOSTІ СТУДЕНСЬКОЇ МОЛОДІ ЩОДО ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

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

Україна вважається країною з високим рівнем поширеності ВІЛ-інфекції, яка характеризується невтішною тенденцією темпів інфікування серед молоді.

Зокрема, станом на 01.01.2009р. в державі офіційно зареєстровано 16513 ВІЛ-інфікованих молодих людей віком від 18 до 25 років. Прискорення початку статевого життя, значна поширеність шкідливих звичок є факторами ризику збільшення захворювань, які передаються статевим шляхом, в тому числі ВІЛ-інфекції.

Мета і завдання дослідження: оцінити рівень знань студентської молоді щодо ВІЛ-інфекції та її профілактики.

Матеріали і методи: дані анонітного соціологічного опитування 184 студентів I-IV курсів не медичних вищих навчальних закладів м.Івано-Франківська (2010 р.).

Результати дослідження показали, що більшість представників студентської молоді (74,2%) періодично та регулярно живуть сексуальним життям. Майже у половини опитаних (42,9%) перший статевий контакт був у віці до 16 років. При цьому, четверта частина респондентів визнали, що не мали на той час інформації про безпечний секс зовсім (12,3%) або частково (13,6%). Слід зазначити, що й на момент опитування рівень знань про безпечний секс був далеким від досконалості. Хоча більшість респондентів знала про необхідність користування презервативом (86,1 на 100 опитаних), проте на важливість постійного партнера вказало вдвічі менше студентів (38,9%), а 15,0% віднесли до безпечного сексу протизаплідні таблетки та перерваний статевий акт.

Не зважаючи на широке обговорення проблеми ВІЛ/СНІДу громадськістю та у засобах масової інформації, 13,7% опитаних студентів не знали, як розшифровується ця абревіатура.

Майже п'ята частина респондентів або не знали збудника ВІЛ-інфекції (7,4%), або вважали, що її причиною є бактерія (8,0%) чи грибок (2,9%).

Недостатніми є й знання студентської молоді й щодо шляхів передачі інфекції. Не всі з них відмітили, що ВІЛ передається статевим шляхом (89,6% правильних відповідей), при користуванні нестерильними шприцями та медичними інструментами (84,6%), переливанні донорської крові (79,7%), ін'єкційному введенні наркотичних середників (64,3%), через пуповину (63,7%). З іншого боку, 18,1% респондентів при відповіді на питання про шляхи передачі ВІЛ-інфекції обрали укуси комах, ще 6,6% - поцілунок, 2,7% рукоштовання, 2,2% - користування загальними басейном чи сауною.

Можливо тому, кожен другий студент (51,1%) впевнений повністю чи частково, що хворих на ВІЛ треба ізолювати від суспільства.

Відповідно тільки 81,0% опитаних студентів були обізнані, що діагностика ВІЛ-інфекції базується на аналізові крові. На жаль, кожен дев'ятий респондент (14,0%) взагалі не знав відповіді на це запитання і ще 8,4% вважали, що довідатись про зараження можна за зовнішнім виглядом. Практично третина (30,0%) студентської молоді не має інформації, де можна анонімно обстежитися на ВІЛ-інфекцію.

Висновки. Обізнаність студентської молоді з проблем ВІЛ/СНІДу, зокрема шляхів розповсюдження і профілактики цієї інфекції є недостатньою, що, враховуючи темпи розповсюдження ВІЛ в Україні, насторожує.

Для отримання молоддю якісної інформації щодо ВІЛ-інфекції необхідно об'єднати зусилля засобів масової інформації, медиків, викладачів, батьків, громадських організацій тощо.

О.З.Децик, О.Л.Самотовка

СУСПІЛЬНІ КОМУНІКАЦІЇ В СИСТЕМІ ПРОФІЛАКТИКИ ОНКОГІНЕКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

м.Івано-Франківськ, Україна

Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я

Мета дослідження: розробити схему суспільних комунікацій в профілактиці онкогінекологічних захворювань.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження стала існуюча система профілактики онкогінекологічних захворювань. Предметом вивчення була доступність та інформаційне забезпечення профілактичних технологій онкогінекологічної патології. Дієвість розробленої і впровадженої в закладах охорони здоров'я Івано-Франківської області технології в забезпеченні населення інформацією з попередження онкогінекологічної патології оцінювалась за допомогою спеціально розробленої анкети (опитано 50 жінок). Обробка даних проводилась за допомогою програм для MS Excel.

Результати дослідження. В Україні особлива увага приділяється своєчасному виявленню візуальних форм злоякісних новоутворень (ЗН), в т.ч. і шийки матки. Разом з тим інші локалізації онкопатології жіночих статевих органів підлягають моніторингу в меншій мірі, а сучасні ефективні методи їх виявлення на ранніх стадіях не включені до програми обов'язкових обстежень. Безперечною є необхідність формування високого рівня онконастороженості щодо вказаних локалізацій ЗН, як серед медичних працівників, так і у суспільстві в цілому. Для досягнення поставленої цілі нами запропонована схема суспільних комунікацій в профілактиці онкогінекологічної патології, яка визначає об'єкт впливу та виконавців, а також окреслює основні напрямки їх діяльності та шляхи реалізації поставлених завдань, що можливо лише за умов залучення МОЗ України, профільних кафедр медичних вузів, центрів здоров'я, громадських організацій, лікувально-профілактичних закладів.

Для підвищення рівня онкогінекологічної настороженості серед медичних працівників необхідно внести зміни до типових навчальних програм. Зокрема, підготовка студентів та інтернів з дисциплін «Соціальна медицина та організація охорони здоров'я», «Акушерство і гінекологія» та «Онкологія» потребує збільшення кількості годин для вивчення проблем онкогінекологічної захворюваності, особливо профілактичної складової.

На післядипломному етапі важливим є доповнення програм передатестаційних та циклів тематичного удосконалення для лікарів загальної практики, акушер-гінекологів, онкологів та організаторів охорони здоров'я питаннями оптимізації системи профілактики онкогінекологічних захворювань. Для забезпечення діагностики онкозахворювань тіла матки та яєчників на ранніх стадіях за допомогою УЗД ми вважаємо за необхідне проходження лікарями УЗД циклів тематичного удосконалення з вказаної проблематики. Крім того, ефективним способом поширення спеціалізованої медичної інформації є тренінги, семінари, симпозіуми, конференції, конгреси, лекції.

Системність підходу вимагає формування онконастороженості серед жінок. З цією метою слід застосовувати різнобічні засоби медико-гігієнічного виховання населення, а саме: друковані матеріали, лекції, індивідуальні бесіди, публікації, в т.ч. і в засобах масової інформації, виступи по радіо та на телебаченні, соціальну рекламу.

Об'єктом профілактики онкогінекологічної патології є жінки, особливо після 40 років, а та-

кож їх сім'ї. Необхідно широко інформувати населення про чинники ризику, переваги ранньої діагностики та можливості повного одужання за умов адекватного та вчасного лікування. Одним з ефективних методів медико-санітарної просвіти є пам'ятки та брошури у вигляді «питання – відповідь», з якими можна ознайомитись, як у закладі охорони здоров'я, так і взяти додому. Нами розроблена та впроваджена в практику закладів охорони здоров'я області технологія в забезпеченні населення інформацією з попередження онкопатології тіла матки та яєчників.

Перевірка ефективності запропонованих напрацювань здійснювалась поетапно. Дієвість і ефективність розробленої і впровадженої санітарно-просвітницької розробки була апробована до і після впровадження за допомогою спеціально підготовленої «Карти визначення рівня медико-гігієнічних знань жінок стосовно онкогінекологічних захворювань», за якою опитали 50 жінок віком від 35 років.

Розподіл респонденток за місцем проживання не відрізнявся: 52,0±7,0% становили міські мешканки та 48,0±7,0% сільські ($p>0,05$). Середній вік опитаних – 46,2±1,1 років. Аналіз освіченості у різних поселеннях засвідчив вищий рівень освіти у містах. Жінки відповідали на запитання стосовно онкогінекологічних захворювань, потім ми проводили санітарно-просвітницьку роботу і роздавали підготовані пам'ятки. Через 9-10 днів жінки повторно відповідали на запитання Карти, результати оцінювались дослідником особисто за звичною шкалою оцінювання від 2 до 5 балів та порівнювали між собою. Ми проаналізували отримані результати окремо у кожній віковій групі серед мешканок міст і сіл. Встановлено, що рівень профілактичних знань не відрізнявся в залежності від місця проживання: до проведення санітарно-просвітницької роботи і становив – 3,1±0,1 та 3,0±0,1 балів у місті та селі відповідно ($p>0,05$). Водночас і після проведення роботи рівень знань зріс в однаковій мірі у різних типах поселень до 4,2±0,1 та 4,1±0,1 ($p>0,05$). Після проведення профілактичної роботи рівень знань респонденток достовірно зріс у кожній віковій групі ($p<0,05$). Отримані результати дозволяють стверджувати про ефективність розробки та рекомендувати її впровадження в практику.

Висновки

1. Обґрунтовано та розроблено схему суспільних комунікацій профілактики онкогінекологічної патології, яка не передбачає створення нових підрозділів, крім існуючих в сучасній системі охорони здоров'я та медичної допомоги, що дозволяє впроваджувати її без значних затрат в інших регіонах України.

2. Розроблена та впроваджена в практику технологія в забезпеченні населення інформацією з попередження онкопатології тіла матки та яєчників засвідчила свою ефективність.

А.В.Тірон, І.В.Стовбан

МАТЕРІАЛЬНИЙ ДОБРОБУТ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

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

Мета та завдання: встановити та оцінити рівень матеріального благополуччя хворих на туберкульозу легень та можливий вплив фінансового стану на виникнення туберкульозу та інвалідності внаслідок нього.

Матеріал і методи. За власною програмою, розробленою на основі міжнародних і вітчизняних опитувачів, провели соціально-медичне дослідження 100 хворих на туберкульозу легень та здійснили їхній розподіл за віком, статтю та місцем проживання. Дослідження проводилось на базі обласного фтизіопульмонологічного центру м.Івано-Франківська, кафедри соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я. Статистична обробка даних здійснювалась з використанням прикладних стандартних програм для Microsoft Excel.

Результати дослідження. Отримані результати медико-соціального дослідження свідчать, що більшість обстежених хворих на туберкульоз легень ($70,89 \pm 2,14$ %) вважають свій рівень матеріального благополуччя середнім. Однак, звертає на себе увагу, що міські мешканці загалом значно гірше характеризують свій рівень матеріального благополуччя, порівняно із сільськими. Половина з них ($51,85 \pm 5,55$ %) вважають його низьким, в той час як серед сільських респондентів таких вдвічі менше ($23,85 \pm 2,22$ %, $p < 0,001$). На противагу результатам самооцінки рівня матеріального благополуччя, об'єктивний дохід на одного члена сім'ї у тотальній більшості респондентів ($82,22 \pm 1,80$ %), як чоловіків, так і жінок, виявився нижчим від встановленого державою прожиткового мінімуму (888 грн., 2010 рік). Зовсім незначна частка опитаних ($2,00 \pm 0,66$ %) має подушовий дохід – рівний прожитковому мінімуму. Проте, дивує, що майже п'ята частина ($15,78 \pm 1,72$ на 100 опитаних) взагалі не знає скільки становить дохід на одного члена у власній сім'ї. Причому серед міських мешканців таких було в чотири рази більше, ніж серед сільських – $37,04 \pm 5,37$ % проти $11,11 \pm 1,64$ % ($p < 0,001$). Вивчення суб'єктивного і об'єктивного рівнів доходів міських і сільських жителів показало, що в містах їх параметри практично збігаються – частка тих, хто невдоволений добробутом ($51,85 \pm 5,55$ %) практично відповідає реальним доходам нижче прожиткового мінімуму ($56,79 \pm 5,50$ %). В той же час в сільській місцевості ці показники кардинально відрізняються – на фоні того, що абсолютна більшість сільських мешканців має подушовий дохід нижче прожиткового рівня ($87,80 \pm 1,70$ %), суб'єктивно незадоволений ним лише кожен п'ятий ($23,85 \pm 2,22$ на 100 опитаних).

Висновки. Встановлено, що хворі на туберкульоз легень, особливо сільські мешканці, є соціально вразливою групою населення внаслідок низьких рівнів матеріального благополуччя. Доведено, що об'єктивно та суб'єктивно, досліджуваний контингент населення відрізняється досить низьким рівнем фінансового добробуту.

А.Яворський

ВИВЧЕННЯ ДЕЯКИХ АСПЕКТІВ ФІНАНСОВОЇ ДОСТУПНОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ СТАЦІОНАРНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ

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

Важливим завданням національних системи охорони здоров'я є забезпечення рівного та справедливого доступу кожного громадянина до якісної медичної допомоги. Особливої ваги це завдання набирає в сучасних політико-економічних умовах української держави. На фоні економічних негараздів та недостатнього фінансування галузі, держава не в змозі забезпечити конституційні зобов'язання щодо гарантій безоплатної медичної допомоги. Сказане, в першу чергу, стосується високотехнологічних та високовартісних видів медичної допомоги, до яких належить і хірургічна стаціонарна допомога.

Мета і завдання дослідження: вивчити фінансову доступність для населення хірургічної стаціонарної допомоги.

Матеріали та методи дослідження. За власною програмою проведено соціологічне опитування 450 пацієнтів хірургічних відділень стаціонарів різного рівня Івано-Франківської області.

Результати та їх обговорення Наше дослідження показало, що тільки $5,4 \pm 1,1$ % опитаних відносяться до добре забезпеченого прошарку населення, а третина ($34,2 \pm 2,3$ %) – до низько забезпеченого.

Основними проблемами сучасної вітчизняної системи охорони здоров'я пацієнти хірургічних відділень вважають економічні. Зокрема, більшість респондентів незадоволені високою вартістю медикаментів ($89,0 \pm 1,5$ на 100 опитаних) та медичних послуг ($71,4 \pm 2,2$ %) і рівнем фінансування галузі ($74,8 \pm 2,1$ %), що призводить, на їх думку, до недостатнього матеріально-технічного

забезпечення закладів охорони здоров'я ($68,6 \pm 2,3$ %), відсталості застосовуваних медичних технологій ($61,2 \pm 2,4$ %) та некомфортних умов перебування у стаціонарах ($50,6 \pm 2,4$ %).

Слід зазначити, що тільки $26,9 \pm 2,1$ % проанкетованих пацієнтів оцінювали рівень забезпечення медикаментами, шприцами та перев'язувальними засобами під час стаціонарного лікування повним. Решта частково ($37,8 \pm 2,3$ %) або повністю ($35,5 \pm 2,3$ %) змушені були забезпечувати своє лікування власними силами.

Відповідно до цього, найбільше претензій пацієнти хірургічних відділень висловлювали стосовно незадовільного забезпечення закладів охорони здоров'я медикаментами ($49,9 \pm 2,4$ на 100 опитаних) та перев'язувальним матеріалом ($42,2 \pm 2,4$ %), ще третина респондентів були невдоволені рівнем забезпечення установ лікувально-діагностичним обладнанням ($29,1 \pm 2,2$ %).

Значна частка опитаних визнали, що їм доводилось оплачувати окремі стаціонарні послуги, головним чином: діагностичні обстеження ($38,6 \pm 2,3$ на 100 опитаних), медикаментозне ($45,7 \pm 2,4$ %) та оперативне ($35,0 \pm 2,3$ %) лікування. Кожен п'ятий-шостий пацієнт хірургічного відділення змушений був оплачувати не медикаментозні види лікування ($23,3 \pm 2,0$ %), консультації спеціалістів ($16,2 \pm 1,73$ %), здійснення ін'єкцій та маніпуляцій ($18,6 \pm 1,8$ %), послуги із догляду за хворими: проведення туалету, зміни постелі тощо ($13,8 \pm 1,6$ %).

При цьому, офіційно про платні послуги у відділенні були проінформовані повністю тільки $16,8 \pm 1,9$ % респондентів, а частково - $21,5 \pm 2,1$ %. З більшості пацієнтів ($61,7 \pm 2,5$ %) платні послуги стягувались неофіційно.

Висновок. На фоні низького рівня матеріального благополуччя населення та недостатнього фінансування галузі охорони здоров'я, оплату високо вартісних видів медичної допомоги, зокрема стаціонарної хірургічної, на дві третини змушені забезпечувати самі пацієнти, що очевидно знижує її доступність для населення.