

# МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2008 Том XIII №3

Науковий журнал Дніпропетровської державної медичної академії

Виходить 4 рази на рік  
Заснований у 1996 році

## Адреса редакції

49044, м. Дніпропетровськ  
вул. Дзержинського, 9  
редакція журналу  
"Медичні перспективи"  
Дніпропетровська державна  
медична академія

## Телефон/факс

(056) 370-96-38

## Телефон

(0562) 31-22-78

## E-mail

[medpers@dma.dp.ua](mailto:medpers@dma.dp.ua)  
[www.dsma.dp.ua](http://www.dsma.dp.ua)

Засновник  
Дніпропетровська державна медична академія

Ресстраційне свідоцтво  
серія КВ №1721 від 24.10.1995р.  
Періодичність 4 рази на рік

Видається згідно з постановою вченої ради  
Дніпропетровської державної медичної академії  
(протокол № 12 від 27.08.2008р.)

Постановою президії ВАК України журнал  
"Медичні перспективи" включено до переліку  
видань, в яких можуть публікуватися основні  
результати дисертаційних робіт  
(Бюл. ВАК України №4, 1999р.)

Підписано до друку 27.08.2008р.  
Формат 60x84/8. Друк офсетний.  
Папір офсетний.  
Умовн. друк. арк 9,5  
Зам. № 214 Тираж 500 примірників.

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

### Головний редактор

**Г.В. ДЗЯК**

### Науковий редактор

**О.В. ЛЮЛЬКО**

**Е.М. Білецька** (відповідальний редактор),  
**К.Д. Дука**, **В.О. Козлов** (куратор розділу  
"Теоретична медицина"), **В.М. Лехан** (куратор  
розділу "Профілактична медицина"),  
**О.Є. Лоскутов**, **О.В. Люлько** (заступник  
головного редактора), **І.С. Мащенко**,  
**Т.О. Перцева**, **Л.В. Усенко** (куратор розділу  
"Клінічна медицина")

### Склад редакційної ради

**В.В. Абрамов** (Дніпропетровськ), **К.М. Амосова**  
(Київ), **В.О. Бобров** (Київ), **І.М. Бондаренко**  
(Дніпропетровськ), **О.З. Бразалук**  
(Дніпропетровськ), **Л.А. Дзяк**  
(Дніпропетровськ), **В.М. Коваленко** (Київ),  
**Г.М. Кременчуцький** (Дніпропетровськ),  
**В.Й. Мамчур** (Дніпропетровськ), **Е.Л. Насонов**  
(Москва), **П.О. Неруш** (Дніпропетровськ), **Радд**  
**Полік** (Великобританія), **В.О. Потапов**  
(Дніпропетровськ), **А.М. Сердюк** (Київ),  
**Ю.М. Степанов** (Дніпропетровськ),  
**І.М. Трахтенберг** (Київ), **Ю.І. Фещенко** (Київ),  
**Тоні Хью Меррі** (Великобританія),  
**М.Г. Шандала** (Москва),  
**Л.Р. Шостакович-Корецька** (Дніпропетровськ),  
**Х.-В. Шпрингорум** (Німеччина),  
**К. Штайнбрюк** (Німеччина),  
**Л.М. Юр'єва** (Дніпропетровськ)

*Літературні редактори* **Т.А. Крищенко**,  
**І.М. Клименко**

*Комп'ютерний дизайн та оригінал-макет*  
**Л.М. Григорчук**

*Макетування та друкування*

виконано ВТК "Редактор" та "Друкар" ДДМА

#### ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

**Риженко С.А., Кременчуцький Г.М., Дробот О.В., Бредихіна М.О., Дикленко Т.В., Гамота І.О.** Вплив пробіотику «А-бактерин» на мікробіоту кишечника поросят

**Литвинова О.Н.** Вивчення цукрознижувальної активності нових похідних оксамінових кислот

**Опришко В.І.** Покращання знеболювальної терапії в онтогенезі

#### КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**Курята О.В., Караванська І.Л., Неклеса Л.М., Фарран Хабіб Алі, Оксен' Л.М.** Ефективність інгаляційної терапії з використанням комбінованого препарату Флуїмуцил-Антибіотик ІТ у хворих з інфекційним загостренням ХОЗЛ

**Потапов В.О., Хасхачих Д.А.** Використання електромагнітного методу в диференційній діагностиці гестаційних набряків

**Березницький Я.С., Верхолаз І.Л., Снісар А.В.** Шляхи покращання віддалених результатів лікування у хворих із перфоративними виразками дванадцятипалої кишки

**Тулєгенова Л.М.** Оцінка впливу милдронату на якість життя больних хронічної обструктивної болєзньою легких

**Сидорчук Л.П.** Ліпідний профіль у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від поліморфізму п'яти генів

**Конопкіна Л.І.** Хронічне обструктивне захворювання легень: роль тютюнопаління у формуванні хронічного системного запалення

**Плачков С.Ф.** Морфофункційні показники фізичного розвитку новонароджених індустріального міста та їх гігієнічна оцінка

#### ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

**Позмогова Н.В., Линчак О.В., Тимченко О.І.** Чинники ризику народження дітей з уродженими вадами розвитку в Запорізькій області

**Турос О.І.** Аналіз довгострокового спостереження за станом атмосферного повітря, який здійснюється органами санітарно-епідеміологічної служби України

**Амеліна Н.В., Ден'га О.В., Ходорчук І.В.** Ефективність профілактики карієсу зубів у дітей із захворюваннями гепатобіліарної системи

**Мартинець П.А.** Діагностична значущість сумарних лімфоцитів та тромбоцитів у хворих на облітеруючий ендартеріїт першої стадії як важливий феномен у диференційній діагностиці

**Досьбаєва Г.Н.** Риск розвитку захворювань желудочно-кишечного тракту при впливі шкідливих факторів хлопкопереробляючого виробництва (обзор)

**Орехова О.В., Філіпченко Л.Л.** Вплив теплового фактору на формування морфологічних змін у міокарді і головному мозку (експериментальне дослідження)

**Тананакіна Н.В.** Оцінка ефективності масової йодної профілактики у Дніпропетровській області

#### THEORETICAL MEDICINE

5 **Ryzenko S.A., Kremenchutskyi H.M., Drobot O.V., Bredykhina M.O., Dyklenko T.V., Hamota I.O.** Impact of probiotic "A – bacterin" on intestinal microbiota in piglets

8 **Lytvynova O.N.** Study of sugar – reducing activity of the new derivatives of oxaminic acids

12 **Opryshko V.I.** Improvement of anesthetic therapy in ontogenesis

#### CLINICAL MEDICINE

16 **Kuryata O.V., Karavanskaya I.L., Neklesa L.M., Farran Khabib Ali, Oksen' L.M.** Efficacy of inhalation therapy with application of Fluimucil – Antibiotic IT in patients with infectious exacerbation of COPD

20 **Potapov V.O., Khaskhachykh D.A.** Usage of electromagnetic method in differential diagnostics of gestation edemas

24 **Bereznytskyi Ya.S., Verkhola I.L., Snisar A.V.** Means of improvement of remote results of treatment in patients with perforating duodenal ulcers

28 **Tulehenova L.M.** Assessment of mildronat impact on life quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease

32 **Sydorchuk L.P.** Lipid profile in patients with arterial hypertension in dependence with polymorphism of five genes

39 **Konopkina L.I.** Chronic obstructive pulmonary disease: role of tobacco-smoking in formation of chronic systemic inflammation

43 **Plachkov S.F.** Morphofunctional indices of physical development and their hygienic assessment of the newborns, living in industrial city

#### PREVENTIVE MEDICINE

48 **Pozmohova N.V., Lynchak O.V., Tymchenko O.I.** Risk factors of birth of children with congenital defects of development in Zaporizhzhya region

52 **Turos O.I.** Analysis of a long-term monitoring which is executed by organs of sanitary-epidemic service of Ukraine over the state of atmospheric air

56 **Amelina N.V., Den'ha O.V., Khodorchuk I.V.** Efficacy of caries prophylaxis in children with hepatobiliary diseases

61 **Martynets P.A.** Diagnostic significance of total lymphocytes and thrombocytes in patients with obliterating endarteritis stage I as an important phenomenon in differential diagnostics

65 **Dosybayeva H.N.** Risk of development of gastrointestinal diseases on exposure to harmful factors of cotton – processing production (survey)

72 **Oryekhova O.V., Filipchenko L.L.** Impact of heat factor on formation of morphologic changes in myocardium and brain (Experimental investigation)

75 **Tananakina N.V.** Assessment of efficacy of mass iodine prophylaxis in the Dnipropetrovsk region

#### СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

**Хобзей М.К.** До питання ресурсного забезпечення охорони здоров'я Львівської області

#### НАШІ ЮВІЛЯРИ

**Професор Валентина Андріївна Тіщенко**  
(до 70-річчя від дня народження)

#### ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО

**Професор Інна Іларіонівна Крижанівська**  
(до 95 – річчя від дня народження)

#### НАУКОВІ ПРАЦІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ "МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ВНАСЛІДОК ТРАВМ І ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО- РУХОВОГО АПАРАТУ"

**Бойко І.В.** Оцінка ефективності медичної реабілітації хворих після реконструктивно-відновних операцій на ліктьовому суглобі

**Науменко Л.Ю., Маметьєв А.О.** Особливості післяопераційного відновного лікування хворих із наслідками травм суглобів пальців кисти

**Науменко Л.Ю., Бойко І.В., Киріченко В.Ю., Ліфаренко Е.Л.** Медико-соціальні аспекти реабілітації хворих й інвалідів із наслідками поліфрактур кистьового суглоба

**Дігтяр В.А., Камінська М.О.** Принципи діагностики і лікування повільної консолидації переломів кісток у дітей

**Фандій Н.В., Борець О.О., Шантир Л.І., Коноваленко М.Е.** Особливості гемодинамічних порушень при віддалених наслідках травм дистальних відділів верхніх кінцівок

**Галютіна О.Ю., Вернигородська М.В., Дзюняк О.В., Бичак О.А.** Ендотеліальна дисфункція та структурно-функціональні зміни міокарда у хворих на ревматоїдний артрит

**Герцен Г.І., Дибкалюк С.В., Зоргач В.Ю., Пілецький А.М., Процик А.І.** Реконструктивно-відновна хірургія адгезивного капсуліту плечового суглоба з симптоматикою вертеброгенної компресії хребцевої артерії

**Дибкалюк С.В., Герцен Г.І., Зоргач В.Ю., Пілецький А.М., Мовчан О.С.** Реконструктивно-відновна хірургія вертеброгенних гемодинамічних ускладнень травми шийного відділу хребта у хворих літнього віку

**Копыток А.В.** Состояние и динамика первичной инвалидности вследствие трудовых увечий в республике Беларусь

**Лисунець О.М., Ханюкова І.Я., Танцура О.В., Ткаченко Ю.В.** Вплив мелоксикаму на показники активності та функціональний стан хворих на ревматоїдний артрит

#### SOCIAL MEDICINE

**81 Khobzey M.K.** To the question of resource providing of health protection in the Lvov region

#### OUR HEROES OF THE DAY

**86 Professor Valentyna Andriivna Tishchenko**  
(to her 70-th birthday)

#### IN COMMEMORATION OF A SCIENTIST

**88 Professor Inna Ilarionivna Kryzhanivska**  
(to her 95-th birthday)

#### SCIENTIFIC WORKS OF SCIENTIFIC – PRACTICAL CONFERENCE "MEDICAL – SOCIAL EXPERT EXAMINATION AND REHABILITATION OF PATIENTS SUFFERED FROM TRAUMAS AND DISEASES OF LOCOMOTOR APPARATUS"

**90 Boiko I.V.** Assessment of efficacy of medical rehabilitain of patients after reconstructive – recovery surgeries of elbow joint

**95 Naumenko L.Yu., Mametyev A.A.** Peculiarities of postoperative rehabilitative treatment of patients with consequences of traumas of joints of wrist fingers

**99 Naumenko L.Yu., Boiko I.V., Kyrichenko V.Yu., Lifarenko Ye.L.** Medical-social aspects of rehabilitation of patients and disabled with consequences of polyfractures of elbow joint

**101 Dihtyar V.A., Kaminska M.O.** Principles of diagnostics and treatment of delayed unit of bone fractures in children

**103 Fandiy N.V., Borets' O.O., Shantyr L.I., Konovalenko M.Ye.** Peculiarities of hemodynamic disorders in remote consequences of traumas of distal parts of upper extremities

**106 Halyutina O.Yu., Vernyhorodska M.V., Dzyunyak O.V., Bychak O.A.** Endothelial dysfunction and structural-functional changes of myocardium in patients with rheumatoid arthritis

**111 Hertsen H.I., Dybkalyuk S.V., Zorhach V.Yu., Piletskyi A.M., Protsyk A.I.** Reconstructive-renewal surgery of adhesive capsulitis of shoulder joint with semiology of vertebrogenic compression of vertebral artery

**115 Dybkalyuk S.V., Hertsen H.I., Zorhach V.Yu., Piletskyi A.M., Movchan O.S.** Reconstructive-renewal surgery of vertebrogenic hemodynamic complications of trauma of servical part of the spine in elderly patients

**117 Kopytok A.V.** State and hemodynamics of primary disablement due to labor mutilations in the Republic of Belarus

**120 Lysunets O.M., Khanyukova I.Ya., Tantsura O.V., Tkachenko Yu.V.** Impact of meloxicam on findings of activity and functional state of patients with rheumatoid arthritis

# МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2008 Том XIII №3

Науковий журнал Дніпропетровської державної медичної академії

Виходить 4 рази на рік  
Заснований у 1996 році

- 
- |   |     |  |
|---|-----|--|
| <b>Осипов Ю.В., Казак Л.Г., Янушевский В.Д., Кобизькая Л.Г.</b> Технология дифференцированной медицинской реабилитации больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей   | 123 | <b>Osypov Yu.V., Kazak L.H., Yanushevskiy V.D., Kobyzkaya L.H.</b> Technology of differentiative medical rehabilitation of patients with obliterating atherosclerosis of lower extremities   |
| <b>Петров В.Г., Чернишова І.М., Варешнюк О.В., Ковальова С.В., Трегуб Н.Ю., Данильчук А.В.</b> Возможности застосування реципрокного апарата в комплексному лікуванні неврологічних хворих  | 127 | <b>Petrov V.H., Chernyshova I.M., Varesnyuk O.V., Kovalyova S.V., Trehub N.Yu., Danylchuk A.V.</b> Possibilities of reciprocal apparatus (RGO) usage in a complex treatment of neurologic patients   |
| <b>Смычек В.Б., Копыток А.В., Андрианова Т.Д., Ежиков Д.Э.</b> Показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности и первичной инвалидности вследствие травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин в республике Беларусь | 132 | <b>Smychek V.B., Kopytok A.V., Andrianova T.D., Yozhykov D.E.</b> Morbidity rates with temporal loss of work status and primary disablement due to traumas, poisonings and some other consequences of effect of external causes in the Republic of Belarus |
| <b>Снісар А.В.</b> Фактори ризику виникнення незадовільних інвалідизуючих наслідків лікування ускладненої виразкової хвороби  | 135 | <b>Snisar A.V.</b> Risk factors of initiation of unsatisfactory disabling consequences of treatment of a complicated ulcer disease   |
| <b>Тетерина Н.М., Ильясова Д.Э.</b> Структура и динамика первичной инвалидности вследствие травм по данным МСЭК г. Севастополя  | 138 | <b>Teteryna N.M., Ilyasova D.E.</b> Structure and dynamics of primary disablement due to traumas, on evidence from MSEK of Sevastopol  |
| <b>Филиппович Н.Ф., Филиппович А.Н., Криштофович И.Ю.</b> Реабилитация больных с сочетанными мышечно-тоническими синдромами поясничного остеохондроза   | 142 | <b>Fylyppovych N.F., Fylyppovych A.N., Kryshstofovych I.Yu.</b> Rehabilitation of patients with combined muscular-tonic syndromes of lumbar osteochondrosis  |
| <b>Харченко О.О., Борець О.О., Хомяков В.М., Фандій Н.В.</b> Електроміографічна діагностика в практиці медико-соціальної експертизи травматичних ушкоджень периферичних нервів  | 144 | <b>Kharchenko O.O., Borets O.O., Khomyakov V.M., Fandiy N.V.</b> Electromyographic diagnostics in practice of medical-social expert examination of traumatic damages of peripheral nerves  |
| <b>Шевчук В.І., Безсмертний Ю.О., Біліченко Л.І., Власюк В.В.</b> Комплексне лікування хронічного післятравматичного остеомиєліту довгих трубчастих кісток  | 148 | <b>Shevchuk V.I., Bezsmertnyi Yu.O., Bilichenko L.I., Vlasyuk V.V.</b> Complex treatment of chronic posttraumatic osteomyelitis of long tubular bones  |
| <b>Шевчук В.І., Безсмертний Ю.О., Біліченко Л.І., Слободянюк М.І.</b> Питання оптимізації реабілітаційного процесу у хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок   | 150 | <b>Shevchuk V.I., Bezsmertnyi Yu.O., Bilichenko L.I., Slobodyanyuk M.I.</b> Questions of rehabilitative process optimization in patients with amputation stumps of lower extremities   |

УДК 615.28:616.34-008.8:636.4

**С.А. Риженко,  
Г.М. Кременчуцький\*,  
О.В. Дробот,  
М.О. Бредихіна,  
Т.В. Дикленко,  
І.О. Гамота**

## ВПЛИВ ПРОБІОТИКУ «А-БАКТЕРИН» НА МІКРОБІОТУ КИШЕЧНИКУ ПОРОСЯТ

Дніпропетровська обласна санітарно-епідеміологічна станція  
(гол. лікар – д. мед. н., проф. С.А. Риженко)  
Дніпропетровська державна медична академія\*  
(ректор – академік АМН України, д. мед. н., проф. Г.В. Дзяк)

**Ключові слова:** мікробіота поросят, пробіотик «А-бактерин», умовно патогенна мікрофлора  
**Key words:** microbiota of piglets, probiotic "A-bacterinum", conditionally pathogenic microflora

**Резюме.** Представлены результаты исследования эффекта применения пробиотика «А-бактерин» на микробиоту кишечника поросят. Установлено, что у 80% поросят в первый день жизни из содержимого кишечника выделяется условно патогенная микрофлора, которая исчезала из микробиоты кишечника, за исключением *P.vulgaris*, у поросят, которые питались кормом, орошенным «А-бактерином». Увеличилось число поросят, у которых выделен штамм *P.vulgaris*, что является предметом последующих изучений свойств штамма.

**Summary.** Research results of probiotic "A-bacterinum" application and its effect on microbiota of piglets' intestine are presented. It was determined that in 80% of piglets in the first day of life conditionally-pathogenic microflora is discharged from intestine, the latter disappeared from microbiota of intestinal content, except for *P.vulgaris* in piglets which were fed with forage, irrigated by "A-bacterinum". A number of piglets, in which strain *P.vulgaris* was discharged, increased. This is the subject of further investigation of this strain properties.

Важливою проблемою медичної науки і практики є поширення стійких до антибіотиків мікроорганізмів [2, 8].

Глобальна стратегія Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) по стримуванню резистентності до антимікробних препаратів [4] прийнята у зв'язку із значним поширенням в останні роки резистентних форм патогенних мікроорганізмів і зниженням ефективності ряду антибіотиків. Цю проблему, на думку ВООЗ, необхідно вирішувати шляхом впровадження нових антибактеріальних препаратів, раціонального використання антибіотиків, розробки вакцин і застосування в терапії механізмів антагонізму мікроорганізмів.

Використання антибіотиків у тваринництві істотно сприяло поширенню мікроорганізмів, стійких до антибіотиків. У Північній Америці та Європі приблизно 50% антибіотиків, що випускають, використовуються у тваринництві для профілактичних цілей і стимуляції росту [16].

Хвороби, що передаються через харчові продукти, є важливою причиною захворюваності і смертності в усьому світі.

Проведені дослідження показали, що пацієнти з резистентними штамми сальмонел госпіталізуються частіше, ніж пацієнти із чутливими до

антибіотиків штамми, і смертність серед них більш висока [10, 11, 13].

З огляду на заборону з 1 січня 2006 року використання кормових антибіотиків (стимуляторів росту) у Європейському Союзі (ЄС), впровадження концепції «якість від ферми до столу» і вступ України у Світову організацію торгівлі (СОТ) підвищується актуальність питань безпеки харчових продуктів [3].

У ЄС природною альтернативою застосуванню антибіотиків у їжі тварин стали пробіотики. Сприятливий вплив пробіотиків на тварин, у т.ч. на поросят, відзначили ряд учених [12, 14, 15]. Однак подібних досліджень недостатньо, що ініціювало вивчення нами впливу пробіотику «А-бактерин» [9] на микробиоту тварин.

Метою даної роботи було вивчення ефекту застосування пробіотику «А-бактерин» на микробиоту кишечника поросят.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У роботі використали пробіотик «А-бактерин®», виготовлений відповідно до ТУ У 15.8-01984033-001:2006, затверджених Мінздравом України (Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи № 05.03.02-06/27768 від 15.06.2006). Вміст у препараті пробіотичного мікроорганізму *Aerococcus viridans* штам № 167 не менш 1·10<sup>8</sup> КУО/см<sup>3</sup>.

**Вплив пробіотику «А-бактерин» на концентрацію мікроорганізмів у мікробіоті товстого кишечника поросят (КУО/г)**

Порядковий номер поросяти	Вміст мікроорганізмів у мікробіоті кишечника тварин									
	до прийому препарату (1-й день життя)					після прийому препарату (28-й день життя)				
	загальна кількість E.coli	лактобактерії	біфідобактерії	вид УПМ	УПМ	загальна кількість E.coli	лактобактерії	біфідобактерії	вид УПМ	УПМ
Дослід										
11	8·107	9·106	1·109	-	-	2·107	6·106	1·109	P.vulgaris	3·108
12	8·107	1·108	1·109	-	-	6·107	4·106	1·109	P.vulgaris	5·108
13	5·107	5·107	1·109	K.pneumonia	1·105	3·108	<1·105	1·109	-	-
14	7·107	3·107	1·109	E.aerogenes P.mirabilis	2·105 2·105	1·107	<1·105	<1·109	-	-
15	3·107	1·106	1·107	K.pneumonia	6·107	5·107	3·108	1·109	-	-
16	4·106	6·106	1·109	E.coli	6·104	2·107	1,5·108	1·109	-	-
17	8·107	5·106	1·109	K.pneumonia E.coli	2·106 1·105	1·108	3·108	1·109	P.vulgaris	2·107
18	5·107	2·107	1·109	E.coli P.rettgeri	1·106 5·105	3·107	2,5·108	1·109	P.vulgaris	8·107
19	2·107	6·106	1·109	K.pneumonia P.mirabilis	5·105 6·107	2·107	2·107	1·109	-	-
20	1·107	1·106	1·107	K.pneumonia P.vulgaris	2·105 4·107	2·107	1·107	1·109	-	-
Контроль (тварини, що не отримували препарату)										
1-й день життя						28-й день життя				
1	2·108	3·107	1·109	K.pneumonia	1·106	1·108	2,5·107	1·109	K.pneumonia P.vulgaris	2·106 3·107
2	4·108	3·108	1·109	-	-	3·107	8·107	1·109	Citrobacter	8·107
3	3·108	1·108	1·109	K.pneumonia E.aerogenes	7·105 3·105	2·107	2·106	1·109	K.pneumonia E.aerogenes	6·105 5·105
4	2·108	9·108	1·109	-	-	2·107	1·106	<1·109	-	-
5	5·107	1·109	1·109	K.pneumonia	7·104	2·106	4·106	1·109	K.pneumonia	6·104
6	1·108	6·107	1·109	E.coli	5·106	5·105	<1·105	<1·109	E.coli P.vulgaris	6·106 8·105
7	4·108	1·109	1·109	K.pneumonia	1·107	1·107	7·106	1·109	K.pneumonia	8·106
8	9·107	2·107	1·109	K.pneumonia E.cloaceae	6·105 7·107	1·107	1·107	1·109	K.pneumonia E.cloaceae P.vulgaris	4·105 5·107 2·108
9	3·108	2·108	1·109	-	-	8·107	8·107	1·109	-	-
10	4·107	2·107	1·109	-	-	3·108	1·107	1·109	-	-

Дослідження проводили на базі господарства ТОВ «Агро-Овен» (Дніпропетровська область, Україна). Новонародженим поросяткам у перший день, під час обрізання іклів, одноразово вводили по 5 мл препарату (з концентрацією живих аерококів не менш 1·108 КУО/см<sup>3</sup>).

З 18 по 28 день життя проводили годування

поросят сухим кормом, який був зрошений препаратом «А-бактерин®». У середньому кожне порося поїдало за добу 150 г корму з розрахунковим вмістом аерококів 4·109 КУО/г.

Підготовка корму: корм знезаражували ультрафіолетовим випромінюванням, зрошували препаратом «А-бактерин®» встановленої кон-

центрації і висушували. При контролі *A. viridans* повністю зберігає свою життєздатність у кормі при зберіганні від +40 до +160С протягом 14 діб.

Дослідна група визначена в кількості 50 голів (10 свиноматок із приплодом по 9-11 поросят). Контрольна група, яка не одержувала препарат «А-бактерин<sup>®</sup>», склала 50 голів (10 свиноматок із приплодом по 9-11 поросят).

Для вивчення впливу препарату «А-бактерин<sup>®</sup>» в 1-й і 28-й день досліду провели відбір проб фекалій від 10 поросят кожної групи (по 2 з кожного приплоду). Провели мікробіологічне дослідження відібраних проб із визначенням концентрації біфідобактерій, молочнокислих бактерій, кишкової палички з нормальною ферментативною активністю, умовно патогенної мікрофлори (УПМ).

Антибіотики у дослідній і контрольній групах не застосовувалися.

Забір, посів біоматеріалу (фекалій поросят), ідентифікація виділених культур проводилися відповідно до нормативної документації [6, 7].

Штами УПМ досліджували на чутливість до антибіотиків відповідно до методичних рекомендацій [1]. Контролем був еталонний штам *Escherichia coli* (АТСС 25922), отриманий з НДІ стандартизації та контролю медичних біологічних препаратів ім. Л.А.Тарасевича (ДНДІСК).

Визначення чутливості диско-дифузійним методом проводили на середовищі АГВ із дисками виробництва НДЦФ, Санкт-Петербург, Росія.

Результати дослідження статистично оброблені [5], враховані біоепідемічні критерії проведення дослідження.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження мікробіоти кишечника поросят дослідної і контрольної груп наведені в таблиці.

Відповідно до даних, що наведені в таблиці, у перший день життя у 80% поросят дослідної і контрольної груп з кишечника виділялася УПМ: *K.pneumonia* - 48%, *P.mirabilis* - 9,5%, *E.coli* - 19%, *P.rettgeri* - 4,7%, *P.vulgaris* - 4,7%, *E.aerogenes* - 9,4%, *E.cloaceae* - 4,7%.

У поросят, які харчувалися кормом, зрошеним «А-бактерином<sup>®</sup>», відмічається зникнення у вмісті кишечника УПМ: *K.pneumonia*, *P.mirabilis*, *E.coli*, *P.rettgeri*, *E.aerogenes*, *E.cloaceae*. У той же час, після проведеного курсу отримання препарату, в 4 поросят виділена культура *P.vulgaris* (до отримання курсу ця культура була виділена тільки від одного поросяти).

У контрольній групі УПМ кишечника залишилася без змін, за виключенням культури *P.vulgaris*, що не визначалася в перший день життя і була виділена у трьох поросят (30%) на 28 день життя. Дослідження властивостей штаму *P.vulgaris* і встановлення можливих причин їхнього заселення мікробіоти товстого кишечника поросят є перспективою наступних досліджень.

Не відзначено істотних змін нормальної мікрофлори кишечника (лактобактерій і біфідобактерій) тварин дослідної групи.

Штами УПМ досліджували на чутливість до антибіотиків. Виділені культури в 85,7% були стійкими до антибіотиків (канаміцин - 25,4%, цефазолін - 26,9%, еритроміцин - 33,3%), 14,3% були чутливими до антибіотиків. Це підтверджує роль антибіотиків, які застосовуються у ветеринарії, у формуванні резистентних форм мікроорганізмів.

#### ВИСНОВКИ

1. Установлено, що у 80% поросят на перший день життя із вмісту кишечника виділяється УПМ: *K.pneumonia*, *P.mirabilis*, *E.coli*, *P.rettgeri*, *P.vulgaris*, *E.aerogenes*, *E.cloaceae*.

2. Відзначено зникнення в мікробіоті кишечника УПМ, за винятком *P.vulgaris*, у поросят, які харчувалися кормом, зрошеним «А-бактерином<sup>®</sup>».

3. У контрольній групі поросят до 28 дня життя УПМ у мікробіоті кишечника в цілому не змінилася, за винятком збільшення кількості тварин з *P.vulgaris* з однієї до трьох.

4. Відзначено стійкість виділених штамів УПМ до антибіотиків: канаміцину - 25,4%, цефазоліну - 26,9%, еритроміцину - 33,3%.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів: Методичні вказівки 9.9.5-143-2007. – К., 2007. – 74 с.
2. Владыко А.С., Петкевич А.С. Новые и вновь появляющиеся инфекции. Молекулярная эпидемиология // Здоровоохранение. - 2001. - № 11. - С. 23-24.
3. Глобальная стратегия ВОЗ в области безопасности пищевых продуктов: более безопасная пища ради лучшего здоровья. Резюме.– Женева:ВОЗ,2003.- 35с.

4. Глобальная стратегия ВОЗ по сдерживанию резистентности к антимикробным препаратам. World Health Organization. - Женева, 2001. - 20 с.
5. Лакин Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие для студ. биол. спец. ун-тов и пед. вузов. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая шк., 1973. – 352 с.
6. Методические указания по микробиологической диагностике заболеваний, вызываемых энтеробактериями. - М., 1984.

7. Микробиологическая диагностика дисбактериозов: Метод. рекомендации. – К., 1986. – 27 с.
8. Руководство по инфекционному контролю в стационаре Пер. с англ.; Под ред. Р. Венцеля и др. - Смоленск: МАКМАХ, 2003. - 272с.
9. Рыженко С.А. Новый пробиотик А-бактерин. - Днепропетровск: Пороги, 2001. – 252 с.
10. Сальмонелла, обладающая резистентностью к противомикробным препаратам // Международная сеть органов по безопасности пищевых продуктов (ИНФОСАН). - Информационная записка. N. 3. – 2005. Электронный ресурс: [http://www.who.int/foodsafety/fs\\_management/No\\_03\\_Salmonella\\_Apr05\\_ru.pdf](http://www.who.int/foodsafety/fs_management/No_03_Salmonella_Apr05_ru.pdf)
11. Antimicrobial-Resistant Nontyphoidal Salmonella is Associated with Excess Bloodstream Infections and Hospitalizations / Varma J.K., Molbak K., Barret T.J. et al. // J. Infect. Dis. – 2005. – Vol. 191. – P. 554-561.
12. Hasman H., Villadsenm A.G., Aarestrup F.M. Diversity and stability of plasmids from glycopeptide-resistant Enterococcus faecium (GRE) isolated from pigs in Denmark // Microb. Drug Resist. - 2005. – N 11. – P. 178–184.
13. Helms M., Simonsen J., Molbak K. Quinolone resistance is associated with increased risk of invasive illness or death during infection with Salmonella serotype Typhimurium // J. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 190. – P. 1652-1654.
14. High-level aminoglycoside resistant enterococci isolated from swine / Jackson C.R., Fedorka-Cray P.J., Barrett J.B., Ladely S.R. // Epidemiol. Infect. – 2005. – Vol. 133. – P. 367–371.
15. Performance, diarrhea incidence, and occurrence of Escherichia coli virulence genes during long-term administration of a probiotic Enterococcus faecium strain to sows and piglets / Taras D., Vahjen W., Macha M., Simon O. // J. Anim. Sci. – 2006. – Vol. 84. – P. 608-617.
16. WHO Fact Sheet N. 194, January 2002 (revised). Электронный ресурс: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs194/en/index.html>



УДК 615.252.349.7:547.461.2

*О.Н. Литвинова*

### ВИВЧЕННЯ ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НОВИХ ПОХІДНИХ ОКСАМІНОВИХ КИСЛОТ

*Національний фармацевтичний університет  
м. Харків*

**Ключові слова:** дикарбонові кислоти, похідні оксамінових кислот, цукрознижувальна активність

**Key words:** dicarbonic acids, oxaminic acids derivatives, hypoglycemic activity

**Резюме.** Проведены скрининговые исследования производных оксамінових кислот и изучено их влияние на углеводный обмен у кроликов. Установлено, что исследуемые соединения обладают сахароснижающей активностью. В результате эксперимента выявлены вещества, которые по сахароснижающему действию превосходят препараты сравнения бутамид и букарбан. Замещенные оксаміновыи кислоты являются биологически активными веществами и могут быть использованы для дальнейшего углубленного изучения с целью создания на их основе лекарственных средств с гипогликемическими свойствами.

**Summary.** The was conducted and studied the screening research of oxaminic acids derivates and their influence on the rabbit's carbohydrates metabolism. It was estimated, that examined compounds have hypoglycemic activity. As the result of the experiment, there were detected substances that regarding their hypoglycemic activity exceed drugs of comparison: butamid and bucarban. Oxaminic acids derivates are the biologically active substances and may be used for the further extend study aimed at development of new drugs with the hypoglycemic activity on their basis.

Протягом останніх років у Національному фармацевтичному університеті проводиться цілеспрямований синтез біологічно активних речовин у ряді похідних дикарбонових кислот [5]. Багаторічні синтетичні й біологічні дослідження

дозволили копичити великий матеріал зі структурно-морфологічних властивостей похідних дикарбонових кислот. Ці дослідження були покладені в основу пошуку нових субстанцій з метою створення нових лікарських препаратів,



що перевищують активність широко застосовуваних у медицині еталонних препаратів [4].

З метою оптимізації фармакологічного скринінгу в ряду похідних дикарбонових кислот проведений комп'ютерний прогноз видів їхньої біологічної активності за допомогою комплексних програм «ОРАКУЛ» й «НАТАР». Аналіз результатів прогнозу показав, що похідні дикарбонових кислот мають діуретичні, протизапальні й анальгетичні властивості [2].

Серед похідних дикарбонових кислот знайдені субстанції із просудомною, психотропною, антимікробною, гіпосенсибілізуючою, седативною, мембраностабілізуючою, антиоксидантною та іншими видами активності [1, 10, 11, 12].

Сила та спрямованість фармакологічної дії синтезованих речовин залежить від впливу замісників в амідному ланцюгу фрагментів оксамінових, оксанілових, сукцинанілових кислот, а також від характеру катіонів та аніонів органічних сполук [8, 9].

Поєднання сульфамідного фрагмента із залишками двох дикарбонових кислот (щавлевою і бурштиною), а також присутність в амідній частині молекули гідрофобного адамантильного радикалу визначили пошук речовин, що мають гіпоглікемічну, антивірусну та гепатозахисну дію [4, 7].

Продовжується вивчення властивостей похідних дикарбонових кислот - глісульфазиду і діакамфу, що володіють високою цукрознижувальною активністю [7].

Пошук нових високоефективних органічних сполук серед похідних дикарбонових кислот, що мають гіпоглікемічну дію, є актуальною проблемою сучасної фармакології.

Метою цього дослідження є вивчення впливу заміщених оксамінових кислот на вуглеводний обмін у кролів.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Для рішення поставленого завдання як об'єкт дослідження були взяті 15 нових хімічних речовин у ряду похідних оксамінових кислот, які вперше синтезовані на кафедрі фармацевтичного аналізу і фармакогнозії Національного фармацевтичного університету під керівництвом доктора фармацевтичних наук, професора І.П. Банного.

Структура похідних оксамінових кислот підтверджена за допомогою сучасних фізико-хімічних методів елементного аналізу, УФ-, ІК-, ПМР- і мас-спектрометрії, зустрічним синтезом, а чистота синтезованих речовин контролювалася методом тонкошарової хроматографії.

Досліджувані сполуки являють собою білі кристалічні речовини основного характеру, без запаху, із чіткою температурою плавлення, розчинні в полярних органічних розчинниках, розчинах їдких луг, мінеральних кислотах. Досліджувані синтетичні похідні вводилися лабораторним тваринам у вигляді водних розчинів або 3-5% тонкодисперсної водної суспензії, стабілізованої твіном-80, що є продуктом оксіетилювання моноолеату сорбітану (ВФС-42-167-72).

Дослідження впливу похідних оксамінових кислот на вміст глюкози в крові проводили за загальноприйнятою методикою на кролях породи «Шиншила» вагою 2,1-3,5 кг з використанням апарату «Ексан-Г» [3].

Досліджувані речовини вводили тваринам внутрішньошлунково в дозі 0,01 від ЛД<sub>50</sub>, контролем були кролі, що не одержували даних речовин. Кров для аналізу брали з вушної вени кролів через 2, 4, 8 й 24 години після однократного введення похідних оксамінових кислот. Вміст цукру в крові контрольних груп тварин визначали через ті ж проміжки часу, що й у дослідних групах. Для порівняння гіпоглікемічної активності застосовували лікарські препарати букарбан та бутамід. Кожна речовина вивчалася на 5 тваринах. Оцінку гіпоглікемічної активності проведено в порівнянні з вихідними значеннями цукру в крові тварин до введення досліджуваних речовин, які приймали за 100%.

Результати експерименту оброблялися методом математичної статистики з використанням критерію Стьюдента [3, 6].

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Результати отриманих експериментальних даних наведені в таблиці та на рисунку.

При вивченні антидіабетичних властивостей, як видно із даних, що наведені в таблиці, більшість досліджуваних речовин продемонстрували помірну гіпоглікемічну активність.

Високу цукрознижувальну активність виявили аренсульфаміди 1- адамантілоксамінової кислоти (спол. 1-9), які знижують вміст цукру в крові на 14,3-38,1%. Найбільш активна сполука 8, яка містить у четвертому положенні атом хлору і викликає зниження цукру в крові через 4 години на 31,7%, через 6 годин - на 38,1%, а через 8 годин - на 37,4%. Переміщення атома хлору в 2-ге положення (спол. 9) приводить до зниження гіпоглікемічної активності. Так, через 4 години вміст цукру в крові зменшився на 27,7%, через 6 годин - на 32,8%, а через 8 годин - 30,5%.

**Вплив заміщених оксамінових кислот на вуглеводний обмін у кролів**

Сполука №	Доза мг/кг	Зниження кількості цукру в крові щодо вихідного рівня, в % через ..... годин					
		2	4	6	8	10	24
1	33,5	10,6	14,8	16,3*	17,7*	9,6	1,2
2	32,1	26,5*	30,7*	32,4*	30,5*	24,1*	10,6
3	31,4	16,5*	23,4*	28,7*	27,6*	19,2*	7,8
4	32,3	14,3	20,5*	24,4*	26,9*	16,8*	2,6
5	37,8	18,8*	21,9*	27,6*	26,4*	21,3*	4,8
6	31,1	20,5*	23,6*	28,5*	21,4*	10,6	2,4
7	31,7	16,6*	24,7*	27,8*	26,5*	11,8	4,7
8	30,7	26,7*	31,7*	38,1*	37,4*	27,6	14,5
9	30,3	20,4*	27,7*	32,8*	30,5*	19,4	6,8
10	22,8	2,3	6,6	11,4	7,2	4,3	0
11	15,4	0,9	9,5	12,2	10,6	2,4	0
12	17,8	2,5	10,1	11,4	12,7	3,6	0
13	21,4	14,7	19,2*	16,6*	17,4*	12,5	7,8
14	17,0	7,4	16,5	18,2*	17,9*	14,1	2,8
15	18,4	2,0	12,2	14,3	12,7	10,6	1,0
Букарбан	50,0	20,4*	25,8*	23,9*	23,8*	15,3	4,7
Бутамід	50,0	18,3*	25,9*	28,7*	30,2*	19,5*	4,5

Примітка: «\*» - вірогідність розходжень із контролем (p<0,05).

Введення в молекулу досліджуваних сполук в четверте положення метильного радикала (спол. 2) також трохи зменшує цукрознижувальну активність: через 4 години вміст глюкози крові зменшився на 30,7%, через 6 годин - на 32,4%, через 8 годин - на 30,5%.

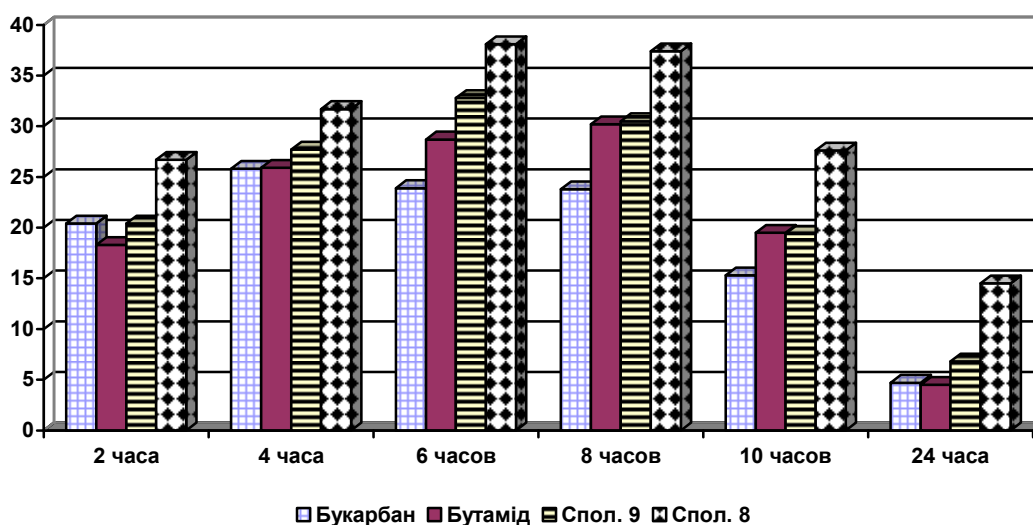
Переміщення метильного радикала з четвертого положення в 3 й 2 положення (спол. 4 та 3) ще більше знижує активність цих речовин: через 4 години відбувається зниження цукру крові на 23,4 й 20,5%; через 6 годин - на 28,7 й 24,4%; через 8 годин на 27,6 й 26,9% відповідно. Введення в молекулу речовин атома водню (спол. 1) і атома бромю (спол. 6 та 7) викликає зниження гіпоглікемічної активності цих сполук: через 8 годин - на 17,7; 21,4 та 26,5% відповідно.

Етилові ефіри β-N-ацил-N-ариламіноетилноксамінової кислоти (спол. 10-15) проявляють значно меншу гіпоглікемічну активність, ніж

аренсульфаміди 1-адамантилоксамінової кислоти, викликаючи зменшення цукру в крові на 7,2-17,9%. Найбільш активна сполука 14 містить у своїй структурі 4-метильний та хлорметильний радикали. Ця речовина в дозі 17 мг/кг знижує рівень цукру в крові через 6 годин на 18,2%, а через 8 годин - на 17,9%. Введення замість хлорметильного (спол. 14) фенольного (спол. 12) радикалу приводить до зменшення гіпоглікемічної активності.

Мінімальна цукрознижувальна дія виявлена у сполуки 10, що містить у своїй структурі атом водню і метильний радикал.

Таким чином, введення в молекулу похідних аренсульфамідів 1-адамантилоксамінової кислоти атома хлору сприяє виявленню найбільш вираженого цукрознижувального ефекту серед усіх вивчених сполук.



Зниження рівня цукру в крові відносно вихідного рівня, в %

## ВИСНОВКИ

1. Похідні оксамінових кислот мають антидіабетичні властивості при одноразовому введенні. Сполуки 8 та 9 продемонстрували найбільшу цукрознижувальну активність, яка перевищила дію препаратів порівняння - букарбану і бутаміду.

2. Заміщені оксамінові кислоти є перспективними речовинами для подальшого фармакологічного вивчення з метою створення на їхній основі лікарських засобів із гіпоглікемічними властивостями.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антимикробная активность производных N-(4-оксо-3,4-дигидрохиназолин-3-ил)сукцинаминовой кислоты / И.Л. Дикий, Н.И. Филимонова, П.С. Арзуманов и др. // Вісник фармації. – 2007. - №5.- С. 58-61.

2. Георгіянц В.А., Перехода Л.О., Плис С.В. Синтез та дослідження 1-бензил-1,2,3-тріазол(1H)-4,5-дикарбонових кислот // Вісник фармації. – 2005. - №2.- С. 3-6.

3. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. рекомендації / За ред. О.В. Стефанова. - К.: Авіценна, 2001. - 528 с.

4. Експериментальне вивчення гіпоглікемічних властивостей Е-карбоксаміламіду 4-(N-бутилуреїдо-сульфоніл)-оксанілової кислоти на моделі алоксаніндукованого цукрового діабету у щурів / Г.О. Бойко, І.П. Банний, О.Г. Ситник та ін. // Клініч. фармація. – 2008. – Т. 8, №2.- С. 38-42.

5. 4'-Карбетоксиметилгіазоліл-2-аміди 1-R-2-оксо-4-гідроксифінолін-3-карбонових кислот. Синтез, фізико-хімічні та біологічні властивості / І.В. Українець, Л.О. Петрушова, О.В. Горохова та ін. // Вісник фармації. – 2003. - №3.- С. 24-28.

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

7. Мерзлякин С.И., Бутенко А.К. Обоснование создания новых комбинированных антидиабети-

ческих средств по итогам клинической апробации диакамфа // Лекарства-человеку: Междунар. сб. науч. трудов IV науч.-практ. конф. по созданию и апробации новых лекарственных средств. – Харьков, 2008. – С. 318-324.

8. Пат. 56-19343 Япония, МКИЗ С 07 С 103/147. Получение оксамидов / Х. Танака, С. Фурубаси, С. Йокояма (Япония). – 9с.

9. Пошук оптимальної технології синтезу та дослідження властивостей натрієвої солі 4-ацетилсукцинанілової кислоти / В.П. Черних, І.С. Гриценко, Л.І. Боряк та ін. // Вісник фармації.-1994. - №1-2.- С. 96-99.

10. Синтез и биологические свойства 4'- гидроксианилидов 1-R-4-гидрокси-2-оксохинолин-3 карбоновых кислот / И.В. Українець, Е.А. Таран, Л.Н. Воронина, О.И. Набока // Фармац. журнал.– 2002. – №6. – С. 48-51.

11. Ханжин В.В., Гладченко О.М., Деримедведь Л.В. Влияние производных 2-гидразинхинолина и илиденгидразидов хинолин-2-тиокарбоновых кислот на функциональную активность центральной нервной системы // Эксперим. і клініч. медицина. – 2006. – № 2. – С. 45-49.

12. Pat. 4054661 USA, ICI3 C 07 D 213/36, A 61 K 31/44. Pyridyl oxamic acid derivative and in the prevention of allergic reactions / J.H. Sellstedt, G.H. Guinosso, A.J. Began: American Home Products Corp. (USA). – 6р.

УДК 616.8-009.86 [615.212.3:615.065]-053

**В.І. Опришко**

## ПОКРАЩАННЯ ЗНЕБОЛЮВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ В ОНТОГЕНЕЗИ

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра фармакології, клінічної фармакології та технології лікарських засобів  
(зав. – д. мед. н., проф. В.Й. Мамчур)

**Ключові слова:** трамадол, мелатонін, онтогенез, анальгетична активність  
**Key words:** tramadol, melatonin, ontogenesis, analgetic activity

**Резюме.** Применение наркотических анальгетиков в педиатрической практике ограничивается в связи с недостаточной болеутоляющей активностью и усилением проконвульсантного эффекта. Данная работа посвящена экспериментальному анализу действия комбинации трамадола ( $20 \text{ mg/kg}$ ) с мелатонином ( $50 \text{ mg/kg}$ ) в раннем онтогенезе на крысах. Установлено усиление болеутоляющего эффекта и снижение судорожной активности. При этом наблюдалась редукция процессов свободнорадикального окисления в структурах головного мозга.

**Summary.** The use of narcotic painkillers in pediatrics is limited due to their analgesic insufficiency and high convulsive effect. This work is dedicated to the experimental analysis of analgesic activity of tramadol ( $20 \text{ mg/kg}$ ) and melatonin ( $50 \text{ mg/kg}$ ) combination in early ontogenesis in rats. The increase of analgesia and the decrease of convulsive effects were found. Therewith the reduction of peroxydation processes in the brain structures was observed.

Проблема болю й анальгезії посідає важливе місце в різних галузях сучасної медицини. Незважаючи на значні досягнення в пошуку нових анальгетичних засобів, суттєві аспекти цієї проблеми не знайшли повного розв'язання. Особливо це стосується онтогенетичних аспектів анальгезії, зокрема – раннього вікового періоду. Інтерпретація перцепції болю в ранньому онтогенезі зазнала значної модифікації протягом останніх десятиріч. Початкова концепція, яка заперечує тяжкість больових відчуттів у ранньому віці [1, 8], змінилася усвідомленням безумовного значення й небезпечності ноцицептивної стимуляції на ранніх стадіях індивідуального розвитку [5, 7].

Використання сильних анальгетиків опіоїдної групи в педіатричній хірургії, онкології, реаніматології і анестезіології супроводжується значними труднощами. Так, з одного боку, наркотичні анальгетики в ранньому віці не проявляють належної їм сильної знеболювальної дії через незрілість найбільш активних  $\mu$ -опіатних рецепторів; з іншого – негативні властивості наркотичних анальгетиків, зокрема – проконвульсантний ефект як наслідок активації судомних структур гіпокампа [4], для раннього віку є найбільш небезпечним і практично виключає можливість призначення препаратів цієї важливої групи для хворих із наявністю судомних проявів (наприклад, при епілепсії), а також для дітей з підвищеною судомною готовністю мозку.

Тому великого значення для сучасних методів знеболювання набуває розробка нових лікарсь-

ких засобів, що поєднують виражену антиноцицептивну активність із зменшенням небажаних фармакологічних явищ.

Метою даної роботи було експериментальне вивчення комбінації трамадолу з мелатоніном, як засобу, що поряд із суттєвим анальгетичним ефектом відрізняється відсутністю проконвульсантної дії у піддослідних тварин (щурів) на ранніх етапах онтогенетичного розвитку.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Експериментальні дослідження проведені на 60 нестатевозрілих місячних щурятах масою 50-60г. Усі експериментальні процедури здійснювалися згідно з “Положенням про використання тварин у біомедичних дослідках”.

Модель аудіогенних судом відтворювали в металевій камері розміром 80x40x20 см з кришкою з органічного скла. Як екстероцептивний подразник використовували звук електричного дзвінка (тривалість звуку 120 сек, гучність на рівні дна камери 96 Дц). Здійснювали диференціацію чутливості тварин за величиною порогу конвульсантного ефекту та характером судомної реакції [2].

До 1-ої групи відносили щурят із високим порогом судом (0 балів, контроль);

2-а група об'єднувала тварин із вираженою епілептиформною реакцією та високою аудіогенною судомною готовністю (3-5 балів). Саме ця група тварин підлягала подальшому дослідженню.

Ступінь ноцицептивного порогу визначили по реакції вокалізації у відповідь на мінімальне

електрошкірне подразнення кореню хвоста щурят і виражали у вольтах. Саме ця реакція свідчить про надсегментарний рівень інтеграції больових почуттів. Ступінь анальгезії досліджували через 30-60 хвилин після введення препаратів.

Вивчалася інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення в корі головного мозку, гіпокампі та стовбурі. Критеріями пероксидаційної активності був рівень малонового діальдегіду (МДА); стан захисної антиоксидантної системи визначався за активністю супероксиддисмутази (СОД) і каталази [6].

Трамадол (20 мг/кг), мелатонін (50 мг/кг) та ізотонічний розчин натрію хлориду (контроль) вводили щурят внутрішньоочеревинно в об'ємі 0,1 мл/100 г маси тварин.

Статистичну обробку даних здійснювали за методом ANOVA з розрахунком середніх та сигмальних відхилень та *t*-критерію Стьюдента.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведеними нами експериментальними дослідженнями показано, що реакція нестатевозрілих тварин на електрошкірне подразнення за умов підвищеної судомної готовності мозку (ПГСМ) відрізняється послабленням больової перцепції, що проявлялося підвищенням больового порогу з  $1,1 \pm 0,21$  В до  $1,4 \pm 0,23$  В, тобто на 27,3%. Вивчення медикаментозної анальгезії свідчить, що трамадол виявляє чітку антиноцицептивну дію у тварин молодшого віку (табл. 1). Експериментальні дані вказують на суттєве підвищення порогу болю у інтактних щурят на 193,6%. За умов пароксизмального стану анальгезуюча дія трамадолу проявляється ще виразніше, підвищення порогу болю досягає 235,9%, тобто на 42% перевищує показники інтактних тварин.

Таблиця 1

#### Анальгетична активність трамадолу в інтактних тварин (Інт) та гризунів із підвищеною судомною готовністю мозку (ПГСМ)

Групи	Показники	Больовий поріг (реакція вокалізації), В	
		початковий фон	30 хв.
Інт	M ± m	1,25±0,13	3,67*±0,08
ПГСМ	M ± m	1,60±0,09	5,37*±1,09

Примітка: \* -  $P < 0,05$  (різниця достовірні у порівнянні з початковим фоном)

Виявлено, що сумісне введення трамадолу з мелатоніном викликало підсилення анальгезуючої дії трамадолу за умов ПГСМ (табл. 2).

Таблиця 2

#### Анальгетична активність трамадолу в комбінації з мелатоніном у інтактних 30-денних тварин (Інт) та гризунів із ПГСМ

Групи	Показники	Больовий поріг (реакція вокалізації), В	
		початковий фон	30 хв
Інт	M ± m	1,86 ±0,11	5,41* ±0,91
ПГСМ	M ± m	1,40 ±0,18	5,71* ±0,56

Примітка: \* -  $P < 0,05$  (різниця достовірні у порівнянні з початковим фоном)

Комбінований засіб викликав підвищення порогу больового реагування у інтактних щурят в 1,35 раза по відношенню до вихідної чутливості до болю і дорівнювало 191%.

На фоні підвищеної судомної готовності мозку приріст больового порогу при поєднаному введенні мелатоніну з трамадалом складав 308,1% ( $p < 0,05$ ), що було яскравим показником підсилення антиноцицепції. При порівнянні з аналогічними показниками в інтактних тварин видно, що приріст анальгетичної активності при комбінованому введенні трамадолу з мелатоніном порівняно з трамадалом не залежить від функціонального стану ЦНС. У щурят із пароксизмальною активністю та у інтактних щурят больовий поріг при комбінованому введенні препаратів змінювався у порівнянні з дією трамадолу на 42-52%.

Дослідження судомної активності 30-денних щурів свідчить про безсумнівну перевагу комплексного засобу.

Дані експерименту вказують, що анальгетику притаманна виражена проконвульсанта властивість (табл. 3). Це проявляється в таких показниках, як прискорення часу виникнення судом, збільшення тривалості як клоніко-тонічних, так і клонічних конвульсій (на 72,4 – 103,3%). На відміну від дії трамадолу, мелатонін виявив чітко виражену протисудомну властивість, яка також відбивалася на всіх досліджених параметрах конвульсантного ефекту, викликаючи зміни протилежного характеру. Поєднання двох препа-

ратів зумовило певну редукцію проконвульсантної активності трамадолу, що становила в цих умовах 4,7 – 25,8% та в ряді показників (тривалість судом) не відрізнялася вірогідно від

контролю. Таким чином, антиконвульсантна дія мелатоніну зумовила нівелювання негативної риси трамадолу, а саме судомної дії, що має особливе значення на ранніх етапах онтогенезу.

Таблиця 3

**Вплив препаратів судомного синдрому у 30-добових щурят**

№ п/п	Препарат, доза в мг/кг, в/о	Тривалість латентного періоду до початку судом, с.	Тривалість клоніко-тонічних судом, с.	Тривалість клонічних судом, с.
1	Контроль M± m	148,8±26,91	26,6±2,87	15,2±1,23
2	Трамадол 20 M± m %	41,1±6,15* -72,4%	54,1±4,67* +103,3%	29,9±4,16* +97,3%
3	Мелатонін 50 M± m %	218,1±7,03* +46,6%	16,5±2,89* -38,1%	9,05±1,07* -67,5%
4	Трамадол 20 + Мелатонін 50 M± m %	110,4±7,7* -25,8%	23,9±1,43 -10,3%	15,9±1,77 +4,7%

Примітка: \* - P<0,05 – достовірно до контролю

Сучасні експериментальні і клінічні дослідження показали, що надмірні екстероцептивні подразники, до яких можна віднести судомний стан, викликають синдром оксидантного стресу і підсилення вільнорадикального окиснення в різноманітних відділах ЦНС, і особливо в кіркових структурах головного мозку [3].

Проведені нами експерименти виявили, що на фоні підвищеної судомної готовності збільшується вміст продукту перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – МДА і знижується активність антиоксидантних ферментів (табл. 4). Введення трамадолу разом з мелатоніном істотно впливає на окисно-антиоксидантний баланс, нормалізує процеси окиснення. Як видно з таблиці, різні ділянки мозку відповідають на судомний статус збільшенням концентрації МДА, яка зростає як у структурах неокортексу, так і гіпокампу і стовбура на 56,7; 76,3; 43,6% відповідно. Одночасно істотно знижується рівень активності каталази та СОД. Редукція каталази у кіркових ділянках становить 22,1%, у гіпокампі 25,3%, у стовбурі 10,1%. Така ж спрямованість спостерігалася і відносно антиоксидантного ферменту СОД. Застосування комбінації мелатонін-трамадол призводить до суттєвого нівелювання

параметрів пероксидації, що є показником нормалізації процесів окиснення в мозкових тканинах.

Отже, нашими дослідженнями показано, що мелатонін, як препарат з антиоксидантними властивостями, забезпечував редукцію судомного стану, як у відношенні до величин латентного періоду конвульсій, так і їх загальної тривалості. Небажана властивість трамадолу, що виявляв чітку проконвульсантну дію, послаблюється при застосуванні комбінації. Приєднання до трамадолу мелатоніну призводило до нівелювання судомної активності. В умовах пароксизмального стану анальгетична дія монопрепарату мелатоніну знижувалася, але його комбінація з трамадалом зберігала чітку антиноцицептивну дію, підвищуючи поріг болю у молодих тварин (на 120 %). Одночасно досягалася корекція окисно-антиоксидантного балансу і оптимізація метаболізму в різних структурах головного мозку.

Таким чином, комбінація трамадол+мелатонін є найбільш придатною для призначення в ранньому онтогенетичному періоді, коли необхідно загальмувати больову перцепцію і уникнути можливості судомної активізації.

**Вплив комбінованого засобу на інтенсивність процесів ПОЛ  
в утвореннях головного мозку щурят**

Показник		Інтактні	Тварини з ПСГМ	
		контроль	контроль	трамадол+мелатонін
СОД, у.о./мг білка	Кора M±m	0,944±0,14	0,692±0,11	0,722±0,11
	Гіпокамп M±m	0,584±0,16	0,398±0,12	0,420±0,12
	Стовбур M±m	0,986±0,06	0,632±0,06*	0,686±0,09*
Каталаза, мКат/л	Кора M±m	30,12±0,74	23,46±0,76*	24,88±0,72
	Гіпокамп M±m	24,42±2,42	18,24±1,16*	20,26±1,22
	Стовбур M±m	25,84±0,52	23,24±0,36*	24,82±0,46
МДА, нМ/мг білка	Кора M±m	2,45±0,16	3,84±0,18*	3,64±0,16
	Гіпокамп M±m	1,86±0,12	3,28±0,12*	2,92±0,12*
	Стовбур M±m	2,84±0,14	4,08±0,10*	3,76±0,12*

Примітка: \* - P < 0,05 – достовірно до контролю інтактних тварин

### ВИСНОВКИ

1. Підвищена судомна готовність мозку супроводжується чітким зниженням больової чутливості.
2. Болезаспокійлива дія трамадолу в ранньому онтогенезі суттєво виражена.
3. Трамадол підвищує швидкість настання та тривалість судомного статусу у статевонезрілих тварин. Сполучення його з мелатоніном призводить до ослаблення судомної активності.
4. Мелатонін та трамадол за умов підвищеної судомної готовності викликають помірну

болезаспокійливу дію, чітко виражену на ранній стадії онтогенезу. Ефект комбінації значно перевищує дію одного трамадолу.

5. Судомний статус супроводжується активацією процесів пероксидації в різних відділах головного мозку, а саме підвищенням вмісту МДА і зниженням активності ферментів антиоксидантного захисту (СОД та каталази). Запропонована комбінація трамадол – мелатонін знижує концентрацію МДА та підвищує активність СОД і каталази.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аршавский И.В. Очерки по возрастной физиологии.- М.: Медицина, 1967. – 475 с.
2. Гиппокамп как детерминантная структура, генерирующая эпилептическую активность при коразоловом кидлинге / Крыжановский Г.Н., Шандра А.А., Макулькин Р.Ф., Годлевский Л.С. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1985. - №5. – С. 527 – 532.
3. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Знание, 2000. – С. 247 – 250.
4. Мамчур В.Й., Опришко В.І. Зміни больової чутливості під час лікарської анальгезії в умовах підвищеної судомної активності мозку // Актуальні проблеми клінічної фармакології: Тези доп. 1-ї україньської наукової конференції за участю країн СНД.- Вінниця, 1993. – С. 265.
5. Михайлович Т.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром.- Л.: Медицина, 1990.-33 с.
6. Чевари С., Чаба И., Секей Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и методы ее определения в биологическом материале // Лаб. дело. – 1988. – №11. – С. 678-681.
7. De Vries T., Hogenboom F., Mulder A. Ontogeny of opioid receptors mediating inhibition of adenylate cyclase activity and neurotransmitter release in rat brain 11<sup>th</sup> int. Congr pharmacol. Amsterdam, 1-6July,1990// Eur. J. Pharmacol.-1990.-Vol.183, N 6.-P.2305-2306.
8. Wenner A., Janssen F., Harnack G. Bestimmung der Analgetimka-wirkung im Kindesalter mit Hilfe der Schmerzschweln-Messung.-Intern // J. Clin. Pharmakol. Ther. Toxicol.- 1972.- Vol. 6, N 2.- P.178-183.

УДК 616.24-007.272-036.1-002.1:616.9-08

О.В. Курята<sup>1</sup>,  
І.Л. Караванська<sup>1</sup>,  
Л.М. Неклеса<sup>2</sup>,  
Фарран Хабіб Алі<sup>1</sup>,  
Л.М. Оксень<sup>1</sup>

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ КОМБІНОВАНОГО ПРЕПАРАТУ ФЛУЇМУЦИЛ-АНТИБІОТИК ІТ У ХВОРИХ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЗАГОСТРЕННЯМ ХОЗЛ

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра шпитальної терапії № 1 і профпатології  
(зав.-проф. О.В. Курята)<sup>1</sup>  
Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова  
м. Дніпропетровськ<sup>2</sup>

**Ключові слова:** хронічні  
обструктивні захворювання легень,  
інфекційне загострення, терапія  
**Key words:** chronic obstructive  
pulmonary disease, infectious  
exacerbation, therapy

**Резюме.** Цель нашего исследования - изучить эффективность комбинированного препарата Флуимуцил – Антибиотик ИТ (ZAMBON GROUP), применяемого в виде ингаляций на фоне комплексного лечения ХОЗЛ у больных с инфекционным обострением заболевания. Обследовано 15 больных с инфекционным обострением ХОЗЛ. На фоне базисного лечения данного заболевания больные получали на протяжении 10 дней Флуимуцил-Антибиотик ИТ (ZAMBON GROUP) по 500 мг 1 раз в день ингаляционно. Возраст больных варьировал от 35 до 74 лет и в среднем составил  $49,7 \pm 13,9$  года. Исследование больных включало: анализ жалоб, анамнез заболевания и жизни, данные объективного осмотра, общеклинические лабораторные данные, рентгенографию, электрокардиографию, спирографию. Использование комбинированного препарата Флуимуцил – Антибиотик ИТ (ZAMBON GROUP) у больных с ХОЗЛ оказывает противовоспалительное и муколитическое действие, что ассоциируется с клиническим улучшением в виде уменьшения кашля, облегчения выделения мокроты и прироста функциональных показателей. Флуимуцил – Антибиотик ИТ хорошо переносится больными, побочные эффекты, такие как риниты, стоматиты, не наблюдались. Таким образом, результаты исследования подтверждают эффективность комбинированного препарата Флуимуцил – Антибиотик ИТ, применяемого в виде ингаляций для лечения больных с ХОЗЛ.

**Summary.** The purpose of the investigation was to study efficacy of a combined agent Fluimucil-Antibiotic IT (ZAMBON GROUP) used for inhalations on a background of a complex COPD treatment in patients with infection exacerbation of COPD. 15 patients with infections exacerbation of COPD were examined. On a background of a basic COPD treatment, patients received Fluimucil-Antibiotic IT (ZAMBON GROUP) in the dose 500 mg/daily in the inhaled form during 10 days. Patients' age varied from 35 to 74 years, mean age was  $49,7 \pm 13,9$  years. Examination of the patients included analysis of complaints, anamnesis vita, anamnesis morbi, data of objective study, laboratory findings, X-ray examination, ECG, spirometry. Application of Fluimucil-Antibiotic causes antiinflammatory and mucolytic effect; this is associated with clinical improvement: cough reduction, easier sputum expectoration, increase of functional findings. The drug is well-tolerated, side-effects such as rhinites, stomatites were absent. So, investigation results confirm efficacy of this drug used in inhaled form for treatment of COPD patients.

Поняття ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень) визначає патологію, яка характеризується не повністю оборотним обмеженням прохідності дихальних шляхів, котре, як правило, прогресує і асоціюється з запальною відповіддю на різноманітні шкідливі речовини [2, 7].

Патофізіологічними особливостями ХОЗЛ є гіперсекреція слизу, дисфункція і загибель висо-

кодиференційованих епітеліальних клітин, обмеження повітряного потоку у бронхах, порушення газообміну, легенева гіпертензія, на пізніх стадіях - формування легеневого серця [2,3,7,8].

Характерною рисою перебігу ХОЗЛ є розвиток загострень захворювання, частота загострень збільшується відносно стану тяжкості. Частота загострень ХОЗЛ призводить до швидкого прогресування захворювання, зниження



якості життя, до значних економічних витрат на лікування [1]. Останнім часом виявляється зростання захворюваності, зумовлене погіршенням стану навколишнього середовища, поширенням тютюнопаління та старінням населення.

Хронічні обструктивні захворювання є найбільш частою причиною інвалідизації у працездатному віці та летальності серед легеневих захворювань [4]. За даними ВООЗ, у світі є 600 млн хворих на ХОЗЛ. Це захворювання посідає 4 місце серед причин смерті в загальній популяції, що становить 4% у структурі загальної летальності [5]. Щорічно реєструється понад 3 млн випадків загибелі хворих від ХОЗЛ [3], що зумовлює особливу соціальну та медичну вагомість цієї патології [8]. Запобігання розвитку загострень, а також найбільш швидке їх лікування є найважливішим завданням ведення хворих на ХОЗЛ [1, 6].

Згідно з наказом МОЗ України від 19.03.07 № 128, у лікуванні ХОЗЛ віддають перевагу інгаляційному введенню лікарських засобів-бронхолітиків, інгаляційних кортикостероїдів, комбінованих препаратів. Рекомендовано прийом муколітика ацетилцистеїну, який зменшує частоту загострень. В разі доведеного інфекційного загострення ХОЗЛ показані антибіотики [7].

Відомо, що антибіотики ущільнюють мокротиння, оскільки під час лізису мікробів звільнюється багато ДНК, тому є дуже важливим правильний вибір муколітиків і антибіотиків при лікуванні ХОЗЛ.

Перспективним є використання лікарського засобу Флуїмуцил-Антибіотик ІТ, який поєднує муколітичний і антибактеріальний ефект, діє як на Гр+, так і на Гр- флору [9]. Препарат є комбінацією двох активних речовин –N-ацетилцистеїну та тіамфеніколу гліцинату (вдосконалена формула левоміцетину зі значним зниженням побічних ефектів останнього). Тіамфеніколу гліцинат має широкий спектр антибактеріальної активності до більшості збудників респіраторної інфекції, включно з атипovими і внутрішньоклітинними збудниками, а муколітичні здатності ацетилцистеїну дають змогу антибіотику просякати у нижні дихальні шляхи та внутрішньобронхіальні накопичення слизу, де збудники інфекції недосяжні для інших антибіотиків. Крім того, препарат має високий коефіцієнт просякнення у легеневу тканину [10]. Флуїмуцил-Антибіотик ІТ діє на наступні патогенетичні ланки загострення ХОЗЛ: оксидантний стрес, порушення мукоциліарного кліренсу та колонізацію дихальних шляхів мікроорганізмами. Це дає можливість зменшити кількість одночасно призначених ліків, що особливо важливо у літніх

хворих. Із можливих побічних дій бувають: нечасті алергічні реакції у вигляді кропив'янки і бронхоспазму, при інгаляційному введенні можливі нудота, риніт, стоматит.

Метою дослідження є вивчення ефективності комбінованого препарату Флуїмуцил-Антибіотик ІТ (ZAMBON GROUP), який приймається у вигляді інгаляцій на тлі комплексного лікування ХОЗЛ у хворих з інфекційним загостренням хвороби.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 15 хворих з інфекційним загостренням ХОЗЛ (6 чоловіків та 9 жінок), які знаходились на лікуванні у пульмонологічному відділенні Дніпропетровської обласної клінічної лікарні.

Критерії включення у дослідження :

- підтверджено діагноз ХОЗЛ [7];

- інфекційне загострення ХОЗЛ ( підвищення ступеня гнійності мокротиння, збільшення його кількості, посилення задухи [7];

- II – III ступінь тяжкості перебігу ХОЗЛ.

Критерії виключення:

- туберкульоз легень, онкологічні захворювання, абсцес легень, тяжкі захворювання серцево-судинної системи, травного тракту, печінки та нирок, вагітність та лактація;

- непереносність N-ацетилцистеїну, левоміцетину.

Вік хворих становив від 35 до 74 років, у середньому -49,7±13,9 року. Серед хворих було 50% курців. Стаж паління був 13,3±7 пачко-років. Середня тривалість загострення захворювання до початку дослідження становила 12,2±2,3 доби. Друга стадія (II) ХОЗЛ виявлена у 10 (66,7%) хворих, III стадія – у 5 (33,3%).

У пацієнтів були супутні захворювання: серцево-судинна система- у 5 (33,3%) хворих, захворювання травного тракту (хронічний гастрит, холецистопанкреатит) у 6 (40%) хворих, бронхоектатична хвороба- у 1 (6,7%) хворого, цукровий діабет 2 типу в 1 (6,7%) хворого, хронічний пієлонефрит в 1 (6,7%) хворого.

Терапія ХОЗЛ проводилась згідно зі стандартами лікування даного захворювання [7].

На тлі базисного лікування даного захворювання хворі отримували протягом 10 днів Флуїмуцил-Антибіотик ІТ (ZAMBON GROUP) по 500 мг 1 раз на добу інгаляційно. Обстеження хворих включало: аналіз скарг, анамнез захворювання та життя, дані об'єктивного огляду, загальноклінічні та лабораторні дані, рентгенографію, електрокардіографію, спірографію, спірографію виконували на спірографі «Pneumosesk» (до лікування досліджуваним препаратом та на 10-у добу). Загальний аналіз мокротиння вивчали до

лікування, на 5-у та 10-у добу. Спостерігали хворих 12 діб.

Ефективність терапії оцінювали за змінами у клінічній картині захворювання: зменшення задухи, кількість відходження мокротиння, зміни його кольору, зменшення кількості лейкоцитів у аналізі мокротиння, зменшення лейкоцитозу та ШОЕ в загальному аналізі крові, зміни функції зовнішнього дихання за даними спірографії.

Лікування вважали ефективним при значному зменшенні симптомів та об'єктивних ознак інфекції, поверненні симптоматики ХОЗЛ до початкового рівня до загострення.

Статистичний аналіз отриманих даних виконували за допомогою пакета програм Microsoft Excel з використанням t-критерію Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У всіх хворих перед початком лікування був кашель із відходженням гнійного мокротиння, задуха різного ступеня: легка - у 4 (26,7%) хворих, помірна – у 6 (40%), виражена – у 5 (33,3%)

хворих. Аускультативно у 12 (80%) хворих були свистячі хрипи, у 2 (16,6%) – крепітація; ступінь вираженості бронхообструкції ( $ОФВ_1-55,4\pm 1,1$ ). Лейкоцитоз виявлено тільки у 3 пацієнтів, прискорену ШОЕ - у 10 (коливання в діапазоні до 25 мм/год).

Внаслідок лікування виявлена позитивна клінічна динаміка захворювання: зменшились задуха, кашель. Збільшилась кількість пацієнтів, у яких задуха з вираженою і помірною стала легкою – 6 (40%) хворих. Аускультативна картина поліпшилась. При використанні Флуїмуцил-Антибіотику ІТ (ZAMBON GROUP) усі пацієнти відзначають значне полегшення відходження мокротиння.

Оцінюючи цитологію мокротиння на 5-у добу, відзначали зменшення кількості лейкоцитів у 9 (75%) хворих, на 10 добу – у всіх (рис. 1), однак в одного пацієнта зберігся гнійний характер мокротиння (з анамнезу – хронічний бронхіт 20 років).

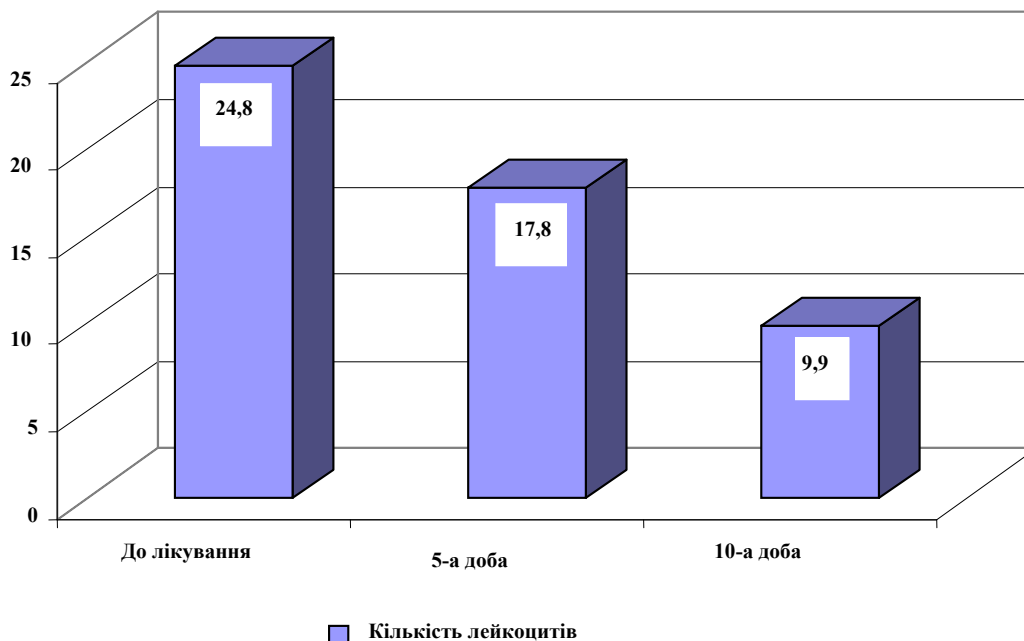


Рис. 1. Динаміка рівня лейкоцитів у мокротинні

По закінченню курсу лікування Флуїмуцил-Антибіотиком ІТ зниження рівня ШОЕ було у 10 хворих (з початково високим ШОЕ). Відзначалась позитивна динаміка при дослідженні функції зовнішнього дихання. Так,  $ОФВ_1$  за 10 діб лікування збільшився в середньому на  $4,7\pm 1,4$  % від початкового (рис. 2).

Аналіз клінічної ефективності Флуїмуцил-

Антибіотику ІТ свідчить, що позитивний результат досягнуто у всіх хворих, але він більш виражений у хворих із менш тяжкими проявами ХОЗЛ.

При застосуванні Флуїмуцил-Антибіотику ІТ у вигляді аерозольних інгаляцій не було побічних дій, таких як риніти і стоматити.

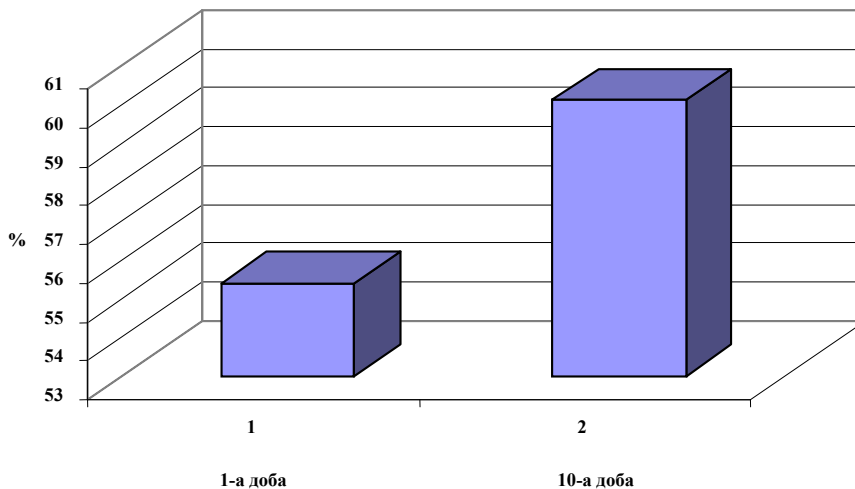


Рис. 2. Динаміка ОФВ1

### ПІДСУМОК

Таким чином, хоча ХОЗЛ є прогресуючим захворюванням, вірна та своєчасна терапія може значно зменшити прогресування бронхообструкції і тяжкості захворювання (6). Використання Флуїмуцил-Антибіотику ІТ (ZAMBON GROUP)

у комплексній терапії ХОЗЛ є перспективним у поліпшенні стану хворих, функції зовнішнього дихання за рахунок одночасної топічної антибактеріальної дії і зменшення щільності трахеобронхіального секрету.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдеев С.Н. Влияние длительного приема N-ацетилцистеина на частоту обострений ХОБЛ // Атмосфера. Пульмонология и аллергология.- 2007.- №1.- С.12-14.
2. Болезни органов дыхания: (Метод. пособие.)/ Под ред. Т.А.Перцевой. – Днепропетровск: 2001. – 172с.
3. Влияние ингаляционной глюкокортикостероидной терапии на эндотелиальную функцию и состояние легочно-сердечной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких / Кузубова Н.А, Перлей В.Е., Гичкин А.Ю. и др. // Пульмонология.- 2007.- №5.- С.84-89
4. Кароли Н.А., Ребров А.П. Предикаторы риска смерти пациентов с ХОБЛ // Пульмонология.- 2007.- №3.- С. 77-80
5. Козачок М.М, Висотюк Л.О., Селюк М.М.. Клінічна пульмонологія. – К.:ДСГ Лтд, 2005. – 430 с.
6. Перцева Т.А. Антибактериальная терапии в пульмонологии: что нового? // Здоров'я України.- 2006.- №5.- С.34-35.
7. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»: Наказ № 128 від 19.03.07р. – К, 2007.
8. Сахарчук І.І. Клінічна пульмонологія.- К.: Книга плюс, 2003.- 450с.
9. Чернеховская Н.Е. Лечебные бронхоскопии и применение Флуимуцила - антибиотика ИТ // Атмосфера. Пульмонология и аллергия.- 2006.-№4.- С.36-38.
10. Чикина С.Ю. Флуимуцил: разнообразие лекарственных форм и способов доставки // Атмосфера. Пульмонология и аллергия.- 2007.-№3.- С.42-46.



УДК 618.3-008.6:616-079.4

**В.О. Потапов,  
Д.А. Хасхачих**

## ВИКОРИСТАННЯ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО МЕТОДУ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГЕСТАЦІЙНИХ НАБРЯКІВ

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра акушерства та гінекології  
(зав. – д. мед. н. В.О.Потапов)*

**Ключові слова:** гестаційні набряки, диференційна діагностика, електропровідність  
**Key words:** gestational edemas, differential diagnostics, electromagnetic conductivity

**Резюме.** Проведено дослідження електропровідності кожних покровів розробленими авторами методикою і прибором у 78 вагітних з різною ступенем вираженості гестаційних отеков і 18 здорових вагітних. Доказано, що електропровідність кожних покровів прямо пов'язана з гідратацією організму вагітних. Виявлені закономірності зміни електропровідності тканин при різних ступенях вираженості отеков і преєклампсії положені в основу запропонованої диференціальної діагностики гестаційних отеков при вагітності і можуть служити діагностичними критеріями розвитку преєклампсії у жінок з наявністю гестаційних отеков.

**Summary.** There was carried out investigation of electroconductivity of skin integuments by means of procedure and device, developed by the authors in 78 pregnant with different degree of expressiveness of gestational edemas and in 18 healthy pregnant. It was proved that electroconductivity of the skin integuments is directly associated with hydration of pregnant's organism. Revealed regularities of electroconductivity changes in different degrees of expressiveness of gestational edemas and preeclampsia were used as the basis for offered differential diagnostics of gestational edemas in pregnancy and may be used as diagnostic criteria of preeclampsia development in women with gestational edemas.

Набряки під час вагітності (гестаційні набряки) - одна із складових частин тріади симптомів преєклампсії - є лише зовнішнім проявом глибокого порушення гомеостазу в цілому і, зокрема, позасудинної рідини. Навіть при нормальному перебігу вагітності відбуваються значні зміни кількісного і якісного складу рідинних секторів. Знання цих змін необхідні вже тому, що нерідко провести грань між "нормою вагітності" і "нормою патології" уявляється дуже важким [4,9].

При вагітності збільшення кількості рідини відбувається за рахунок переважно позаклітинної рідини. Якщо при нормальному перебігу вагітності найбільша кількість рідини в інтерстиційному просторі збільшується на 2-3 л і в більшості випадків пов'язана з гравітаційним механізмом свого походження (проявом синдрому аорто-кавальної компресії) [9], то при тяжкій преєклампсії її кількість може зростати на 20 л і більше [8]. Особливої уваги заслуговують питання трансекторального розподілу рідини в організмі вагітних, тому що без обліку цього фактора неможливо прийняти розуміння патогенетичних процесів, що відбуваються в організмі вагітної жінки. Відомо, що обсяг внутрішньоклітинної рідини не змінюється ні при нормальному перебігу вагітності, ні при пре-

єклампсії, в той час як обсяг внутрішньосудинної рідини при преєклампсії в порівнянні з нормальним перебігом вагітності значно знижений і, незважаючи на виражену гіпертензію, зростає небезпека розвитку шоку при крововтраті і при гіпотензивній терапії [5,8].

Диференційна діагностика набряків внаслідок преєклампсії при вагітності і набряків, зумовлених ортостатичним механізмом їхнього утворення, завжди викликала труднощі. Найчастіше діагноз "преєклампсія" виставляється при виявленні набряків на ногах чи інших частинах тіла без обліку генезу їхнього походження і навіть при наявності прихованих набряків, що виявляються патологічним збільшенням маси тіла.

Патофізіологія водно-електролітного обміну і регуляція рідинних секторів організму досить добре вивчені як в експерименті, так і в клініці, однак кінцевий результат порушення цієї системи в клінічній практиці, особливо у вагітних і породілей, а саме зміни об'ємів позаклітинної і внутрішньоклітинної рідини, а також трансекторальний перерозподіл їх об'ємів вивчені недостатньо [3]. У патогенезі преєклампсії основне місце займають зміни центральної і периферичної гемодинаміки, що приводять до гіповолемії, порушення мікроциркуляції, мат-

ково-плацентарного кровотоку і функції плаценти [8].

У даній роботі поставлена мета - оцінити можливість використання електромагнітного методу в діагностичному комплексі гестаційних набряків.

Незважаючи на різноманіття наявних на озброєнні лікарів сучасних методів діагностики захворювань, в усьому світі іде інтенсивний пошук нових методів діагностики, заснованих на останніх досягненнях науки і техніки.

Нами запропоновано вперше застосувати для дослідження гестаційних набряків жінок електромагнітний (вихреструмний) метод діагностики, з огляду на його високу чутливість і здатність контролю ступеня гідратації [1]. Аналіз науково-технічних публікацій за останні 20 років показав, що електромагнітний метод у діапазоні частот від 1 до 15 МГц для діагностики патологічних змін у біологічних тканинах не застосовувався. В основу методу покладена зміна електропровідності тканин на перемінній частоті [1, 6].

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідженні брали участь 96 вагітних у термінах 34-40 тижнів основної групи, що були розподілені на 4 основні підгрупи за ступенем візуальної поширеності гестаційних набряків у сполученні чи без з іншими симптомами преєклампсії. У першу підгрупу ввійшла 41 вагітна з набряками тільки на нижніх кінцівках, у

другу - 22 вагітні з поширеністю набряків на передню черевну стінку, у третю - 4 вагітні з тотальним набряком і в четверту - 11 вагітних із преєклампсією (наявність білка в сечі в разовій порції >1 г/л, підвищення діастолічного артеріального тиску >110 мм.рт.ст.) з домінуванням набрякового синдрому. Контрольну групу склали 18 здорових вагітних, що не мали візуально і пальпаторно зумовлених набряків і патологічного збільшення маси тіла протягом вагітності. Вік пацієнток коливався від 18 до 44 років, у середньому склав в основній групі 27,9 року, у групі порівняння 26,3 року. У середині кожної з груп вагітні були розподілені за типами гемодинаміки на гіперкінетичний, еукінетичний і гіпокінетичний. Комплекс обстежень включав загальноклінічні і лабораторні дослідження, а також оцінку функції серцево-судинної системи методом інтегральної реографії за допомогою моніторного комплексу КМ-АР-01 [5]. У діагностиці гестаційних набряків, крім загальноклінічних критеріїв, використовували результати електропровідності шкірних покривів, отримані з тильної поверхні верхніх і нижніх кінцівок за допомогою розробленої нами електромагнітної автогенераторної вимірювальної системи ВС 6-АУ [6,7].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На рис. 1 надано розподіл вагітних за видом виявленої патології.

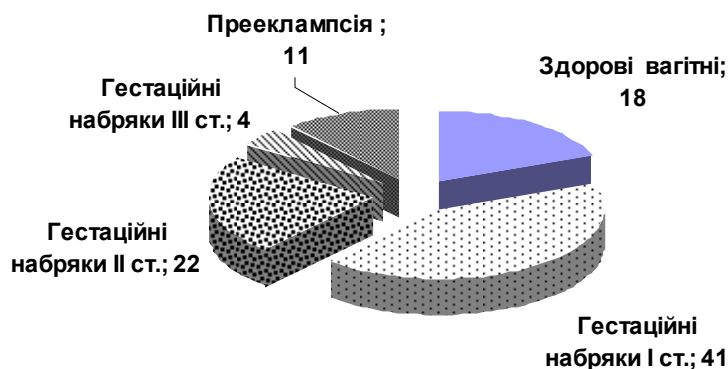


Рис. 1. Розподіл вагітних за видом виявленої патології

Збільшення маси тіла вагітних контрольної групи склало  $(14,5 \pm 1,4)$  кг, основної групи  $(18 \pm 3,3)$  кг.

У таблиці 1 надані результати дослідження

середньоарифметичного показника електропровідності шкірних покривів у вагітних із наявністю і відсутністю симптомів преєклампсії.

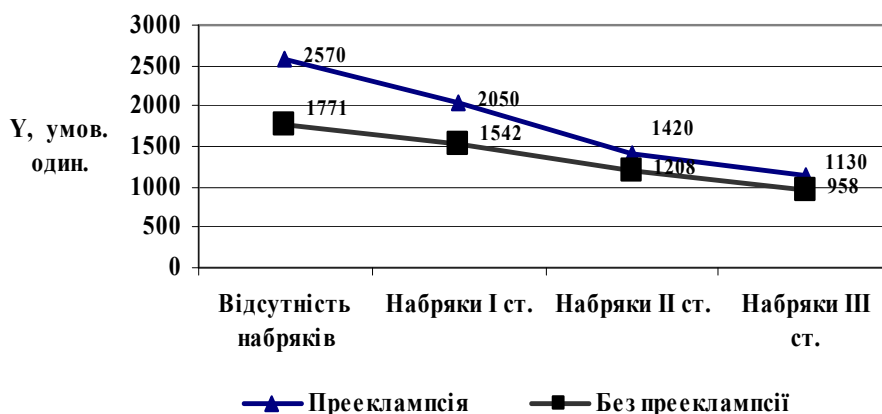
**Середній показник електропровідності ( $\gamma$ , умов. один.) шкірних покривів у вагітних у залежності від виявленої патології (наявності преєклампсії)**

Ступінь виразності набрякового синдрому	Середній показник електропровідності, ( $\gamma$ ) умов. один.	
	преєклампсія (M $\pm$ m)	без преєклампсії (M $\pm$ m)
Відсутність набряків (n=19)	2520 $\pm$ 45* (n=1)	1771 $\pm$ 32
Набряки I ст.(n=44)	2050 $\pm$ 50* (n=3)	1542 $\pm$ 33*
Набряки II ст.(n=27)	1420 $\pm$ 30* (n=5)	1208 $\pm$ 20*
Набряки III ст.(n=6)	1130 $\pm$ 28* (n=2)	958 $\pm$ 25*
Взагалі: n=96	11	85

Примітки: \* – відмінність вірогідна на рівні  $p < 0,05$ , у порівнянні з контрольною групою.

Як видно з наведених даних, у вагітних із преєклампсією спостерігалися різні ступені набряків, від їх візуальної відсутності в 10% випадків до III ступеня їх поширення у 18,1%. Найбільшу частку склали вагітні з II ступенем розповсюдженості набряків (45,4%). Електропровідність у вагітних з преєклампсією вірогідно була вище у всіх підгрупах у порівнянні з підгрупами з відсутністю преєклампсії, а також з контрольною групою (вагітні з відсутністю набряків і симптомів преєклампсії). Так, при I ступені виразності набряків у підгрупі з преєклампсією електропровідність була вище на 32,44%, у порівнянні з контрольною групою – на 15,75%. При II ступені – на 17,5% вище в

порівнянні з підгрупою з відсутністю преєклампсії і на 19,12% нижче в порівнянні з контрольною групою. При III ступені виразності набряків – на 17,95% вище в порівнянні з підгрупою з відсутністю преєклампсії і на 46,01% нижче в порівнянні з контрольною групою. У вагітних із відсутністю набряків електропровідність була на 45,16% вища в порівнянні з контрольною групою. Таким чином, простежується лінійна залежність зниження електропровідності у вагітних з гестаційними набряками і наявністю преєклампсії. У випадку преєклампсії і відсутності набряків електропровідність здобувала зворотну залежність і була вище в порівнянні з контрольною групою.



**Рис. 2. Електропровідність шкірних покривів при різних видах набряків з наявністю і відсутністю преєклампсії**

Як видно на наданому графіку, спостерігалася лінійна залежність електропровідності від ступеня гідратації шкірних покривів. При збіль-

шенні гідратації електропровідність знижувалася при всіх типах набряків у жінок з наявністю і відсутністю симптомів преєклампсії. При цьому

у жінок із симптомами преєклампсії електропровідність була вірогідно вище при всіх типах набряків у середньому на 22,63%. Показник електропровідності у вагітних із гестаційними набряками I ст. у порівнянні з вагітними без набряків був нижче на 13% і знаходився в межах (1541±31) умов. один. ( $p < 0,05$  у порівнянні з першою групою), у жінок з гестаційними набряками II ст. на 39,3% ( $p < 0,05$ ). Найнижчий показник електропровідності був виявлений у жінок з III ст. розповсюдженості набряків – на

42,8% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з вагітними з відсутністю гестаційних набряків. У вагітних із симптомами преєклампсії, поза залежністю від виразності набряків, виявлялося збільшення показника електропровідності при всіх типах гемодинаміки в середньому на 20% у порівнянні з контрольною групою.

У таблиці 2 надані результати, отримані при вимірюванні електропровідності ( $\gamma$ , умов. один.) шкірних покривів у вагітних у залежності від виявленої патології і типів гемодинаміки.

Таблиця 2

**Середній показник електропровідності ( $\gamma$ , умов. один.) шкірних покривів у вагітних у залежності від виявленої патології і типів гемодинаміки ( $M \pm m$ ) (n=96)**

Групи вагітних (n=96)	Тип гемодинаміки			
	гіперкінетичний	еукінетичний	гіпокінетичний	
Здорові вагітні (n=18)	1830 ±55	1780±33	1703±45	
Гестаційні набряки	I ст. (n=41)	1550±35*	1655±26*	1420±32
	II ст. (n=22)	1230±42	1105±18	890±35*
	III ст. (n=4)	850±22	745±25	680±23
	Преєклампсія (n=11)	2220±52*	1900±54	2520±45*

Примітки: \* - позначення рівня вірогідності відмінностей середніх показників від групи контролю "Здорові вагітні" ( $p \geq 0,05$ )

При аналізі даних розподілу вагітних в залежності від типів гемодинаміки звертає на себе увагу мінімальний рівень електропровідності, що спостерігався у вагітних із гіпокінетичним типом гемодинаміки в порівнянні з еукінетичним типом у середньому на 12,5% гемодинаміки і на 13,8% з гіперкінетичним. У жінок із преєклампсією, що мали гіперкінетичний і еукінетичний тип гемодинаміки, електропровідність знаходилася в межах (2200÷1900) умов.один. і не супроводжувалася симптоматикою тяжкої преєклампсії. Ці жінки були розроджені в термін і мали оцінку немовлят за шкалою Апгар у середньому 7,2 бала. Найвищий показник електропровідності (2520±45) умов. один. був отриманий у підгрупі з гіпокінетичним типом гемодинаміки у вагітних із симптомами тяжкої преєклампсії, що вимагав дострокового розродження. Немовлята цих матерів мали різні порушення здоров'я, пов'язані з їх дистресом під час вагітності.

У таблиці 3 надані розроблені нами диференційно-діагностичні критерії преєклампсії на основі вимірювання електропровідності шкірних покривів.

Як видно з наведених даних, діагностичним критерієм сприятливого перебігу вагітності є показники електропровідності, що лежать у межах (1800÷1500) умов. один. При цьому у вагітних

можливе виявлення фізикальними методами гестаційних набряків 1-2 ступеня.

Таблиця 3

**Диференційно-діагностичні критерії преєклампсії на основі вимірювання електропровідності шкірних покривів ( $M \pm m$ )**

Ступені преєклампсії	Електропровідність шкірних покривів, $\gamma$ умов. один.
Норма або прогностично сприятливі набряки	1800÷1500
Преєклампсія легка або ризик розвитку преєклампсії	1400÷900
Преєклампсія тяжка	2600÷1900

Показники електропровідності, що знаходяться за межами цих значень, свідчать про ризик розвитку або наявності преєклампсії. Електропровідність у межах (2600÷1900) умов. один. свідчить про наявність преєклампсії, при цьому можливе виявлення набряків різного ступеня, від їхньої відсутності до I ступеня поширеності. Показники електропровідності, які знаходяться в межах (1400÷900) умов. один. при різному ступені поширеності набряків, свідчать

про наявність легкої прееклампсії або ризику її розвитку. У таких випадках необхідно додатково враховувати тип гемодинаміки вагітних. У випадках сполучення низького рівня електропровідності з гіпокінетичним типом гемодинаміки зростає ризик розвитку прееклампсії. Жінки цієї групи без додаткових симптомів прееклампсії повинні знаходитися в групі ризику її розвитку.

### ВИСНОВКИ

1. У результаті проведених досліджень показана можливість застосування електромагнітного

методу для диференційної діагностики гестаційних набряків.

2. Доведено, що електропровідність шкірних покривів прямо пов'язана з гідратацією організму вагітних. Ця закономірність покладена в основу диференційної діагностики гестаційних набряків при вагітності і може бути використана як діагностичний критерій прееклампсії в жінок із наявністю чи відсутністю гестаційних набряків.

3. З метою підвищення точності диференційної діагностики гестаційних набряків необхідно враховувати тип гемодинаміки вагітних.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Арш Э.И. Автогенераторные методы і засоби вимірів.- М.: Машинобудування, 1979.-256 с.
2. Амосова Ж. // Theoria. – №3.– 2006.- С.18-20.
3. Водно-электролітний і кислотно-основний баланс (коротке керівництво) / Пер. с англ., Горн М.М., Хейтц У.И., Сверинген П.Л., Вебер К.С. - СПб.; М.: Невський Діалект, Вид-во БІНОМ, 2000. – 320с.
4. Клінічна патофізіологія та патогенетична терапія прееклампсії / В.М. Запорожан, О.О. Свірський, А.І. Боженко, С.Р. Галич.- Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2004.- 248 с.
5. Лебединський К.М. Анестезія і системна гемодинаміка (Оцінка і корекція системної гемодинаміки під час операції й анестезії).-СПб.: Людина, 2000.-200с.
6. Пат. 28843 Україна, А61N1\00. Спосіб визначення розповсюженості гестаційних набряків / Хасхачих Д.А. (Україна) Опубл. 25.12.2007.
7. Пат. 44190 Україна, А61N1\00. Спосіб електромагнітної діагностики молочної залози в жінок / Хасхачих Д.А., Хасхачих А.Д. Опубл. Бюл. №1, 2002.- 2 с.
8. Хартинг В. Сучасна інфузійна терапія. Парентеральное харчування / Пер. с нем. - М.: Медицина, 1982.- 496 с.
9. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP- синдром.- Петрозаводск: Изд-во "ИТЕЛТЕК", 2003. – 432 с.



УДК 616.342-002.44:616-007.251-089

**Я.С. Березницький\***,  
**І.Л. Верхолаз\***,  
**А.В. Снісар\*\***

## ШЛЯХИ ПОКРАЩАННЯ ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ІЗ ПЕРФОРАТИВНИМИ ВИРАЗКАМИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Дніпропетровська державна медична академія\*  
кафедра факультетської хірургії та хірургії інтернів  
(зав. – проф. Я.С. Березницький)  
Український державний науково-дослідний інститут  
медико-соціальних проблем інвалідності\*\*  
(дир. – проф. А.В. Іпатов)

**Ключові слова:** дуоденальна виразка, перфорація, ушивання перфоративного отвору, *Helicobacter pylori*, кислотоутворююча функція шлунка, реабілітаційне лікування, антихелікобактерна терапія  
**Key words:** duodenal ulcer, perforation, sewing of the perforated aperture, *Helicobacter pylori*, acid-forming function of the stomach, pH-metry, rehabilitation treatment, anti-*Helicobacter* therapy

**Резюме.** Стаття посвячена удлученню результатів лічення больных с перфоративными язвами двенадцатиперстной кишки, которым проведено ушивание перфоративного отверстия, путем обоснованного использования комплексной противоязвенной терапии. Проведено исследование кислотообразующей функции желудка при помощи внутрижелудочной компьютерной рН-метрии, исследования хеликобактерного обсеменения слизистой оболочки желудка по данным <sup>13</sup>С-мочевинного теста. Установлено, что у 76,6% обследованных выявлено наличие обсеменения *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка. Применение комплекса антисекреторной и антихеликобактерной терапии в раннем послеоперационном периоде позволило снизить количество рецидивов язвы в отдаленном периоде с 31,8% до 4,3%.



**Summary.** *The article is devoted to the improvement of the results of the treatment of patients with perforated duodenal ulcer who underwent sewing of the perforated aperture through the justified use of a complex antiulcer therapy. The research of acid-forming function of a stomach with the help of intrastomachic computer pH-metry, the research of Helicobacter inoculation of gastric mucosa by the data of <sup>13</sup>C-ureal test were carried out. 76,6% patients examined had Helicobacter pylori inoculation in gastric mucosa. Application of a complex of antisecretory and anti-Helicobacter therapy in the early post-operative period allowed to decrease number of ulcer recurrences from 31,8% to 4,3% in the follow-up period.*

Виразкова хвороба, як і раніше, залишається одним із найбільш розповсюджених гастроентерологічних захворювань, на яке страждають від 4 до 12% населення [3,5]. Виявлення нових ланок патогенетичних механізмів виразкоутворення, відкриття ролі мікроорганізму *Helicobacter pylori*, розробка ряду нових ефективних антисекреторних препаратів призвело до значного прогресу в лікуванні виразкової хвороби і значного зниження кількості планових операцій. Однак через різні причини кількість ускладнених форм виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, зокрема перфорацій, залишається дотепер достатньо великою і не має тенденцій до різкого зниження.

У наш час перфоративні гастродуоденальні виразки зустрічаються у 15-20% хворих на виразкову хворобу, і їх кількість продовжує зростати [3]. Незважаючи на широке використання радикальних операцій на основі різних видів ваготомії, ушивання перфоративного отвору залишається найбільш розповсюдженою операцією при лікуванні перфоративної виразки дванадцятипалої кишки. Негативним моментом цієї операції є загальновідомий факт рецидивування виразки у 30-85% пацієнтів, що перенесли паліативні операції, і те, що більше половини хворих у подальшому потребують повторних оперативних втручань у зв'язку із рецидивом захворювання і розвитком різних ускладнень [4]. Такі негативні віддалені результати ушивання пов'язані з високою агресивністю кислотнопептичного фактору, що зберігається у цих пацієнтів, резистентністю їх до традиційної терапії виразкової хвороби, недооціненим впливом *Helicobacter pylori* [6, 7]. Доведено, що у зв'язку із появою нових ефективних засобів медикamentозної терапії, насамперед урахуванням ролі *Helicobacter pylori*, показник рецидивів виразкової хвороби знизився до 5-10% [5,8].

За останні роки з'явився ряд робіт, які підтверджують можливість значного зниження рецидивів виразкової хвороби після ушивання перфоративної виразки при застосуванні у післяопераційному періоді противиразкової і

антихелікобактерної терапії [6, 7, 9]. Таким чином, необхідно відзначити, що проблема лікування і реабілітації хворих, які перенесли ушивання перфоративної виразки, залишається актуальною і далеко не вирішеною. Необхідно уточнення причин рецидивів, покращання методів діагностики, вивчення дії нових противиразкових препаратів та розробка схем їх використання після ушивання перфорації, що може покращити лікувальну тактику.

Мета дослідження: поліпшити результати лікування хворих із перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки шляхом використання після ушивання виразки обгрунтованої комплексної противиразкової терапії

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Об'єктом дослідження були 225 хворих на перфоративну виразку дванадцятипалої кишки, які лікувалися у хірургічних відділеннях клінічної лікарні № 6 м. Дніпропетровська за період з 2002 по 2004 р.р. Чоловіків було 191 (84,9%), а жінок 34 (15,1%), що склало співвідношення 5,6 до 1 відповідно. Вік хворих, які спостерігалися, коливався від 15 до 85 років, при цьому 194 (86,2%) пацієнти були молодше 60 років.

Усі 225 хворих були оперовані: у 137 (60,9%) проведено ушивання перфоративного отвору, а у 88 (39,1%) - органозберігаючі операції із застосуванням ваготомії. Із 88 хворих, у яких виконано органозберігаючі операції із застосуванням ваготомії, у 74 (84,1%) пацієнтів застосовано піддіафрагмальну стовбурову ваготомію (СтВ) з пілоропластикою (ПП) та висіченням виразки, а у 14(15,9%) - СтВ з ушиванням перфоративної виразки та формуванням позадуободового гастроентероанастомозу (ГЕА).

Віддалені результати лікування простежені нами у 59 (26,2%) осіб в строки від 6 місяців до 2 років. Ці хворі були розподілені на три групи.

1 група – 22 (37,3%) особи, які перенесли ушивання перфоративного отвору та в ранньому післяопераційному періоді не отримували препаратів, що пригнічують кислотоутворюючу функцію шлунка, та антихелікобактерну терапію.

2 група – 23 (39,0%) пацієнти, які перенесли ушивання перфоративного отвору та в ранньому післяопераційному періоді отримували антисекреторну і антихелікобактерну терапію. Хворі цієї групи з 3-4 доби після операції отримували омепразол по 20 мг 2 рази на добу або фамотидин по 20 мг двічі на добу та до лікування додавалися на сім днів препарати протихелікобактерної дії (колоїдний субцитрат вісмуту по 240 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + фуразолідон 100 мг 4 рази на добу).

3 група – 14 (23,7%) хворих, які перенесли СтВ з висіченням виразки та пілоропластику або СтВ з ушиванням виразки та ГЕА.

У всіх пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді було проведено дослідження кислотопродукуючої функції шлунка. З цією метою вивчалася базальна рН-метрія на протязі шлунка. Дослідження проводилося на ацидогастрографі АГ – ІД – 02 із застосуванням рН-мікросонду двоелектродного ПЕ – рН – 2 [1]. Для діагностики хелікобактерного засіву слизової оболонки (СО) шлунка використовувався <sup>13</sup>С-сечовинний дихальний тест. Дослідження проб повітря проводилось на інфрачервоному аналізаторі стабільних ізотопів IRIS від Wagner Analysen Technic, Бремен, Німеччина.

З метою оцінки візуальних пошкоджень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки проводилось ендоскопічне дослідження із застосуванням ендоскопу GIF – D4 фірми "Olympus". Результати досліджень опрацювали за допомогою ПЕОМ "Pentium M Mobile PS" з використанням стандартного пакету "Statistica for Windows – 6.0". Для визначення достовірності застосовували критерій Стьюдента при довірчому інтервалі  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз результатів лікування 225 хворих із перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки показав, що післяопераційна летальність серед хворих, що спостерігалися, склала 2,67%, а післяопераційні ускладнення – 9,3%. Летальність при органозберігаючих операціях із застосуванням ваготомії становила 2,2%, а при ушиванні перфоративної виразки дванадцятипалої кишки – 2,9%, що може бути зумовлено більш тяжким станом хворих, яким виконувався цей обсяг хірургічного втручання, та наявністю у них тяжкої супутньої патології.

За допомогою <sup>13</sup>С-дихального тесту встановлено, що у 76,6% хворих на перфоративну виразку дванадцятипалої кишки на 2 добу

післяопераційного періоду мав місце хелікобактерний засів у слизовій оболонці шлунка.

Одним з основних показників якості лікування хворих є віддалені результати, які дозволяють оцінити той чи інший вид або метод лікування, виявити негативні наслідки, що потребують проведення реабілітаційних заходів. Нами віддалені результати оцінені за допомогою спеціально розробленої анкети та обстеження оперованих в умовах стаціонару. Інтегративна оцінка віддалених результатів проведена за шкалою Visik у модифікації Ю.М. Панцирева (1978).

Аналіз отриманих даних проводився в залежності від характеру та обсягу лікувальної допомоги, яку отримували хворі при перфорації виразки. Обстежено 22 хворих після ушивання перфоративної виразки, 23 пацієнти, яким після ушивання перфоративної виразки проводився комплекс противиразкового лікування, і 14 осіб, які перенесли операцію в обсязі стовбурової ваготомії з дренажною шлунок операцією.

Відмінні та добрі результати виявлені у 45,5% обстежених першої групи, 78,3% пацієнтів другої групи та 71,4% - третьої групи.

Кількість пацієнтів із відмінними та добрими результатами в другій та третій групах достовірно перевищує ( $p < 0,05$ ) аналогічні результати в першій групі. Незадовільні результати лікування – рецидиви виразки – виявлено у 7(31,8%) пацієнтів першої групи та у 1(4,3%) пацієнта другої групи (табл.).

В третій групі після використання ваготомії як основної складової операції рецидивів виразки за період спостереження не виявлено.

При ендоскопічному обстеженні слизової оболонки езофагогастродуоденальної зони встановлено, що у віддаленому періоді в першій групі частота рефлюкс-езофагіту була вище, ніж у другій та третій групах (відповідно 41,7% проти 16,7% та 28,6%). При огляді слизової оболонки шлунка у другій групі – після проведення антихелікобактерної терапії – у 58,3% обстежених патологічні зміни не виявлялися, в той час як у першій та третій групах патологічні зміни були відсутні лише у 8,3% та 14,3% відповідно. Явища дифузного гастриту визначено у більшості (58,3 %) пацієнтів першої групи і у 42,9 % третьої, в той час як у другій групі такі зміни виявлені лише у 8,3 % обстежених. Взагалі різні форми гастриту виявлені у 91,7% пацієнтів першої групи, у 85,7 % пацієнтів третьої групи та тільки у 41,7 % обстежених другої групи. В обстежених третьої групи значно частіше виявлено дуоденогастраль-

ний рефлюкс – 85,7 %, у той час як у першій – 50 % та в другій – 33,3 %, що зумовлено наслідком дренажної шлунок операції. Запальні зміни з

боку дванадцятипалої кишки були виявлені у 75 % хворих першої групи та значно менше – у 33,3 % обстежених другої групи.

### Оцінка віддалених результатів хірургічного лікування перфоративної виразки дванадцятипалої кишки за даними анкетування

Групи хворих	Оцінка віддалених результатів			
	відмінно	добре	задовільно	незадовільно
1 група. Ушивання без антихелікобактерної терапії (n = 22)	4 (18,2%)	6 (27,3%)	5 (22,7%)	7 (31,8%)
2 група. Ушивання з використанням антихелікобактерної терапії (n = 23)	9 (39,1%)	9 (39,1)	4 (17,4%)	1 (4,3%)
3 група. Ств + дренаж шлунок операція (n = 14)	4 (28,6%)	6 (42,8%)	4 (28,6%)	-
Усього	17 (28,8%)	21 (35,6%)	13 (28,0%)	8 (13,6%)

Дослідження шлункової секреції проведено у віддаленому періоді за допомогою експрес-методу рН-метрії. Найменше значення рН виявлено у пацієнтів першої групи –  $2,0 \pm 0,2$ , в обстежених другої групи рівень рН був дещо вищим –  $2,4 \pm 0,2$ , хоча різниця була недостовірною ( $p > 0,05$ ). Найбільший рівень рН виявлено в третій групі (після СтВ), який становив  $3,0 \pm 0,1$ . Це достовірно перевищувало рівень рН першої ( $p < 0,01$ ) та другої груп ( $p < 0,05$ ) і було одним із факторів безрецидивного перебігу виразкової хвороби.

При дослідженні хелікобактерної контамінації слизової оболонки шлунка у віддаленому періоді, проведеному за допомогою  $^{13}\text{C}$ -сечовинного дихального тесту, встановлено наявність персистування *Helicobacter pylori* у 81,8% пацієнтів першої групи і у 71,4% третьої. Ці пацієнти не отримували специфічної антихелікобактерної терапії, і у віддаленому періоді частота виявлення *Helicobacter pylori* відповідає початковому рівню, який нами був встановлений на другу добу післяопераційного періоду.

У другій групі, пацієнти якої отримали курс антихелікобактерної терапії, хелікобактерна контамінація слизової оболонки шлунка виявлена у 16,6% обстежених. Необхідно відзначити, що єдиний рецидив виразкової хвороби у цій групі

був у *Helicobacter pylori*-позитивного пацієнта. Виходячи з цього, успішна ерадикація *Helicobacter pylori* була передумовою для відсутності рецидивів виразки у віддаленому періоді після ушивання перфоративної виразки та однією із складових нормалізації морфологічної структури слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

#### ВИСНОВКИ

1. Застосування у хворих з ушиванням перфоративної виразки дванадцятипалої кишки запропонованих комплексів антихелікобактерної терапії призвело до зниження рівня хелікобактерного засіву у віддаленому періоді до 16,6%, в той час як у хворих, які не отримали антихелікобактерну терапію, цей показник становив 81,8%.

2. Реабілітаційне лікування у ранньому післяопераційному періоді у хворих після ушивання перфоративної виразки дванадцятипалої кишки містило антисекреторну (інгібітори протонної помпи, блокатори  $\text{H}_2$ -рецепторів гістаміну) і антихелікобактерну терапію, що дозволило покращити віддалені результати лікування, знизити кількість рецидивів у віддаленому періоді у 7 разів (з 31,8% до 4,3%).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво / Під ред. В.М.Чорнобрового. - Вінниця: Логос, 1999. - 80с.  
2. Дронов А.И., Скомаровский А.А., Чудутова Д.Ю. Опыт хирургического лечения гастроду-

оденальных язв, осложненных перфорацией // Хирургия Украины. - 2004. - №1. - С. 101 -104.

3. Лупальцов В.И. Лечение больных с перфоративной гастродуоденальной язвой // Клініч. хірургія. - 2002. - №10. - С.5-7.

4. Мамчич В.І., Брунець О.В. Лікування інфекції *Helicobacter pylori* // Хірургія України. – 2003. - № 3(7). – С.144 – 147.

5. Реабилитация больных после ушивания перфоративной язвы 12-перстной кишки / С.А. Афендулов, А.Д. Смирнов, Г.Ю. Журавлев, Н.А. Краснолуцкий // Хірургія.- 2002.-№ 4.-С.48 -51.

6. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г. Осложненные гастроудоденальные язвы // Хирургия.- 2005.- №3.- С.27 – 29.

7. Simple closure of chronic duodenal ulcer per-

foration in the era of *Helicobacter pylori*: an old procedure, today's solution / Datsis A.C., Rogdakis A., Kekelos S. et al. // Hepatogastroenterology.- 2003.-Vol. 50, N 9-10. – P. 1396-1398.

8. Tran T.T., Quandalle P. Treatment of perforated gastroduodenal ulcer by simple suture followed by *Helicobacter pylori* eradication // Ann. Chir. – 2002.-Vol. 127, N 1. – P.32 - 34.

9. Yasuda K., Kitano S. Laparoscopic surgery for perforated peptic ulcer // Nippon Rinsho. – 2004. – Vol. 62, N 3. – P.519 - 523.



УДК 616.24-007.272-036.1-08:615.23:330.59

Л.М. Тулегенова

### ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МИЛДРОНАТА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова

кафедра семейной медицины

г.Алматы

Казахстан

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, качество жизни, милдронат

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, quality of life, mildronate

**Резюме.** З метою оцінки впливу милдронату на якість життя (ЯЖ) хворих на ХОЗЛ II стадії проведено опитування за опитувальником SF-36 у 80 пацієнтів: 30 пацієнтів одержували традиційну терапію, 50 – додатково милдронат. Обидві групи були порівняними за клініко-лабораторними показниками. Для співставлення ЯЖ 225 практично здорових осіб заповнювали опитувальник SF-36. Практично за всіма параметрами опитувальника SF-36 існує зниження показників ЯЖ у хворих на ХОЗЛ, особливо різко знижене по показниках "Роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності" і "Життєздатність". В обох групах хворих на ХОЗЛ після терапії існує статистично вірогідне збільшення за показником "Роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності". У групі хворих, що отримували милдронат, також відмічається статистично значуще збільшення по показниках "Фізична активність", "Життєздатність" і "Роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності". Застосування милдронату у хворих на ХОЗЛ II стадії має загальну оцінку фізичного здоров'я.

**Summary.** With the purpose to estimate influence of mildronate on quality of life (QoL) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of II stage there was carried out interrogation in questionnaire SF-36 in 80 patients: 30 patients received traditional therapy, 50 additionally received mildronate. Both groups were correlated by clinical-laboratory parameters. To compare QoL, 225 practically healthy persons filled in questionnaire SF-36. Practically in all parameters of SF-36 questionnaire there was noted a decrease of QoL in COPD patients, especially sharply it was expressed on findings "Role of physical problems in limitation of vital activity" and "Vitality". In both groups of COPD patients after therapy there was noted statistically reliable increase of finding "Role of physical problems in limitation of vital activity". In the group of patients, receiving mildronate, there was also noted statistically confirmed increase of "Physical activity", "Vitality", "Role of emotional problems in limitation of vital activity" findings. Mildronate use in COPD patients stage II causes a positive impact on general assessment of physical health.

Болезни органов дыхания относятся к наиболее распространенным заболеваниям человека в структуре общей заболеваемости, они входят в число лидирующих по количеству дней нетрудоспособности и причин инвалидности, но в последние десятилетия среди них резко стала увеличиваться заболеваемость хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [2, 6]. ХОБЛ входит в число лидирующих причин смертности [9]. В GOLD (Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease - Глобальная инициатива по борьбе с ХОБЛ) отмечается, что существующие лекарственные препараты не могут замедлять прогрессирующее снижение функции легких при длительном применении у больных ХОБЛ [2]. В такой ситуации поиск лекарственных средств, которые смогли бы уменьшить выраженность симптомов ХОБЛ, является крайне актуальной задачей. Новые возможности могут быть связаны с оптимизацией энергетического обмена в организме с помощью милдроната (фирма «Grindeks» Латвия). Милдронат - парциальный ингибитор окисления жирных кислот, включает альтернативную систему производства энергии - окисление глюкозы, которая значительно эффективнее (на 12%) использует кислород для синтеза АТФ, что обуславливает противоишемическое (антигипоксантное) действие. Во многих ситуациях использование антигипоксантной активности милдроната является более рациональным, чем применение препаратов с чисто антиоксидантным действием, поскольку профилактика заболевания (в данном случае предотвращение образования свободных радикалов милдронатом) обычно эффективнее его лечения (нейтрализации образовавшихся радикалов антиоксидантами). Кроме этого, милдронат является индуктором образования NO, который обладает антиоксидантным действием, контролирует состояние сосудистой стенки, препятствует агрегации тромбоцитов, увеличивает эластичность эритроцитов, тормозит процессы перекисного окисления липидов, обладает умеренным гиполипидемическим эффектом [1, 3, 5]. Вследствие этого применение милдроната при ХОБЛ патогенетически оправдано как в период обострения, так и в период ремиссии.

В настоящее время, кроме физикальных и клинико-лабораторных данных о состоянии пациента, проводится обследование субъективных ощущений пациента с помощью инструментов доказательной медицины – опросники качества жизни (КЖ). Данные о КЖ позволяют опре-

делить влияние ХОБЛ на жизнь пациента, определить его индивидуальную реакцию, а также позволяют врачу оказать помощь больному в преодолении нежелательных переживаний, выработке позитивного отношения к лечению [4, 12]. Как пишет академик РАМН А.Г.Чучалин: «Несмотря на то, что врач, назначая лечение, должен в первую очередь стремиться к замедлению прогрессирования заболевания, добиваясь замедления снижения функции легких и увеличения продолжительности жизни, именно повседневная жизнь и ее качество — это главное, что волнует пациента, испытывающего выраженные ограничения, связанные с болезнью» [4]. КЖ измеряет интегральный параметр физического, психического и социального статуса пациента. Так, при ХОБЛ ухудшение КЖ, определенное с помощью опросника SF-36 («36-item Medical Outcomes Study Short-Form Health-Survey» - «Краткий опросник (36 вопросов) оценки статуса здоровья»), является фактором риска смерти [8].

Цель исследования: оценка влияния милдроната на КЖ больных ХОБЛ II стадии.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

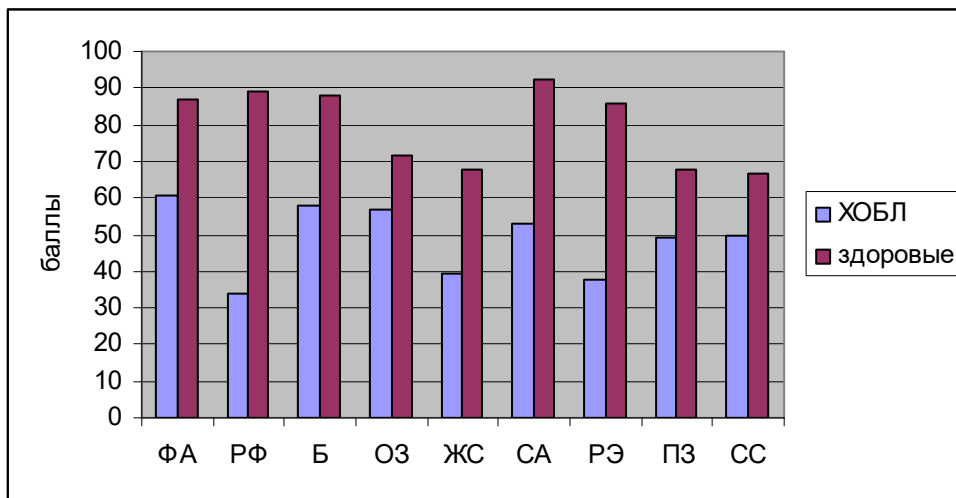
Обследовано 80 пациентов с ХОБЛ II стадии (среднетяжелая) по критериям GOLD-2006 [2]. Пациенты с ХОБЛ II стадии рандомизированы на 2 группы. I группа 30 пациентов, средний возраст –  $51,2 \pm 8,6$  года: мужчин – 20, женщин – 10: получали антибактериальные препараты, бронходилататоры, муколитики; II группа: 50 человек, средний возраст –  $48,7 \pm 9,9$  года: мужчин – 28, женщин – 22, получали дополнительно милдронат в первые 10 дней по 5,0 мл 10% раствора внутривенно, далее в течении 20 дней в капсулах по 500 мг 2 раза в день, курсы повторяли в холодное время года.

Методом случайной выборки из числа постоянных жителей города была сформирована группа практически здоровых лиц старше 18 лет, не имеющих тяжелых хронических болезней, которые в тот момент не лечились ни амбулаторно, ни стационарно по каким-либо заболеваниям: 225 человек, средний возраст  $31,9 \pm 12,4$  года. Для оценки качества жизни больных ХОБЛ использовали опросник SF-36 [14]. Все обследованные заполняли анкету-опросник SF-36, повторное заполнение опросника через год. Опросник SF-36 включает 9 шкал здоровья: Физическая активность - Physical Functioning (ФА); Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности - Role Physical (РФ); Боль - Bodey Pam (Б); Общее здоровье - General

Health (ОЗ); Жизнеспособность (Vitality); Роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности - Role-Emotional (РЭ); Психическое здоровье - Mental Health (ПЗ); Сравнение самочувствия - Change Health (СС). Результаты представляются в баллах по 100-бальной системе. Физический статус респондента отражают 5 показателей (ФА, РФ, Б, ОЗ, ЖС), психосоциальный статус - также 5 параметров (РЭ, СА, ПЗ, ОЗ и ЖС). Два последних показателя определяются как физическим, так и психическим статусом человека.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Возраст в группе больных ХОБЛ и практически здоровых лиц отличается в виду того, что в возрасте около 50 лет (средний возраст больных ХОБЛ) практически редко встречаются здоровые. Полученные нами результаты изучения КЖ у практически здоровых лиц и больных ХОБЛ II стадии по опроснику SF-36 представлены на рисунке. Надо отметить, что по литературным данным результаты использования опросника SF-36 сопоставимы с результатами других опросников [10].



**Сравнительная характеристика КЖ здоровых и больных ХОБЛ**

Из полученных данных видно, что практически по всем параметрам опросника SF-36 имеется статистически достоверное снижение показателей КЖ. ХОБЛ существенно ограничивает возможность пациентов жить полноценной жизнью [11] уже начиная с легкой и умеренной стадий [7] и влияет на все стороны субъективного восприятия жизни. У наших больных имеется резкое снижение таких показателей, как РФ, ЖС, РЭ. Выраженное снижение показателя РФ отражает мнение больных о проблемах со здоровьем, ограничивающих повседневную деятельность. Субъективная оценка пациентами своего жизненного тонуса (бодрость, энергия) снижена, то есть они редко ощущали себя бодрыми и полными сил, что отражается в выраженном снижении показателя – жизнеспособность. Кроме того, отмечается снижение показателя РЭ, то есть имеется значительное ограничение повседневной деятельности больных, обусловленное эмоциональными проблемами.

По литературным данным, показатель «Б» у

больных ХОБЛ II стадии не снижается [4]. При углубленном разборе заполненной анкеты с больными, нами было выяснено, что пациенты выделяли этот пункт, как они говорят, при «чувстве сдавления в груди», «стеснения в груди», ввиду этого в нашем исследовании получился высокий показатель по шкале «Боль». Динамика КЖ у пациентов ХОБЛ представлена в таблице

Поскольку исследовательские группы формировали методом рандомизации и они различались лишь применением милдроната, то все отличия у обследованных групп больных можно расценивать как действие препарата.

В обеих группах имеется статистически достоверное увеличение по РФ (в I гр с 32,8±11,4 до 74,5±33,7 и во II гр. с 33,1±12,9 до 78,3±28,7), то есть улучшилась субъективная оценка степени ограничения своей повседневной деятельности, обусловленной проблемами со здоровьем. Но данный показатель остается ниже, чем у здоровых лиц.

Только в группе пациентов, получавших мил-

дронат, отмечается статистически достоверное увеличение по показателям ФА ( $63,8 \pm 21,0$  до  $81,8 \pm 14,9$ , в группе без милдроната:  $63,8 \pm 23,6$  -  $75,0 \pm 17,4$ ), ЖС ( $41,0 \pm 13,9$  до  $62,8 \pm 11,1$ , в группе без милдроната:  $45,7 \pm 18,4$  -  $59,6 \pm 13,5$ ) и РЭ ( $50,8 \pm 14,8$  до  $71,1 \pm 27,3$ , в группе без милдроната:  $49,5 \pm 15,6$  -  $65,3 \pm 27,1$ ). Больные стали отмечать,

что увеличился объем повседневной физической нагрузки, не ограниченной состоянием здоровья, чаще стали ощущать себя бодрыми и полными сил, уменьшилась степень ограничения своей повседневной деятельности, обусловленной эмоциональными проблемами, улучшилась социальная адаптация больных.

### КЖ больных ХОБЛ II стадии по опроснику SF-36

	I группа до лечения	I группа после лечения	II группа до лечения	II группа после лечения
Физическая активность (ФА)	$63,8 \pm 23,6$	$75,0 \pm 17,4$	$63,8 \pm 21,0$	$81,8 \pm 14,9^*$
Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности (РФ)	$32,8 \pm 11,4$	$74,5 \pm 33,7^*$	$33,1 \pm 12,9$	$78,3 \pm 28,7^*$
Боль (Б)	$47 \pm 38,2$	$62,1 \pm 23,5$	$55,8 \pm 32,9$	$65,4 \pm 23,3$
Общее здоровье (ОЗ)	$52,6 \pm 14,8$	$62,1 \pm 20,9$	$55,3 \pm 15,8$	$59,5 \pm 14,5$
Жизнеспособность (ЖС)	$45,7 \pm 18,4$	$59,6 \pm 13,5$	$41 \pm 13,9$	$62,8 \pm 11,1^*$
Социальная активность (СА)	$56,1 \pm 21,3$	$56,7 \pm 23,8$	$53,9 \pm 21,0$	$60,8 \pm 20,9$
Роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (РЭ)	$49,5 \pm 15,6$	$65,3 \pm 27,1$	$50,8 \pm 14,8$	$71,1 \pm 27,3^*$
Психическое здоровье (ПЗ)	$58,8 \pm 15,3$	$61,3 \pm 10,2$	$50,4 \pm 16,3$	$60,2 \pm 14,7$
Сравнение самочувствия (СС)	$48,9 \pm 15,7$	$50 \pm 14,7$	$49,1 \pm 22,3$	$54,5 \pm 20,3$
Общая оценка психического здоровья	$52,5$	$61$	$50,3$	$62,9$
Общая оценка физического здоровья	$48,4$	$66,7$	$49,8$	$69,6$

Примечание: \* -  $p < 0,05$

Исходя из полученных результатов, милдронат в первую очередь влияет на общую оценку физического здоровья больных ХОБЛ. Но увеличения показателя РЭ также свидетельствует об улучшении оценки общего психического здоровья.

По литературным данным, милдронат улучшает настроение пациентов, они становятся более активными, уменьшаются моторные дисфункции и астения, головокружение и тошнота [13]. Таким образом, результаты субъективной оценки здоровья самим пациентом не менее важны и достоверны и свидетельствуют о позитивном влиянии милдроната на КЖ больных ХОБЛ.

#### ВЫВОДЫ

1. У больных ХОБЛ по сравнению со здоровыми лицами имеется статистически досто-

верное снижение показателей КЖ по всем параметрам опросника SF-36.

2. Применение милдроната у больных ХОБЛ II стадии оказывает положительное влияние на общую оценку физического здоровья: статистически достоверно улучшаются показатели по шкалам «Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности» до  $78,3 \pm 28,7$  ( $33,1 \pm 12,9$ ), «Физическая активность» до  $81,8 \pm 14,9$  ( $63,8 \pm 21,0$ ), «Жизнеспособность» до  $62,8 \pm 11,1$  ( $41,0 \pm 13,9$ ).

3. Милдронат оказывает положительное влияние на показатель «Роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности», который статистически достоверно повысился до  $71,1 \pm 27,3$  ( $50,8 \pm 14,8$ ).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса / Дамброва М., Дайя Д., Лиепиньш Э. и др. // Врачеб. дело. – 2004. – №2. – С.68-74.

2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2006 г./ Пер. с англ. под ред. А.Г.

Чучалина. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2006. – 98с.

3. Калвиньш И.Я. Милдронат - механизм действия и перспективы его применения. – Рига: 2002. – 39с.

4. Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: можем ли мы ожидать большего? (Результаты национального исследования

ИКАР-ХОБЛ) / Чучалин А.Г., Белевский А.С., Овчаренко С.И., Королева И.А // Пульмонология. – 2006.- №5.- С.19-27.

5. Фармакодинамика милдроната: (обзор лит.) / Французова С.Б., Яценко В.П., Зотов А.С. и др. // Журн. АМН України. – 1997. – №3.- С. 612-624.

6. Хроническая обструктивная болезнь легких: Клинические рекомендации / Под ред. Чучалина А.Г. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2003. – 168 с.

7. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health related quality of life. The Quality of Life of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Study Group / Ferrer M., Alonso J., Morera J. et al. // Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol. 127. – P. 1072–1079.

8. Effect of pulmonary rehabilitation on quality of life in patients with COPD: the use of SF-36 summary scores as outcomes measures / Benzo R. Flume P.A., Turner D., Tempest M. // J. Cardiopulm. Rehabil. – 2000. – Vol. 20, N 4. – P. 231-234.

9. Pauwels R.A., Rabe K.F. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // Lancet. – 2004. – Vol. 364. – P. 613–620.

10. Respondent satisfaction regarding SF-36 and EQ-5D, and patients' perspectives concerning health outcome assessment within routine health care / Nilsson E., Wenemark M., Bendtsen P., Kristenson M. // Qual. Life. Res. – 2007. – Vol. 16, N 10. – P. 1647-1654.

11. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD / Boueri F.M.V., Bucher-Bartelson B.L., Glenn K.A., Make B.J. // Chest. – 2001. – Vol. 119. – P. 77-84.

12. SF-36 Health survey: manual and interpretation guide / Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M. et al. / Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center, 1993.

13. Sjakste N., Gutcaits A., Kalvinsh I. Mildronate: an antiischemic drug for neurological indications // CNS. Drug. Rev. – 2005. – Vol. 11, N 2. – P. 151-168.

14. Ware J.J., Sherburne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection // Med. Care. – 1992. – Vol. 30. – P. 473–483.



УДК 616.12 – 008.331.1:612.397:575.113

*Л.П. Сидорчук*

## ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ П'ЯТИ ГЕНІВ

*Буковинський державний медичний університет  
кафедра сімейної медицини  
(зав. – д.мед.н., проф. С.В. Білецький)  
м. Чернівці*

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, поліморфізм генів, ліпіди

**Key words:** arterial hypertension, genes polymorphisms, lipids

**Резюме.** Исследовано изменение липидного профиля плазмы у больных с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от полиморфизма I/D в гене ангиотензин-превращающего фермента (ACE), A1166C в гене ангиотензина II рецептора первого типа (AGTR1), Arg389Gly в гене  $\beta_1$ -адренорецептора (ADRB1), T894G в гене эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), Pro12Ala в гене ядерного рецептора  $\gamma_2$  активатора пролифератора пероксисом (PPAR- $\gamma_2$ ), ассоциированного с инсулинорезистентностью. Группами высокого риска возникновения дислипидемий среди больных на АГ являются: носители С-аллеля гена AGTR1 (AA+CC-генотипы); ProPro-генотипа гена PPAR- $\gamma_2$ , Arg-аллеля гена ADRB1 (ArgArg+ArgGly-генотипы). Не выявлено четкой зависимости изменения состава липидов крови и полиморфизма I/D в гене ACE, T894G в гене eNOS.

**Summary.** Plasma lipids profile changes in patients with essential arterial hypertension (AH) depending from polymorphisms of I/D in the angiotensin-converting enzyme gene (ACE), A1166C in the gene of the first type receptor of angiotensin II (AGTR1), T894G in the gene of endothelial NO-synthase (eNOS), Arg389Gly in the gene of  $\beta_1$ -adrenergic receptor (ADRB1), Pro12Ala in the gene of PPAR- $\gamma_2$  receptor associated with insulin resistance. Carriers of C-allele of AGTR1 gene (AA+AC-genotypes); ProPro-



*genotype of PPAR- $\gamma$ 2 gene, Arg-allele-carriers of ADR $\beta$ 1 gene (ArgArg+ArgGly-genotypes) are the groups of high cardiovascular risk of dyslipidaemia onset among patients with AH. There was no clear dependence of blood lipids content and polymorphisms of I/D in ACE gene, T894G in eNOS gene.*

Холестерол (ХС) відіграє ключову роль у патогенезі атеросклерозу. Зростання холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) втричі збільшує ймовірність розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [11]. Дисліпідемії визначають прогноз захворювання і включені в європейську систему стратифікації ризику суб'єктів із артеріальною гіпертензією (АГ) [12]. Високий ризик є найбільш очевидним у осіб із сімейною гіперхолестеролемією, у котрих підвищений рівень ХС ЛПНЩ супроводжується симптомами ІХС у віці до 30 років [13]. Gaziano G.M. та співавт. довели, що виражений атеросклероз із розвитком інфаркту міокарда (ІМ) більш ніж у 50% випадків поєднується з нормальним рівнем загального ХС, при значному зростанні ліпопротеїнів, збагачених триацилгліцеридами (ТГ). Окрім того, було встановлено, що збільшення ТГ у поєднанні зі змінами спектру ліпопротеїнів та їх складових є більш вагомим фактором атерогенезу, ніж гіперхолестеролемія [14]. 2-3-разове зростання ризику розвитку ІХС при збільшенні ТГ визначається появою гіперфібриногенемії, ремнантоподібних частин та ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), перенасичених ТГ [10]. ЛПДНЩ зв'язуються з тромбоцитами через мембранний глікопротеїн CD36, збільшуючи синтез ТхА<sub>2</sub> і їх агрегацію, активують VII фактор згортання крові і збільшують продукцію інгібітора активатора плазміногена (РАІ-1). Аналогічним чином ЛПДНЩ зв'язуються з рецепторами CD36 макрофагів, що призводить до утворення пінистих клітин [2, 4]. У дослідженнях Yasunori Abe та співавт. виділили з плазми гомозиготних за сімейною гіперхолестеролемією пацієнтів найбільш електронегативну L5-субфракцію ЛПНЩ і довели, що саме вона регулює синтез ендотеліальними клітинами та моноцитами деяких молекул адгезії (VCAM-1, ICAM-1, E-селектину) і хемокінів (CXCL1-3, 5, 6, 8), впливаючи на розвиток атеросклерозу [16]. Також ЛПДНЩ, збагачені ТГ та ефірами ХС – апо-В100-ЛПДНЩ (відомо близько 15 різновидностей), захоплюються макрофагами без додаткової модифікації апо-білку і перетворюються в пінисті клітини. Окрім того, їх інтенсивна елімінація через рецептори гепатоцита апоЕ із наступним ліполізом може призвести до зростання концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) до рівня

токсичного і, відповідно, спровокувати клітинний некроз гепатоцита [10].

Іншим аспектом проблеми є зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у хворих на ІХС, який бере участь у транспортуванні ХС із тканин до печінки, пригнічує продукцію TNF- $\alpha$  ендотеліоцитами і, відповідно, мітохондріальний та каспаза-1 і -3 опосередкований шляхи апоптозу, збільшує синтез eNOS, зменшує ендотеліальну дисфункцію [13, 17].

Застосування статинів вагомо змінило ситуацію. Так, у дослідженні 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study), виконаному за участю 4444 пацієнтів із дисліпідеміями з метою вторинної профілактики ІХС, під впливом терапії симвастатином протягом 5 років спостерігали зниження загальної смертності від ІХС на 42%, зменшення частоти основних серцево-судинних ускладнень (ССУ) на 37%, потреби в коронарній реваскуляризації – на 37%. Це стало додатковим вагомим аргументом активної участі дисліпідемії в розвитку атеросклерозу.

Наявність сімейної дисліпідемії вказує на можливу генетичну детермінованість цього процесу. Однак в Україні таких досліджень проводиться вкрай мало, і стосувались вони переважно I/D поліморфізму гену ангіотензин-перетворюючого ферменту (АСЕ) [3].

Невивченими є питання взаємозв'язку поліморфізму генів-кандидатів АГ, котрі беруть активну участь в активності ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) та eNOS систем, і рівнів ліпідів. Особливий інтерес, на нашу думку, становить стратифікація клінічно-генетичних маркерів, котрі асоціюються зі змінами ліпідного профілю у хворих на АГ, із наступним виділенням груп високого ризику розвитку дисліпідемій і ефективних способів їх профілактики та лікування.

Мета дослідження – вивчити зміни ліпідного профілю у хворих на АГ залежно поліморфізму I/D в гені АСЕ, A1166C в гені ангіотензину II рецептора першого типу (AGTR1), T894G в гені ендотеліальної NO-синтази (eNOS), Arg389Gly в гені  $\beta$ <sub>1</sub>-адренорецептора (ADR $\beta$ 1), Pro12Ala в гені нуклеарного рецептора- $\gamma$ 2 активатора проліфератора пероксисом (PPAR- $\gamma$ 2), асоційованого з інсулінорезистентністю.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Під спостереженням знаходилось 370 хворих на есенційну АГ I-III ступенів тяжкості за рівнем АТ (ESH 2007) [12], із появою уражень органів-мішеней переважно у пацієнтів II-III ступеня; у 250 осіб виконано забір венозної крові на генетичний аналіз, у 1 пацієнта не вдалося успішно провести генотипування у зв'язку з гемолізом. Серед обстежуваних 66 (26,5%) осіб – з АГ I, 114 (45,8%) – з АГ II, 69 (27,7%) – з АГ III ст.; 120 (48,2%) жінок, 129 (51,8%) чоловіків; середній вік  $50,5 \pm 10,4$  року. Тривалість АГ від 3 років у хворих на АГ I до 25 у хворих на АГ II-III. Обстеження пацієнтів проводили через тиждень після відміни препаратів. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю.

Методи дослідження. Офісний середній систолічний АТ (САТ) та діастолічний АТ (ДАТ), ЧСС вимірювали згідно з рекомендаціями Американської асоціації кардіологів. 24-годинне моніторування АТ виконували на апараті "ABPE-02" ("SOLVAIG") за стандартним протоколом. Аналіз показників поводити за допомогою програмного забезпечення даного апарата. Також всі хворі проходили комплекс обстежень: ЕКГ в 12 відведеннях, Ехо-КГ, доплерографія сонних артерій (товщина "інтима-медіа"), УЗО нирок, загальноклінічні та біохімічні аналізи, консультації офтальмолога і невропатолога.

Показники ліпідного обміну вивчали на спектрофотометрі ("ФП", Фінляндія), з довжиною хвилі  $500 \pm 20$  нм, за допомогою реактивів фірми BioSystems S.A. (Іспанія). У плазмі венозної крові обстежуваних, стабілізованої ЕДТА, взятої натще, після 12 годинного голодування, визначали рівні: загального холестеролу (ЗХС), триацилгліцеролів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів низької, дуже низької та високої щільностей (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ХС ЛПВЩ). Індекс атерогенності (ІА) розраховували за формулою А.Н. Клімова:  $IA = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$ . За нормальні вважали:  $IA \leq 2,5$ ;  $ЗХС < 5,0$  ммоль/л,  $ХС ЛПНЩ < 3,0$  ммоль/л,  $ХС ЛПВЩ$  у чоловіків  $> 1,0$  ммоль/л, у жінок  $> 1,2$  ммоль/л,  $ТГ < 1,7$  ммоль/л [12].

Алелі поліморфних ділянок I/D в гені АПФ, A1166C в гені рецептора АGTR1, T894G в гені eNOS, Pro12Ala в гені PPAR- $\gamma$ 2 рецептора, Arg389Gly в гені АDR $\beta$ 1, вивчали один раз до лікування шляхом виділення геномної ДНК з лейкоцитів периферичної крові обстежуваних із наступною ампліфікацією поліморфної ділянки

за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ампліфікаторі "Amplify" (Москва). Рестрикцію алелей генів АGTR1, eNOS, PPAR- $\gamma$ 2 та АDR $\beta$ 1 виконували за допомогою ферментів фірми "Fermentas" (США): Ddel, BanII, CseI та FagI, відповідно. Фрагменти ампліфікованої ДНК розділяли методом гель-електрофорезу й забарвлювали бромистим етидієм. Фрагменти візуалізували за допомогою УФ-випромінювача в присутності маркера молекулярних мас.

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™, Primer of Biostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Достовірність отриманих даних вираховували методом парного тесту із застосуванням t-критерію Student (розподіл за тестом Колмогорова-Смирнова був близьким до нормального); аналіз якісних ознак – за критерієм  $\chi^2$  (при частотах менше 5 – точний тест Фішера); кореляційні зв'язки – за коефіцієнтами Pearson та рангової кореляції Spearman; зв'язок генотипів (як фактору ризику) та досліджуваних показників оцінювали в моделі множинної логістичної регресії. Різницю вважали вірогідною при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Показники плазмового рівня ліпідів у хворих на АГ залежно від рівнів АТ наведено в таблиці 1. Спостерігали вірогідне зростання вмісту ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ та ІА у хворих на АГ II-III у порівнянні з пацієнтами з АГ I та практично здоровими особами. При цьому ХС ЛПДНЩ мав тенденцію зростання ( $p > 0,05$ ) по мірі збільшення АТ і появи уражень органів-мішеней (переважно АГ II-III), а ХС ЛПВЩ навпаки – зменшувався, хоча і недостовірно. Середньодобові значення АТ за даними холтерівського моніторування склали: у хворих із АГ I САТ становив  $134,5 \pm 1,8$  мм рт.ст., ДАТ –  $83,4 \pm 3,1$  мм рт.ст.; у хворих із АГ II САТ –  $142,7 \pm 4,7$  мм рт.ст. ( $p_1 < 0,05$ ), ДАТ –  $86,9 \pm 2,5$  мм рт.ст.; у пацієнтів із АГ III САТ –  $155,6 \pm 5,9$  мм рт.ст. ( $p_{1-2} < 0,05$ ), а ДАТ –  $89,8,5 \pm 6,5$  мм рт.ст. Показники АТ вірогідно перевищували аналогічні значення у групі контролю ( $0,003 \leq p < 0,05$ ).

Розподіл генотипів за аналізованими генами знаходився у відповідності до шкали Hardy-Weinberg ( $p > 0,05$ ). У групі здорових дистрибуція генотипів не відрізнялась вагомо від аналогічної серед хворих ( $p > 0,05$ ). Варто зазначити, що 8 осіб (40%) контрольної групи були родичами (сібсами) обстежуваних пробандів із АГ.

## Показники плазмового рівня ліпідів у хворих на есенційну АГ, n=269 (M±m)

Показники	Практично здорові, (n=20)	Хворі на АГ I, (n=66), 1 група	Хворі на АГ II, (n=114), 2 група	Хворі на АГ III, (n=69), 3 група
ЗХС, ммоль/л	4,49±0,50	5,03±0,60	6,19±0,56 p=0,003, p1<0,04	5,77±0,51 p=0,006
ТГ, ммоль/л	1,24±0,22	1,38±0,23	1,70±0,16 p=0,002, p1<0,03	1,66±0,20 p<0,02
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,64±0,15	0,86±0,10	0,89±0,10	0,91±0,08
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,52±0,39	2,68±0,25	3,86±0,72 p<0,05, p1=0,02	3,58±0,51 p<0,05 p1<0,04
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	Ч	1,38±0,27	1,16±0,28	1,13±0,23
	Ж	1,52±0,26	1,51±0,32	1,34±0,35
Індекс атерогенності	2,11±0,48	2,59±0,25	4,04±0,81 p<0,05, p1<0,03	3,92±0,67 p<0,05, p1=0,006

Примітки: ЗХС – загальний холестерол; ТГ – триацилгліцероли; ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ЛПВЩ – ліпопротеїни дуже низької, низької, високої щільності; ІА – індекс атерогенності; Ч – чоловіки; Ж – жінки; p – вірогідність різниці показників відносно контролю; p<sub>1</sub> – вірогідність різниці показників відносно таких у пацієнтів 1 групи; p<sub>2</sub> – вірогідність різниці показників відносно таких у пацієнтів 2 групи; n – число спостережень

Показники ліпідного профілю залежно від поліморфізму аналізованих генів наведено в таблицях 2-3. За геном АСЕ аналізовані показники між носіями генотипів суттєво не відрізнялись, хоча ІА, ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ у носіїв DD-генотипу перевищували такі у осіб контрольної групи ( $0,01 \leq p < 0,05$ ). При аналізі кореляційних зв'язків середньодобових САТ, ДАТ із показниками ліпідів виявили вірогідну залежність тільки у носіїв DD-генотипу за вмістом ЗХС ( $r=0,66$ ,  $p=0,002$  і  $r=0,50$ ,  $p=0,024$ ) і ХС ЛПНЩ ( $r=0,48$ ,  $p=0,031$  і  $r=0,51$ ,  $p=0,022$ ), а в гетерозиготних носіїв I/D-генотипу ДАТ зворотно слабко, хоча і вірогідно, впливав на рівень ХС ЛПВЩ ( $r=-0,26$ ,  $p=0,047$ ). Отримані нами дані узгоджуються з дослідженнями американських вчених (The Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study), котрі теж не спостерігали вірогідної різниці за рівнями ліпідів крові (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ароВ) між генотипами гену АСЕ у хворих із АГ, ІХС та перенесеним ІМ в анамнезі до лікування; при цьому носії DD-генотипу давали найкращу відповідь на терапію флувастатином [15].

При аналізі A1166C поліморфізму гену AGTR1 (табл. 2-3) спостерігали вірогідне превалювання на 26,2% ХС ЛПДНЩ у пацієнтів із СС-генотипом над носіями із АС-генотипом, окрім того, рівень ТГ був вищим у носіїв С-алелю (СС+АС-генотипи) за такий у хворих із АА-генотипом на 50,0% ( $p=0,008$ ) і 37,7% ( $p=0,001$ ), відповідно. Решту показників вагомо між генотипами не відрізнялись. Виявили вірогідний зворотний взаємозв'язок середньодобових

САТ і ДАТ із ХС ЛПВЩ тільки у носіїв СС-генотипу ( $r=-0,50$ ,  $p=0,035$  і  $r=-0,54$ ,  $p=0,022$ , відповідно). У дослідженнях, проведених аргентинськими вченими Lapiere A.V. та співавт., було виявлено вищі рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ та індексу маси тіла у гіпертензивних пацієнтів із сімейним анамнезом АГ, але тільки у носіїв АС генотипу гену AGTR1 [5], що не зовсім узгоджувалось із отриманими нами результатами.

За геном eNOS суттєвих відмінностей за вмістом ліпідів у плазмі крові між носіями генотипів не встановлено (табл. 2-3). При цьому спостерігали сильний прямий вплив середньодобового ДАТ у пацієнтів із GG-генотипом на вміст ХС ЛПНЩ ( $r=0,75$ ,  $p=0,051$ ) і зворотний – на ХС ЛПВЩ ( $r=-0,87$ ,  $p=0,011$ ). Решта залежностей були недостовірними. Було проведено ряд досліджень із достатньо суперечливими результатами. Так, у роботі Samraio M.F. і співавт. T894G поліморфізм гену eNOS асоціювався з гіпертензією і ендотеліальною дисфункцією у молодих хворих після перенесеного гострого ІМ, однак не мав залежності з рівнем ліпідів крові, на відміну від T784C поліморфізму даного гену [20], що узгоджувалось із отриманими нами даними. Тоді, як у проекті, проведеному в Таїланді за участю 1740 гіпертензивних пацієнтів віком понад 35 років, T894G (Glu298Asp) поліморфізм гену eNOS асоціювався з гіперхолестеролемією (OR=0,66,  $p=0,025$ ), а присутність D-алеля гену АСЕ асоціювалась із гіпертригліцеридемією (OR=0,72,  $p=0,033$ ) [7].

Показники плазмового рівня ліпідів у хворих на есенційну АГ залежно від поліморфізму генів ACE (I/D), AGTR1 (A1166C), ADRB1 (Arg389Gly), eNOS (T894G) та PPAR- $\gamma$ 2 (Pro12Ala), n=249 (M $\pm$ m)

Гени	Алелі, (n=249)%	Генотипи, (n=249) %	ЗХС, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л		ІА, од.
				ч	ж	
Практично здорові, n=20			4,49 $\pm$ 0,50	1,38 $\pm$ 0,27	1,52 $\pm$ 0,26	2,11 $\pm$ 0,48
ACE	I, (n=115) 46,18%	II, (n=50) 20,08%	5,20 $\pm$ 0,42	1,39 $\pm$ 0,18	1,23 $\pm$ 0,19	3,06 $\pm$ 0,36
		I/D, (n=130) 52,21%	5,84 $\pm$ 0,98	1,32 $\pm$ 0,19	1,53 $\pm$ 0,24	3,65 $\pm$ 0,74
	D, (n=134) 53,82%	DD, (n=69) 27,71%	5,92 $\pm$ 0,68	1,33 $\pm$ 0,24	1,48 $\pm$ 0,30	3,57 $\pm$ 0,47 p
		AGTR1	A, (n=171) 68,67%	AA, (n=123) 49,40%	5,21 $\pm$ 0,68	1,35 $\pm$ 0,29
AGTR1	C, (n=78) 31,33%	AC, (n=96) 38,55%	5,76 $\pm$ 0,22	1,32 $\pm$ 0,09	1,47 $\pm$ 0,21	3,65 $\pm$ 0,26 p
		CC, (n=30) 12,05%	6,23 $\pm$ 0,5p	1,27 $\pm$ 0,10	1,66 $\pm$ 0,18	3,81 $\pm$ 0,68 p
		eNOS	G, (n=161) 64,66%	GG, (n=94) 37,75%	5,95 $\pm$ 0,72	1,37 $\pm$ 0,33
eNOS	T, (n=88) 35,34%	TG, (n=134) 53,82%	5,74 $\pm$ 0,42	1,31 $\pm$ 0,14	1,51 $\pm$ 0,11	3,56 $\pm$ 0,27 p
		TT, (n=21) 8,43%	5,97 $\pm$ 1,69	1,25 $\pm$ 0,23	1,46 $\pm$ 0,25	3,67 $\pm$ 0,49 p
		PPAR- $\gamma$ 2	Ala, (n=153) 61,45%	12Ala, (n=72) 28,92%	5,33 $\pm$ 0,24	1,43 $\pm$ 0,20
PPAR- $\gamma$ 2	Pro, (n=96) 38,55%	Pro12Ala (n=162) 65,06%	5,81 $\pm$ 0,25	1,31 $\pm$ 0,14	1,43 $\pm$ 0,10	3,70 $\pm$ 0,54 p*
		Pro12, (n=15) 6,02%	6,62 $\pm$ 0,68 p	1,08 $\pm$ 0,55	1,09 $\pm$ 0,19*	5,16 $\pm$ 0,85 p*
		ADRB1	Gly, (n=173) 69,48%	389Gly, (n=122) 49,0%	5,95 $\pm$ 0,34	1,35 $\pm$ 0,11
ADRB1	Arg, (n=76) 30,52%	Arg389Gly, (n=102) 40,96%	5,50 $\pm$ 0,31	1,34 $\pm$ 0,12	1,53 $\pm$ 0,25	3,29 $\pm$ 0,32 p
		Arg389, (n=25) 10,04%	6,36 $\pm$ 0,46 p	1,24 $\pm$ 0,18	1,08 $\pm$ 0,09 p*	4,63 $\pm$ 0,45 p#

Примітки: ЗХС – загальний холестерол; ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності; ІА – індекс атерогенності; Ч – чоловіки; Ж – жінки; p – вірогідність різниць показників відносно контролю (0,001 $\leq$ p<0,05); \* – вірогідність різниць показників за окремим геном відносно гомозигот (II, AA, GG, 12Ala, 389Gly) 0,001 $\leq$ p<0,05; # – вірогідність різниць показників за окремим геном відносно гетерозигот (I/D, AC, GT, Pro12Ala, Arg389Gly) 0,001 $\leq$ p<0,05; n – кількість спостережень; % – відсоток спостережень за кожним генотипом

У гомозиготних носіїв Pro12-генотипу гену PPAR- $\gamma$ 2 були найвищі показники ТГ та ХС ЛПНЩ (табл. 2-3), котрі переважали такі у хворих із AlaAla-генотипом на 29,4% (p<0,05) і 87,0% (p<0,0001), відповідно. При цьому індекс атерогенності був вагомо вищим у носіїв Pro-алелю (ProPro+ProAla-генотипи) в 1,9 раза (p=0,002) і 1,4 раза (p=0,05), ніж у хворих на АГ із AlaAla-генотипом, а вміст ХС ЛПВЩ – нижчим у жінок-носіїв ProPro-генотипу на 36,9% (p=0,028), ніж у хворих із AlaAla-генотипом. Серед добових показників АТ тільки ДАТ вірогідно впливав на вміст ХС ЛПДНЩ у пацієнтів із

ProPro-генотипом гену PPAR- $\gamma$ 2 (r=0,89, p=0,043) зі зворотними асоціаціями з ХС ЛПВЩ у хворих із Pro-алелем незалежно від статі – більше у носіїв ProPro-генотипу (r=-0,72, p=0,048), дещо слабше – ProAla-генотипу (r=-0,27, p=0,033). У роботі, виконаній нещодавно в Японії на 379 особах загальної популяції, було виявлено вірогідно вищі рівні сироваткових ТГ у жінок із Ala-алелем гену PPAR- $\gamma$ 2 (p=0,001), а також більший вміст "small density4-7" ЛПНЩ (sdLDL4-7) (p=0,002), ніж у носіїв ProPro-генотипу [8]. Дещо інші дані отримали Bendlova В. та співавт. (Чехія) при обстеженні 324 здорових осіб без чи

з сімейним анамнезом ЦД II: вони не виявили змін ліпідного профілю при генотипуванні хворих за геном PPAR- $\gamma$ 2, однак вміст вільних жирних кислот у жінок-носіїв ProPro-генотипу істотно впливав на базальний рівень глюкози, лептину, ТГ, ХС ЛПВЩ і чутливість до інсуліну, що доводило захисну роль присутності Ala-алелю, де такого впливу не було навіть за наяв-

ності сімейного ЦД II [19]. У Європейському проєкті “Genes in Hypertension” за участю 2553 хворих із АГ при аналізі 3 генів-кандидатів метаболічного синдрому (МС) доведено адитивність Pro12Pro генотипу гену PPAR-gamma2, -825T генотипу гену GNB3 та GG-генотипу гену RGS2 у реалізації МС при АГ [21].

Таблиця 3

**Показники плазмового рівня ліпідів у хворих на есенційну АГ залежно від поліморфізму генів ACE (I/D), AGTR1 (A1166C), ADRB1 (Arg389Gly), eNOS (T894G) та PPAR- $\gamma$ 2 (Pro12Ala), n=249 (M $\pm$ m)**

Гени	Алелі, (n=249)%	Генотипи, (n=249) %	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л
Практично здорові, n=20			1,24 $\pm$ 0,22	0,64 $\pm$ 0,15	2,52 $\pm$ 0,39
ACE	I, (n=115) 46,18%	II, (n=50) 20,08%	1,69 $\pm$ 0,28	0,86 $\pm$ 0,09	3,02 $\pm$ 0,34
		I/D, (n=130) 52,21%	1,61 $\pm$ 0,25	0,89 $\pm$ 0,11	3,51 $\pm$ 0,26 p
	D, (n=134) 53,82%	DD, (n=69) 27,71%	1,55 $\pm$ 0,26	0,92 $\pm$ 0,08 p	3,61 $\pm$ 0,45 p
AGTR1	A, (n=171) 68,67%	AA, (n=123) 49,40%	1,22 $\pm$ 0,13	0,98 $\pm$ 0,19	2,72 $\pm$ 0,48
		AC, (n=96) 38,55%	1,68 $\pm$ 0,12 p*	0,84 $\pm$ 0,05	3,53 $\pm$ 0,21
	C, (n=78) 31,33%	CC, (n=30) 12,05%	1,83 $\pm$ 0,14p*	1,06 $\pm$ 0,15p#	3,78 $\pm$ 0,56
eNOS	G, (n=161) 64,66%	GG, (n=94) 37,75%	1,67 $\pm$ 0,17	0,87 $\pm$ 0,16	3,54 $\pm$ 0,73
		TG, (n=134) 53,82%	1,63 $\pm$ 0,26	0,90 $\pm$ 0,07 p	3,42 $\pm$ 0,22
	T, (n=88) 35,34%	TT, (n=21) 8,43%	1,44 $\pm$ 0,32	0,89 $\pm$ 0,13	3,71 $\pm$ 0,58
PPAR- $\gamma$ 2	Ala, (n=153) 61,45%	12Ala, (n=72) 28,92%	1,53 $\pm$ 0,15	0,93 $\pm$ 0,09 p	2,77 $\pm$ 0,23
		Pro12Ala (n=162) 65,06%	1,60 $\pm$ 0,12	0,89 $\pm$ 0,14	3,54 $\pm$ 0,23
	Pro, (n=96) 38,55%	Pro12, (n=15) 6,02%	1,98 $\pm$ 0,12 p*	0,92 $\pm$ 0,21	4,88 $\pm$ 0,61 p*
ADRB1	Gly, (n=173) 69,48%	389Gly, (n=122) 49,0%	1,45 $\pm$ 0,09	0,97 $\pm$ 0,06 p	3,52 $\pm$ 0,32
		Arg389Gly, (n=102) 40,96%	1,75 $\pm$ 0,17 p*	0,81 $\pm$ 0,05*	3,24 $\pm$ 0,29
	Arg, (n=76) 30,52%	Arg389, (n=25) 10,04%	1,69 $\pm$ 0,13 p*	0,97 $\pm$ 0,13	4,20 $\pm$ 0,44 p

Примітки: ТГ – триацилгліцероли; ЛПДНЩ, ЛПНЩ – ліпопротеїни дуже низької і низької щільності; p – вірогідність різниць показників відносно контролю (0,001 $\leq$ p<0,05); \* – вірогідність різниць показників за окремим геном відносно гомозигот (II, AA, GG, 12Ala, 389Gly) 0,001 $\leq$ p<0,05; # – вірогідність різниць показників за окремим геном відносно гетерозигот (I/D, AC, GT, Pro12Ala, Arg389Gly) 0,001 $\leq$ p<0,05; n – кількість спостережень; % – відсоток спостережень за кожним генотипом

У обстежуваних із Arg-алелем (ArgArg+ArgGly-генотипи) гену ADR $\beta$  виявили вищі рівні ТГ плазми крові на 16,5% (p<0,05) і

20,7% (p=0,012), відповідно, ніж у носіїв GlyGly-генотипу (табл. 2-3). Гомозиготні носії мутантного Arg-алелю – жінки мали нижчий рівень ХС

ЛПВЩ на 30,3% ( $p=0,048$ ), ніж аналогічні хворі з GlyGly-генотипом. Окрім того, IA був найбільшим у пацієнтів із ArgArg-генотипом, вірогідно перевищуючи такий на 40,7% у гетерозиготних хворих за даним геном ( $p=0,039$ ). Вплив добових рівнів САТ і ДАТ спостерігався тільки за ДАТ у жінок, гомозиготних за Gly-алелем, на рівень ХС ЛПВЩ – слабка, негативна залежність ( $r=-0,37$ ,  $p=0,036$ ). В ряді досліджень Arg-алель даного гену асоціюється з АГ, більшою частотою серцевих скорочень як у стані спокою, так і при навантаженні, більшим ступенем гіпертрофії ЛШ, деякі автори вказують на вищі рівні загального холестеролу плазми крові та реніну, більшу контрактильність на введення добутаміну, кращу відповідь при лікуванні метопрололом і атенололом, ніж у гомозиготних носіїв Gly-алелю [6, 18].

Отже, отримані дані є результатом реалізації генетично детермінованого клінічного фенотипу АГ. Проявляється чітка тенденція полігенної природи цього захворювання. Поліморфізм генів ACE та eNOS не асоціюється у наших дослідженнях зі змінами ліпідного профілю, однак добовий ритм АТ, переважно за ДАТ, мав чіткий вірогідний вплив на метаболізм ліпідів у носіїв DD-генотипу гену ACE, CC-генотипу гену AGTR1, GG-генотипу гену eNOS, Pro-алелю гену PPAR- $\gamma$ 2 і GlyGly-генотипу гену ADR $\beta$ . Таким чином, генетичні дослідження серцево-судинних захворювань (ССЗ) дадуть можливість сформувати групи ризику за певним генотипом, котрі визначатимуть можливу появу недуги, тяжкість її перебігу та ймовірний прогноз. Накопичений досвід стане передумовою генетично детермінованого лікування ССЗ [1, 9].

### ВИСНОВКИ

1. Групами високого ризику появи дисліпидемій серед хворих на есенційну АГ є: носії С-алелю гену AGTR1 (AC+CC генотипи); ProPro-

генотипу гену PPAR- $\gamma$ 2, Arg-алелю гену ADR $\beta$ 1 (ArgArg+ArgGly-генотипи). Не встановлено чіткої залежності змін вмісту ліпідів крові та поліморфізму I/D в гені ACE, T894G в гені eNOS.

2. Присутність С-алелю гену AGTR1 супроводжується збільшенням рівня триацилгліцеролів плазми на 50,0% ( $p=0,008$ ) і 37,7% ( $p=0,001$ ); носійство ProPro-генотипу гену PPAR- $\gamma$ 2 асоціюється з найвищими рівнями ТГ ( $p<0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $p<0,0001$ ), низьким вмістом ХС ЛПВЩ у жінок ( $p=0,028$ ), у хворих на АГ із Pro-алелем (ProPro+ProAla-генотипи) індекс атерогенності зростає в 1,9 ( $p=0,002$ ) і 1,4 ( $p=0,05$ ) разів. Наявність Arg-алелю (ArgArg+ArgGly) в генотипі хворих на АГ характеризується високим вмістом ТГ ( $0,012\leq p<0,05$ ), а гомозиготне його носійство в жінок супроводжується найнижчим рівнем ХС ЛПВЩ ( $p=0,048$ ) та зростанням IA ( $p<0,04$ ).

3. Середньодобові показники САТ і ДАТ вірогідно позитивно корелюють із рівнями ЗХС і ХС ЛПНЩ крові у носіїв DD-генотипу гену ACE ( $0,002\leq p=0,031$ ), негативно впливають на вміст ХС ЛПВЩ у хворих із CC-генотипом гену AGTR1 ( $0,03\leq p=0,035$ ); рівень ХС ЛПНЩ ( $p=0,05$ ) асоціюється з середньодобовим ДАТ у пацієнтів із GG-генотипом гену eNOS; рівень ДАТ визначає зниження ХС ЛПВЩ у носіїв GG-генотипу гену eNOS ( $p=0,011$ ), Pro-алелю гену PPAR- $\gamma$ 2 ( $p<0,05$ ) та GlyGly-генотипу гену ADR $\beta$ 1 ( $p=0,036$ ) переважно у жінок, а також сприяє підвищенню ХС ЛПДНЩ у хворих із ProPro-генотипом гену PPAR- $\gamma$ 2.

Перспектива даного дослідження полягає в аналізі результатів лікування хворих на АГ залежно від генотипу основними групами препаратів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабак О.Я., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Генетические аспекты эффективности фармакотерапии при сердечно-сосудистой патологии // Укр. терапевт. журн. – 2006. - №2. - С.92-99.
2. Братусь В.В., Шумаков В.А., Талаева Т.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 576с.
3. Полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента при сердечно-сосудистой патологии / Целуйко В.Й., Кравченко Н.А., Львова А.Б., Ляшенко А.В. // Цитология и генетика. – 2002. - №5. – С.30-33.
4. A novel role for CD36 in VLDL-enhanced platelet activation / Englyst N.A., Taube J.M., Aitman T.J. et al. // Diabetes. – 2003. – Vol.52. – P.1248-1255.
5. Angiotensin II type 1 receptor A1166C gene polymorphism and essential hypertension in San Luis / Lapiere A.V., Arce M.E., Lopez J.R. et al. // Biocell. – 2006. – Vol.30, N 3. – P.447-455.
6. Association of beta (1)-adrenergic receptor gene polymorphisms with left ventricular hypertrophy in human essential hypertension / Fu C., Wang H., Wang S. et al. // Clin. Biochem. – 2008. – Vol.15. – P.392-397.
7. Association between polymorphisms of ACE, B2AR, ANP and ENOS and cardiovascular diseases: a community-based study in the Matsu area / Hu C.J., Wang C.H., Lee J.H. et al. // Clin. Chem. Lab. Med. – 2007. – Vol.45, N 1. – P.20-25.

8. Association of Pro12Ala polymorphism in the peroxisome proliferator-activated receptor gamma2 gene with small dense low-density lipoprotein in the general population / Hamada T., Kotani K., Tszuzaki K. et al. // *Metabolism*. – 2007. – Vol. 56, N 10. – P.1345-1349.
9. Cardiovascular pharmacogenetics in the SNP era / Mooser V., Waterworth D.M., Isenhour T., Middleton L. // *J. Thromb. Haemost.* – 2003. – Vol.1, N 7. – P.1398-1405.
10. Chronic exposure to interleukin-6 causes hepatic insulin resistance in mice / Klover P.J., Zimmers T.A., Koniaris L.G., Mooney R. // *Diabetes*. – 2003. – Vol.52. – P.2784-2789.
11. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high cholesterol in adults // *JAMA*. – 2001. – Vol.285. – P.2486-2497.
12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension 2007. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertension*. – 2007. – Vol.25. – P.1105-1187.
13. High density level lipoprotein cholesterol regulates endothelial progenitor cells by increasing eNOS and preventing apoptosis / Raza Noor, Umar Shuaib, Chen Xu Wang et al. // *Atherosclerosis*. – 2007. – Vol.192. – P.92-99.
14. Fasting triglycerides, high density lipoprotein and risk of myocardial infarction / Gaziano G.M., Hennekens S.H., O'Donnell C.J. et al. // *Circulation*. – 1997. – Vol.96, N 8. – P.2520-2525.
15. Interactions between angiotensin-I converting enzyme insertion/deletion polymorphism and response of plasma lipids and coronary atherosclerosis to treatment with fluvastatin. The lipoprotein and coronary atherosclerosis study / Ali J. Marian, Faye Safavi, Laura Ferlic et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol.35. – P.89-95.
16. L5, the most electronegative subfraction of plasma LDL, induces endothelial vascular cell adhesion molecule 1 and CXC chemokines, which mediate mononuclear leukocyte adhesion / Yasunori Abe, Myriam Fornage, Chao-yuh Yang et al. // *Atherosclerosis*. – 2007. – Vol.192. – P.56-66.
17. Local production of lipoprotein-associated phospholipase A2 and lysophosphatidyl-choline in the coronary circulation: association with early coronary atherosclerosis and endothelial dysfunction in humans / Lavi S., McConnell J.P., Rihal C.S. et al // *Circulation*. – 2007. – Vol.115, N 21. – P.2715-2721.
18. Michael A. Pacanowski, Julie A. Johnson. PharmGKB Submission Update: IX. ADRB1 Gene Summary // *Pharm. Rev.* – 2007. – Vol. 59, N 1. – P.2-4.
19. PPARgamma2 Pro12Ala polymorphism in relation to free fatty acids concentration and composition in lean healthy Czech individuals with and without family history of diabetes type 2 / Bendlova B., Vejrazkova D., Vcelak J. et al. // *Physiol. Res.* – 2008. – Vol. 57, Suppl. 1. – P.1827-1835.
20. Sampaio M.F., Hirata M.H., Hirata R.D. AMI is associated with polymorphisms in the NOS3 and FGB but not in PAI-1 genes in young adults // *Clin. Chim. Acta.* – 2007. – Vol. 377, N 1-2. – P.154-162.
21. The metabolic syndrome in relation to three candidate Genes in 6 European populations / Tikhonoff V., Stolarz K., Brand E., Freson K et al. // *J. Hypertension*. – 2006. – Vol. 24, Suppl. 4. – P. 145.



УДК 616.24-002-036.1/.2-007.272-039.36:613.84

**Л.І. Конопкіна**

## **ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ: РОЛЬ ТЮТЮНОПАЛІННЯ У ФОРМУВАННІ ХРОНІЧНОГО СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ**

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра факультетської терапії та ендокринології  
(зав. – член-кор. АМН України, д. мед. н., проф. Т.О.Перцева)*

**Ключові слова:** *хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), хронічне системне запалення, тютюнопаління*  
**Key words:** *chronic obstructive pulmonary disease (COPD), chronic systemic inflammatory state, smoking*

**Резюме.** *Известно, что хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) ассоциируется с хроническим системным воспалением, что проявляется повышением маркеров воспаления в сыворотке крови больных. В соответствии с целью проведенного нами исследования было изучено влияние табакокурения на сывороточные уровни туморнекротического фактора- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), растворимой молекулы межклеточной адгезии (sICAM) и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF). Установлены особенности измененных вышеуказанных маркеров в зависимости от наличия фактора табакокурения у мужчин и женщин, больных ХОЗЛ. Проанализированы факторы развития системных эффектов при ХОЗЛ.*

**Summary.** *It is known that chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is associated with a chronic systemic inflammatory state, marked by elevation of inflammatory markers in blood serum. According to the aim of our work we studied the influence of smoking on the serum level of tumor-necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), soluble intercellular adhesion molecule (sICAM) and granulocyte macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF). We determined the features of changes of these markers depending on smoking in COPD males and females. The risk-factors of systemic effects formation in COPD were analyzed.*

Формування хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) практично завжди відбувається за умов інтеграції зовнішніх (екзогенних) та внутрішніх (ендогенних) факторів ризику. Як зовнішні (екологічна агресія), так і внутрішні (генетична схильність) фактори поділяються на три категорії: «встановлені», «високо вірогідні» та «можливо вірогідні».

До екзогенних «встановлених» факторів відносяться тютюновий дим при активному палінні та професійні летючі чинники (кадмій, кремній та ін.); до «високо вірогідних» – виробничі й побутові шкідливі агенти, що забруднюють оточуючу атмосферу (двоокис сірки, тютюновий дим при пасивному палінні та ін.), а також порівняно низький соціально-економічний рівень суб'єкта; до «можливо вірогідних» – деякі види респіраторної вірусної інфекції (наприклад, аденовіруси). Проте головним серед зовнішніх факторів ризику, безумовно, є тютюнопаління, на долю якого у формуванні ХОЗЛ припадає 80–90 %. Це досить аргументований факт, і йому присвячені чисельні зарубіжні та вітчизняні публікації [1, 6, 9]. Фактично, інші фактори ризику є варіантами відповіді організму на дію тютюнового диму.

Слід погодитися з думкою деяких авторів про те, що формуванню ХОЗЛ сприяє не тільки наявність фактору тютюнопаління, а й тривалість, інтенсивність паління, якість тютюну, індивідуальна чутливість особи до продуктів тютюнового диму тощо. У молодих паліїв, а особливо у жінок, ще за відсутності клінічних респіраторних симптомів вже з'являються ознаки обструкції на рівні дрібних бронхів [12]. До того ж вік, у якому було розпочате паління, загальний показник «пачка-рік» та сам фактор паління, що продовжується, можуть бути предикторами смертності при ХОЗЛ [2].

Надзвичайно патогенним є активне паління, хоча існують докази безумовної патогенної дії і пасивного паління [14]. Воно спроможне формувати не тільки локальні [3, 8, 10, 11], а й системні ефекти при ХОЗЛ [7]. Особливо небезпечні прояви формуються у жінок [13] та при початку паління у дитячо-юнацькому віці [15].

Різноманітність варіантів клінічного перебігу ХОЗЛ визначається різним внеском зовнішніх і внутрішніх факторів у формування патології у конкретної особи. В результаті сумарності факторів ризику оточуючого середовища та генетичної схильності розвивається хронічний патологічний процес, у якому беруть участь усі морфологічні структури бронхів різного калібру, інтерстиціальна (перибронхіальна) тканина та альвеоли. Крім того, однією з ланок патоморфологічного формування ХОЗЛ є хронічне системне запалення. Це, з одного боку, універсальна реакція на дію усіх відомих та передбачуваних факторів ризику, а з іншого – головна причина усіх функціональних та морфологічних проявів захворювання.

Метою нашого дослідження було з'ясування сумарної ролі такого екзогенного фактору, як тютюнопаління, та ендогенних факторів, зумовлених статтю хворих, у формуванні та прогресуванні ХОЗЛ на основі визначення деяких системних маркерів хронічного запалення.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами було обстежено 75 хворих на ХОЗЛ (середній вік –  $61,8 \pm 2,2$  року) у стабільну фазу захворювання. Згідно із статтю обстежені були розподілені на дві групи. До першої (1) групи увійшло 50 (66,7 %) хворих чоловічої статі (Ч), середній вік яких склав  $66,6 \pm 3,4$  року; серед них було 42 (84,0 %) курці та екс-курці (ЧК) з показником «пачка-рік» –  $35,2 \pm 3,4$  року, а також 8 (16,0 %) хворих, що ніколи не палили (ЧН). До другої (2) групи увійшло 25 (33,3 %) хворих жіночої статі (Ж), середній вік –  $52,3 \pm 4,1$  року; серед них 8 (32,0 %) – курці та екс-курці (ЖК) з показником «пачка-рік» –  $17,5 \pm 4,5$  року, 17 (68,0 %) – ніколи не палили (ЖН).

Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) проводили за допомогою комп'ютерного спірографа “Master Screen Lab” (Jager, Німеччина). Для верифікації діагнозу ступінь бронхообструкції оцінювали за зміною  $ОФВ_1$  у відсотках до належних величин.

Діагноз ХОЗЛ встановлювали згідно з рекомендаціями Наказу МОЗ України № 499 від 28



жовтня 2003 року [4] та Наказу МОЗ України № 128 від 19 березня 2007 року [5].

Контрольну групу склали 22 практично здорові особи (середній вік –  $55,6 \pm 4,8$  року), чоловіків – 13 (59,1 %), жінок – 9 (40,9 %), котрі ніколи не палили.

Рівень туморнекротичного фактору- $\alpha$  (англ. – tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) визначався кількісним методом у сироватці крові за допомогою ELISA-набору (Dialcose, Франція). Рівень розчинної молекули міжклітинної адгезії (англ. – soluble intercellular adhesion molecule, sICAM) визначався кількісним методом у сироватці крові за допомогою ELISA-набору (Dialcose, Франція). Рівень гранулоцитарно-макрофагального колонієстимулюючого фактору (англ. – granulocyte macrophage colony-stimulating factor, GM-CSF) визначався кількісним методом у сироватці крові за допомогою імуноферментного набору (Bio-source, США).

Статистична обробка отриманих результатів виконана у програмі “Excel-2003” з використанням пакету “Statistica 6.0”. Оцінка достовірності розбіжностей середніх величин проведена з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Рівень TNF- $\alpha$  у сироватці крові обстежених нами хворих на ХОЗЛ в цілому не відрізнявся від рівня показника у практично здорових осіб ( $p > 0,05$ ). При цьому у чоловіків контрольної групи показник був статистично достовірно вищим, ніж у жінок контрольної групи ( $p < 0,05$ ), а у чоловіків, хворих на ХОЗЛ, – достовірно нижчим, ніж у хворих жінок ( $p < 0,05$ , табл. 1).

У чоловіків, хворих на ХОЗЛ, в цілому по групі рівень TNF- $\alpha$  був зниженим у порівнянні з показником у здорових чоловіків, а у жінок, хворих на ХОЗЛ, показник був достовірно вищим, ніж у здорових жінок ( $p < 0,05$ ). Певні відмінності були виявлені нами у групах хворих у залежності від фактору тютюнопаління.

Якщо рівень TNF- $\alpha$  у хворих на ХОЗЛ чоловіків, що не палять, не відрізнявся від показника у здорових чоловіків ( $p > 0,05$ ), то у хворих на ХОЗЛ чоловіків-курців рівень цитокіну був статистично достовірно нижчим, ніж у чоловіків контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Такі зміни показника можуть характеризувати пригнічення у чоловіків імунної відповіді за умов тривалого тютюнопаління.

У жінок підвищення показника було статистично достовірним у підгрупах як без фактору тютюнопаління, так і за його наявності. Причому у жінок, що палять, показник був майже удвічі

вищим, ніж у чоловіків-курців, та більш ніж удвічі вищим, ніж у жінок контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Ці зміни відображають у жінок значну активацію процесів системного хронічного запалення за умов наявності у них ХОЗЛ та ще більш значущу активацію при сумарній наявності факторів – наявності захворювання та наявності тютюнопаління.

Таблиця 1

#### Рівень TNF- $\alpha$ у сироватці крові обстежених чоловіків та жінок, хворих на ХОЗЛ

Групи обстежених	TNF- $\alpha$ (пг/мл)
Хворі на ХОЗЛ	$8,24 \pm 1,45$
<b>1 група (Ч):</b>	$6,93 \pm 1,17$ <sup>2,3</sup>
- ЧК (n=34)	$6,56 \pm 0,84$ <sup>5,8</sup>
- ЧН (n=7)	$8,73 \pm 2,78$
<b>2 група (Ж):</b>	$10,38 \pm 1,92$ <sup>2,4</sup>
- ЖК (n=8)	$12,68 \pm 2,13$ <sup>6,8</sup>
- ЖН (n=17)	$9,31 \pm 1,82$ <sup>7</sup>
<b>Контрольна група:</b>	$7,76 \pm 0,78$
- Ч (n=11)	$8,93 \pm 0,82$ <sup>1,2,3,5</sup>
- Ж (n=7)	$6,12 \pm 0,73$ <sup>1,4,6,7</sup>

Примітки: тут і далі: <sup>1</sup> –  $p < 0,05$  між підгрупами контрольної групи (Ч та Ж); <sup>2</sup> –  $p < 0,05$  між групами 1 та 2; <sup>3</sup> –  $p < 0,05$  між групою 1 та чоловіками контрольної групи; <sup>4</sup> –  $p < 0,05$  між групою 2 та жінками контрольної групи; <sup>5</sup> –  $p < 0,05$  між підгрупою ЧК та чоловіками контрольної групи; <sup>6</sup> –  $p < 0,05$  між підгрупою ЖК та жінками контрольної групи; <sup>7</sup> –  $p < 0,05$  між підгрупою ЖН та жінками контрольної групи; <sup>8</sup> –  $p < 0,05$  між підгрупою ЧК та ЖК

У підгрупах чоловіків та жінок, що ніколи не палили, рівні цитокіну у сироватці крові не відрізнялись ( $p > 0,05$ ).

Щодо sICAM, рівні його у хворих на ХОЗЛ та у здорових осіб в цілому по групах статистично достовірно не відрізнялись ( $p > 0,05$ ), хоча у хворих мали тенденцію до підвищення. Вони суттєво не відрізнялись і між групами чоловіків та жінок, хворих на ХОЗЛ ( $p > 0,05$ ), проте у хворих чоловіків були достовірно вищими, ніж у здорових чоловіків (за рахунок чоловіків-курців), а у хворих жінок – мали тенденцію до підвищення у порівнянні з показником у здорових жінок. У залежності від фактору тютюнопаління у групах обстежених (чоловіки, жінки) статистично достовірних відмінностей рівня sICAM отримано не було (табл. 2).

Рівень GM-CSF у обстежених хворих на ХОЗЛ наведений у таблиці 3.

Показник у хворих на ХОЗЛ в цілому не відрізнявся від рівня показника у практично здорових осіб ( $p > 0,05$ ). У чоловіків контрольної

групи він був статистично достовірно вищим, ніж у жінок контрольної групи ( $p < 0,05$ ), а у чоловіків, хворих на ХОЗЛ, – достовірно нижчим, ніж у хворих жінок ( $p < 0,05$ ). Таким чином, рівень показника GM-CSF та його зміни мали однонаправлене відображення змін TNF- $\alpha$  як у контрольній групі, так і у групах обстежених хворих (чоловіки, жінки).

Таблиця 2

**Рівень sICAM у сироватці крові обстежених чоловіків та жінок, хворих на ХОЗЛ**

Групи обстежених	sICAM (нг/мл)
Хворі на ХОЗЛ	580,7 $\pm$ 80,4
1 група (Ч)	549,0 $\pm$ 65,2 <sup>3</sup>
- ЧК (n=42)	550,7 $\pm$ 54,9 <sup>5</sup>
- ЧН (n=8)	540,0 $\pm$ 119,2
2 група (Ж)	644,0 $\pm$ 110,8
- ЖК (n=8)	620,0 $\pm$ 105,9
- ЖН (n=17)	655,3 $\pm$ 113,1
Контрольна група:	439,1 $\pm$ 68,5
- Ч (n=13)	389,2 $\pm$ 63,8 <sup>3,5</sup>
- Ж (n=9)	498,0 $\pm$ 74,0

У чоловіків, хворих на ХОЗЛ, показник ні в цілому по групі, ні у підгрупах у залежності від наявності фактору тютюнопаління не відрізнявся від такого здорових чоловіків. У жінок, хворих на ХОЗЛ, рівень GM-CSF в цілому по групі був вищим, ніж у жінок контрольної групи як за рахунок жінок-курців, так і за рахунок жінок, що ніколи не палили ( $p < 0,05$ ); при цьому у жінок з фактором паління він був достовірно вищим, ніж у чоловіків-курців, а у жінок, що ніколи не палили, – мав тенденцію до підвищення у порівнянні з показником у чоловіків без цього фактору ризику.

Слід зазначити, що виявлені нами зміни показників системного запалення у жінок відбулися при значно менш тривалому факторі тютюнопаління, ніж у чоловіків, що вказує на наявність у них особливостей імунної відповіді при формуванні ХОЗЛ на тлі цього фактору ризику.

Таким чином, у хворих на ХОЗЛ чоловіків, котрі не палять і ніколи не палили, значення

вивчених маркерів системного хронічного запалення не змінювалися у порівнянні з показниками здорових чоловіків, а у чоловіків-курців, хворих на ХОЗЛ, відмічалися значні та різнонаправлені їх зміни, що може вказувати на можливе формування у чоловіків системних ефектів захворювання саме за наявності фактору тютюнопаління. У хворих на ХОЗЛ жінок в цілому, а особливо у тих, що палять, мали місце більш значущі зміни показників системного хронічного запалення, ніж у чоловіків, до того ж при менш тривалому факторі тютюнопаління, що може вказувати на певну «агресивність» у них імунної відповіді як на формування патології, так і на фактор тютюнопаління.

Таблиця 3

**Рівень GM-CSF у сироватці крові обстежених чоловіків та жінок, хворих на ХОЗЛ**

Групи обстежених	GM-CSF (нг/мл)
Хворі на ХОЗЛ	3,34 $\pm$ 0,31
1 група (Ч):	3,12 $\pm$ 0,33 <sup>2</sup>
- ЧК (n=42)	3,18 $\pm$ 0,21 <sup>8</sup>
- ЧН (n=8)	3,15 $\pm$ 0,29
2 група (Ж)	3,78 $\pm$ 0,27 <sup>2,4</sup>
- ЖК (n=8)	4,19 $\pm$ 0,33 <sup>6,8</sup>
- ЖН (n=17)	3,59 $\pm$ 0,20 <sup>7</sup>
Контрольна група:	3,08 $\pm$ 0,18
- Ч (n=13)	3,28 $\pm$ 0,18 <sup>1</sup>
- Ж (n=9)	2,84 $\pm$ 0,17 <sup>1,4,6,7</sup>

**ВИСНОВКИ**

1. Фактор тютюнопаління впливає на формування системного хронічного запалення при ХОЗЛ.

2. Особливості змін маркерів системного хронічного запалення у чоловіків і жінок, хворих на ХОЗЛ, вказують на наявність у них різних механізмів формування системних ефектів, що може залежати не тільки від статі, а й від відношення до тютюнопаління.

3. Жіноча стать, особливо у поєднанні з фактором тютюнопаління, може бути ризиком формування більш значущих системних ефектів при ХОЗЛ, що повинно спонукати жінок до якомога ранньої відмови від цієї згубної звички.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Антонов Н.С., Стулова О.Ю., Зайцева О.Ю. ХОБЛ: епидемиология, факторы риска, профилактика // Хронические обструктивные болезни легких / Под

ред. А.Г.Чучалина. – М.: ЗАО БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998. – С. 66–82.

2. Парсонс П.Э., Хеффнер Д.Э. Секреты пульмо-

нологии / Пер. с англ. Под общей редакцией О.Ф.Колодкиной. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 647с.

3. Петренко В.І. Паління як фактор ризику розвитку патологічних процесів в органах дихання та його вплив на сурфактант легень // Укр. пульмонол. журн. – 2002. – № 1. – С. 18–20.

4. Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень: Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.2003 р. – К., 2003. – 100с.

5. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»: Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. – К., 2007. – 146с.

6. Фещенко Ю.И., Гаврисюк В.К. Хронические обструктивные заболевания легких: классификация, диагностика, лечение (часть 1) / Ліки України. – 2004. – № 7–8. – С. 22–25.

7. Шульцев Г.П., Васин А.Н. Системные эффекты курения // Клинич. медицина. – 1991. – Т. 69, № 11. – С. 19–23.

8. Airway obstruction, chronic expectoration, and rapid decline of FEV<sub>1</sub> in smokers are associated with increased levels of sputum neutrophils / Stanescu D., Sanna A., Veriter C. et al. // Thorax. – 1996. – Vol. 51. – P. 267–271.

9. Barnes P. Epydemiology of chronic obstructive

pulmonary disease and asthma // Anticholinergic therapy in obstructive airway disease / Ed. by N. J. Cross. – London, 1993. – P. 18–32.

10. CD8+ve cells in the lung of smokers with chronic obstructive pulmonary disease / Sactta M., Baraldo S., Corbino L. et al. // Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 160. – P. 711–717.

11. Cigarette smoke induces interleukin-8 release from human bronchial epithelia cells / Mio T. et al. // Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1997. – Vol. 155. – P. 1770–1776.

12. Gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalization for COPD: results from a Danish longitudinal population study / Prescott F. et al. // Eur. Resp. J. – 1997. – Vol. 10. – P. 822–827.

13. Lung Health Study Research Group. Changes in smoking status affect women more than men: results of the Lung Health Study / Connett J.E., Murray R.P., Buist A.S. et al. // Am. J. Epidemiol. – 2003. – Vol. 157. – P. 973–979.

14. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDTA study) / Leuberger Ph., Schwartz J., Achermann-Leibrich U. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 150. – P. 1221–1228.

15. Sherwood N. Effects of nicotine on human psychomotor performance // Hum. Psychopharmacol. – 1993. – Vol. 8. – P. 135–184.



УДК: 612:613:616-071.3-053.3(477.63)

**С.Ф. Плачков**

## **МОРФОФУНКЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІНДУСТРІАЛЬНОГО МІСТА ТА ЇХ ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА**

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра загальної гігієни  
(зав. - д. мед. н., проф. Е.М.Білецька)*

**Ключові слова:** новонароджені,  
фізичний розвиток,  
антропометричні показники,  
техногенний вплив

**Key words:** newborns, physical  
development, anthropometric indices,  
technogenic impact

**Резюме.** Проведена сравнительная гигиеническая оценка базовых антропометрических и морфофункциональных показателей новорожденных промышленного и контрольного городов Днепропетровской области с учетом их половых особенностей. В результате исследования установлено, что физическое развитие младенцев промышленного города, по сравнению с новорожденными контрольного, характеризуется большей массой тела – на 41,4-62,2 г, большей дисгармоничностью по массоростовому коэффициенту – на 0,6-0,9 ед., меньшим ростом – на 0,2-0,51 см и более низким уровнем жизнедеятельности. Выявлены особенности половых различий у новорожденных исследуемых городов: для мальчиков промышленного города характерно снижение показателей физического развития по сравнению с контрольным, в то время как морфофункциональные показатели девочек обоих городов статистически не отличаются.

**Summary.** *There was carried out a comparative hygienic assessment of basic anthropometric and morphofunctional indices of the newborns, living in industrial city and those of a control city of Dnepropetrovsk area, considering their gender specific features. As a result of the investigation it was determined that physical development of the newborns living in industrial city is characterized by a bigger body weight – by 41,4-62,2 g, more disharmony of weight-height ratio – by 0,6-0,9 units, less height – by 0,2-0,51 cm and a lower level of vital activity, as compared with the newborns of a control group. There were revealed peculiarities of gender differences in the newborns of the investigated cities: decrease of indices of physical development characterizes boys, living in industrial city (as compared with control group), therewith morphofunctional indices of the girls of both cities statistically do not differ.*

Антропометричні показники дитини відносяться до інтегральних показників її здоров'я і стабільності фізичного розвитку, яке підтримується апаратом спадковості індивідуальної регуляції в умовах модифікуючого впливу зовнішнього середовища. Це нормативні ознаки, які характеризують рівень фізичного розвитку на всіх етапах онтогенезу організму людини. На думку [1, 5, 9], довжина та маса тіла вважаються індикатором пристосованості популяції в певному середовищі. А експерти ВООЗ масу новонародженого відносять до найбільш важливого критерію його шансів на виживання, зростання і розвиток [10].

Беззаперечно, першочерговим у формуванні фізичного розвитку новонародженої дитини є стан здоров'я її батьків та генетична складова. Однак суттєвий вплив на цей процес здійснюють соціально-економічний фактор і техногенне забруднення навколишнього середовища. Дослідженню останнього чинника присвячені наукові праці таких фахівців, як Гапон В.О. (2003) [4], Сердюк А.М., Тимченко О.І. (2006) [5], Грачова Т.І. (2003) [7], Резніченко Ю.Г. (2004) [11] та інші.

Однак гігієнічні аспекти аерогенного впливу забруднювачів на антропометричні показники немовлят з урахуванням їх часової динаміки і статевго диморфізму, питання методичних підходів до епідеміологічної оцінки фізичного розвитку новонароджених, необхідність перегляду соматометричних стандартів, розробки регіональних стандартів та інші вивчені недостатньо і потребують подальших досліджень.

У зв'язку з вищевикладеним метою дослідження є порівняльна гігієнічна оцінка антропометричних показників новонароджених з урахуванням їх статевих особливостей промислового і контрольного міст Дніпропетровської області.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження виконані методом епідеміологічного аналізу шляхом співставлення показників

фізичного розвитку доношених новонароджених, матері яких постійно мешкали в провідному індустріальному центрі України – м. Дніпропетровську та місті порівняння – м. Новомосковську. Міста однорідні за клімато-географічними і соціально-економічними показниками, але контрастні за рівнем атмосферного забруднення [6].

Опрацьовані первинні статистичні документи пологових будинків міст спостереження – історія новонародженого (ф. 097/у) та історія пологів (ф. 096/у) з 1989 по 2005 роки у кількості 4612 (м. Дніпропетровськ) і 1510 (м. Новомосковськ), з яких 49% хлопчики і 51% - дівчатка.

Враховуючи вищевикладене, задля досягнення поставленої мети фізіолого-гігієнічна оцінка фізичного розвитку новонароджених виконана за базовими показниками – масою та довжиною тіла, відносними показниками гармонійного розвитку – масо-ростовим коефіцієнтом (МРК) та Пондераловим індексом (ПІ), морфофункціональним показником життєздатності за шкалою Апгар, відсотком у когорті маловагових (вага менше за 2500г) і великовагових (вага більша за 4000г) немовлят, як фенотипів із крайніми значеннями ознак. Результати оброблені статистично з використанням класичних математичних методів [2].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз отриманих результатів, наведених у таблиці 1, свідчить, що маса тіла новонароджених промислового міста на 41,4 г достовірно вища, ніж контрольного, особливо ця різниця суттєва для дітей Правобережної частини міста – 62,2 г. При цьому, частка маловагових дітей обох міст практично не відрізняється і становить  $2,22 \pm 0,22\%$  і  $2,25 \pm 0,38\%$ . У немовлят Лівобережної частини міста цей показник практично вдвічі більший, ніж контрольного і промислового міст, та у 2,7 раза вищий відносно Правобережжя.

Питома вага великовагових дітей в дослідженому місті на 2,1% достовірно нижче кон-

трольного, що зумовлено, головним чином, за рахунок немовлят Правобережної частини м. Дніпропетровська. Загалом частка новонароджених з нормальною вагою в промисловому місті, за середніми даними, на 2,13% більша, ніж

у контрольному, але без статистично достовірних доказів. Довжина тіла немовлят дослідного міста на 0,2 см ( $p < 0,05$ ) більша, ніж контрольного, особливо у порівнянні із Лівобережжям - на 0,51 см ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 1

**Антропометричні показники фізичного розвитку новонароджених промислового і контрольного міст ( $M \pm m$ )**

Місто	Показники фізичного розвитку						
	маса тіла, г	% маловагових новонароджених (<2500г)	% великовагових новонароджених (>4000г)	довжина тіла, см	масо-ростовий коефіцієнт	пондераловий індекс	рівень життєздатності за шкалою Апгар
Дніпропетровськ, Правобережна частина	3403,2±9,4 <sup>■</sup>	1,7±0,21 <sup>*</sup>	7,0±0,58 <sup>*■</sup>	51,35±0,12 <sup>*</sup>	65,5±0,18 <sup>■</sup>	2,48±0,01	7,47±0,015 <sup>*</sup>
Дніпропетровськ, Лівобережна частина	3359,9±21,2	4,43±0,7 <sup>▲</sup>	8,8±0,95	50,99±0,11 <sup>▲</sup>	65,2±0,22 <sup>▲</sup>	2,49±0,015	7,6±0,04 <sup>▲</sup>
Дніпропетровськ в цілому	3382,4±8,25 <sup>*</sup>	2,22±0,22	7,9±0,38 <sup>*</sup>	51,3±0,09 <sup>*</sup>	65,3±0,16 <sup>*</sup>	2,48±0,01	7,51±0,02 <sup>*</sup>
Новомосковськ	3341,0 ±10,3	2,25 ±0,38	10,0 ±0,77	51,5 ±0,07	66,1 ±0,3	2,49 ±0,01	7,87 ±0,04

Примітки: \* - достовірна різниця показників Лівобережної та Правобережної частин міста; ▲ - достовірна різниця показників Лівобережної частини промислового і контрольного міст; ■ - достовірна різниця показників Правобережної частини промислового і контрольного міст; \* - достовірна різниця показників промислового і контрольного міст

Гармонійність немовлят промислового міста за МРК відрізняється від контрольного на 0,6-0,9 од. ( $p < 0,05$ ) в бік зменшення. Оскільки фізіологічна норма МРК за Шапаренко П.Ф. [12] дорівнює 69 од., отримані результати характеризують більшу диспропорційність новонароджених промислового міста, ніж контрольного. Величина ПІ в усіх групах спостереження статистично не відрізнялась, коливаючись в межах 2,48±0,01 - 2,49±0,15 од.

Функціональний показник стану новонародженого – рівень його життєдіяльності за шкалою Апгар у немовлят промислового міста був статистично нижчим від контрольного на 0,36 балів, в середньому, та на 0,27-0,4 бали в обох його частинах.

Загальнофізіологічні закономірності фізичного розвитку дитини характеризуються збільшеними його показниками у хлопчиків по відношенню до дівчаток вже в період новонародженості. Разом із тим, у гігієнічних дослідженнях статевий диморфізм враховується рідко та наводиться в поодиноких роботах фахівців [3, 5, 7, 8]. Ці обставини спонукали нас виконати диференційну оцінку соматометричних показників

новонароджених досліджених міст з урахуванням їх статі.

Аналіз отриманих нами результатів (табл. 2) свідчить, що у хлопчиків промислового міста маса тіла достовірно більша, ніж у дівчаток на 100,4-174,95 г у 2 його районах, та на 136,1 г в цілому по місту. У хлопчиків контрольного міста ця різниця більша і становить 157,2 г. Відсоток маловагових дівчаток переважає у Правобережжі промислового міста – 2,0±0,36% проти 1,84±0,07%. У місті порівняння подібна закономірність повторюється – частка маловагових дівчаток переважає на 0,95%, але без статистичних доказів.

Стосовно частки великовагових дітей, то серед них спостерігається залежність протилежного характеру – їх відносна кількість переважає серед хлопчиків: Правобережна частина міста – 7,78±0,59% проти 6,18±0,6%, Лівобережна частина міста – 10,7±1,5% проти 6,9±1,2%, в цілому – 8,24±0,54% проти 6,34±0,54%. Відсоток великовагових хлопчиків в контрольному місті на 4,35% більший, ніж дівчаток ( $p < 0,001$ ). При цьому вказана статеві контрастність найвища саме в місті порівняння.

Хлопчики промислового міста, в цілому, на 0,5 см ( $p < 0,05$ ) довші за дівчаток, що характерно для обох частин міста – на 0,35-0,83 см відповідно. Щодо контрольного міста, то довжина тіла у народжених тут хлопчиків на 0,62 см більша, ніж у дівчаток.

Середня величина МРК у хлопчиків інду-

стріального міста на 1,17 од. більша від дівчаток, при коливанні цієї різниці в межах 0,6-1,58 од. у обох частин міста. Стосовно середніх значень ПІ, то у немовлят обох статей вони коливались несуттєво, від  $2,46 \pm 0,03$  до  $2,5 \pm 0,02$  од. та всупереч сподіванням статистично значущої різниці у групах хлопчиків і дівчаток не мали.

Таблиця 2

**Антропометричні показники новонароджених промислового і контрольного міст за статеву ознакою ( $M \pm m$ )**

Місто	Стать	Показники фізичного розвитку						
		маса тіла, г	% маловагових новонароджених (<2500г)	% великовагових новонароджених (>4000г)	довжина тіла, см	масоростовий коефіцієнт	пондераловий індекс	рівень життєздатності за шкалою Апгар
Дніпропетровськ, Правобережна частина	х	3490,67 ±12,6	1,34 ±0,4	7,78 ±0,59*	51,52 ±0,10*	66,28 ±0,34*	2,48 ±0,04	7,46 ±0,09*
	д	3315,72 ±12,6*	2,0 ±0,36*	6,18 ±0,6*	51,17 ±0,11*	64,7 ±0,24*	2,47 ±0,01	7,48 ±0,02*
Дніпропетровськ, Лівобережна частина	х	3410,1 ±29,8*	4,31 ±0,96*	10,7 ±1,5	51,10,2*	65,53 ±0,56*	2,46 ±0,03	7,52 ±0,1*
	д	3309,7 ±23,0*	4,45 ±0,97	6,9 ±1,2*	50,87 ±0,21*	64,9 ±0,4	2,51 ±0,02	7,69 ±0,03*
Дніпропетровськ в цілому	х	3450,4 ±13,0*	1,84 ±0,07	8,24 ±0,54*	51,31 ±0,12*	65,91 ±0,22*	2,47 ±0,01*	7,49 ±0,04*
	д	3314,3 ±11,8*	2,6 ±0,36*	6,34 ±0,54*	51,1 ±0,11*	64,74 ±0,23*	2,48 ±0,012	7,53 ±0,02*
Новомосковськ	х	3489,5 ±11,8	1,8 ±0,5	12,2 ±0,5	51,8 ±0,11	67,2 ±0,4	2,5 ±0,01	7,8 ±0,05
	д	3332,3 ±16,4*	2,75 ±0,6	7,85 ±0,97*	51,18 ±0,1*	64,9 ±0,3*	2,48 ±0,01	7,94 ±0,03*

Примітки: \* - достовірна різниця показників промислового і контрольного міст; \* - достовірна різниця показників хлопчиків і дівчаток; х – хлопчики; д – дівчатка

У групах дівчаток і хлопчиків промислового міста статей відмінності рівня їх життєдіяльності за шкалою Апгар дуже незначні, цей показник коливається, за середніми величинами, від  $7,46 \pm 0,09$  балів до  $7,69 \pm 0,03$  балів. В той же час, для групи дівчаток контрольного міста характерний більший на 0,14 балів рівень життєдіяльності, ніж для групи хлопчиків, як підтвердження їх підвищеного резерву життєздатності.

Співставлення середніх величин соматометричних ознак виявило у дівчаток і хлопчиків промислового і непромислового міст дуже важливу закономірність. Переважна більшість показників фізичного розвитку статистично достовірно відрізняється в групі хлопчиків міст

спостереження, а показники дівчаток – тільки за рівнем життєдіяльності.

Так, маса тіла хлопчиків промислового міста на 39,1 г, а Лівобережної частини – на 79,4 г нижча від аналогічних даних контрольного. Відсоток маловагових хлопчиків Лівобережжя на 2,51% більший від міста порівняння. Частка великовагових хлопчиків на 4,4% менша в умовах промислового міста. Довжина тіла новонароджених хлопчиків м. Дніпропетровська на 0,28-0,7 см менша від хлопчиків м. Новомосковська ( $p < 0,05$ ).

Показник гармонійності хлопчиків дослідного міста та його обох частин на 0,92-1,67 од. нижчий від аналогічних даних контрольного міста ( $p < 0,05$ ).

Величина ІІІ групи хлопчиків промислового міста, в цілому, на 0,03 од. менша, ніж за умов контрольного міста, що доведено статистично ( $p < 0,05$ ).

Рівень життєздатності в групах немовлят обох статей промислового міста нижчий, ніж у дітей контрольного. Якщо у хлопчиків міста порівнянні РЖ складав  $7,8 \pm 0,05$  бала, то в умовах промислового міста він коливався від  $7,46 \pm 0,09$  балів до  $7,69 \pm 0,03$  бала, що достовірно нижче ( $p < 0,05$ ). У дівчаток контрольного міста визначена життєдіяльність на рівні  $7,94 \pm 0,03$  бала, в той час як у аналогічній групі промислового міста цей показник коливався від  $7,48 \pm 0,02$  бала до  $7,69 \pm 0,03$  бала, що на 0,25-0,46 бала нижче і статистично доведено ( $p < 0,05$ ).

#### ВИСНОВКИ

1. Абсолютні антропометричні показники доношених новонароджених промислового міста мають достовірно більшу - на 41,4-62,2 г масу тіла, нижчу його довжину - на 0,2-0,51 см і відсоток великовагових дітей, ніж немовлята контрольного міста.

2. Фізичний розвиток немовлят промислового міста характеризується більшою дисгармонійністю - на 0,6-0,9 од. за масо-ростовим коефіцієнтом, ніж діти контрольного, та нижчим рівнем життєдіяльності - на 0,27-0,4 бала.

3. Встановлено зниження абсолютних та відносних показників фізичного розвитку хлопчиків промислового міста у порівнянні з контрольним - маси, довжини тіла, їх дисгармонійність та зниження резерву життєдіяльності, в той час як морфофункціональні параметри у новонароджених дівчаток обох міст статистично не відрізняються.

4. Негативні тенденції стану фізичного розвитку доношених новонароджених промислового міста по відношенню до таких контрольного дозволяють з певною мірою вірогідності пов'язати їх з підвищеним техногенним забрудненням навколишнього середовища в т.ч. атмосферного повітря, що потребує подальших поглиблених досліджень.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алтухов Ю.П. Генетические процессы в популяциях. - М.: Академкнига, 2003. - 431 с.
2. Антомонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. - К.: Фірма малого друку, 2006. - 558 с.
3. Быстрых В.В., Боев В.М. Атмосферное загрязнение и антропометрические показатели новорожденных Оренбурга // Гигиена и санитария. - 1995. - №1. - С. 3-4.
4. Гапон В.О. Гігієнічна діагностика впливу хімічних факторів на робітників та населення металургійного регіону: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - К., 2003. - 35 с.
5. Генофонд і здоров'я: відтворення населення України / Під. ред. А.М.Сердюка, О.І.Тимченко. - К.: Медінформ, 2006. - 272 с.
6. Гігієнічна характеристика атмосферних викидів м. Дніпропетровська / С.Ф.Плачков, Н.М.Онул, В.І.Моргачова, В.М.Шматков // Збереження здоров'я населення урбанізованих територій: наукові і практичні аспекти впливу чинників довкілля: Матеріали міжнар. наук.-практ. конф.-Дніпропетровськ, 2007.-С.54-58.
7. Грачова Т.І. Особливості фізичного розвитку дитячого населення на сучасному етапі (на прикладі м. Чернівці): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - К., 2003.- 20с.
8. Кучерук В.В. Фізичний розвиток дітей першого року життя Закарпатського регіону: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - К., 1997. - 26 с.
9. Наследственные болезни в популяциях человека / Под ред. Е.К.Гинтера. - М.: Медицина, 2002. - 304 с.
10. Оценка стратегии достижения здоровья для всех к 2000 г. Седьмой обзор состояния здравоохранения в мире. - Женева: ВОЗ, 1987. - Т.І. - 143 с.
11. Резніченко Ю.Г. Методико-організаційні шляхи мінімізації негативного впливу проживання в промисловому місті на стан дітей першого року життя // Перинатологія та педіатрія. - 2004. - №1. - С.36-40.
12. Шапаренко П.Ф. Принципи пропорциональности в соматогенезе. - Винница: Б.и., 1994. - 225 с.



УДК 612.64:614.8.026.1(477.64)

**Н.В. Позмогова,  
О.В. Линчак,  
О.І. Тимченко**

## ЧИННИКИ РИЗИКУ НАРОДЖЕННЯ ДІТЕЙ З УРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ

Державна установа

«Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва АМН України»

м. Київ

**Ключові слова:** уроджені вади, діти, чинники

**Key words:** congenital anomalies, children, risk factors

**Резюме.** По данным генетического мониторинга, среди населения Запорожской области за 2002-2006 гг. определены факторы риска рождения ребенка с врожденными пороками развития. Рассмотрены внешние, наследственные, социально-экономические факторы и акушерско-гинекологический анамнез женщин, родивших ребенка с врожденным пороком развития, в сравнении с родившими здорового ребенка.

**Summary.** On evidence from genetic monitoring over the period from 2002 to 2006 in Zaporizka oblast the risks factors of birth of baby with congenital anomaly were estimated. There external, hereditary, social and economical factors and obstetric and gynecological anamnesis of women who gave birth to baby with congenital anomalies as compared to women who gave birth to healthy baby were considered.

За даними МОЗ України, частота уроджених вад розвитку (УВР) в останні роки хоч і знижується, але вони залишаються причиною майже третини смертей дітей першого року життя, четвертої частини інвалідності дітей до 16 років.

В нашій країні функціонують і будуються нові центри по лікуванню та реабілітації дітей з різною патологією, в т.ч. УВР, але планування сім'ї часто зводиться до запобігання вагітності, а не створення сприятливих умов її настання. Між тим, спеціалісти в сфері охорони громадського здоров'я підкреслюють обмеженість лікувальної медицини у "виробництві" здоров'я. Визнано, що тільки профілактична діяльність шляхом реалізації відповідної політики суспільства, держави та їх інституцій може стати на перешкоді зростанню рівня хвороб, а профілактична медицина розглядається як науково-практична робота щодо вивчення рівнів захворюваності, поширеності хвороб, інвалідизації і смертності населення з метою обґрунтування соціально-економічних, правових, адміністративних, гігієнічних та інших заходів запобігання цим негативним явищам [2].

Існуюча з 2005 р. в Запорізькій області система генетичного моніторингу спрямована не лише на реєстрацію випадків генетичної патології серед населення, а, в першу чергу, на виявлення факторів ризику їх виникнення, подальшого усунення чинників ризику з метою зменшення репродуктивних втрат генетичної етіології. Ефективність роботи такої системи, яка була створена в рамках Цільової комплексної програми генетичного моніторингу населення на

1999-2003 р.р., затвердженої Указом Президента України № 118/99 від 04.02.1999 р., показана в Київській області [3,7]. Оскільки між населенням різних регіонів існують географічні, генетичні, демографічні та економічні відмінності, що зумовлює різницю у спектрі й інтенсивності впливу негативних чинників, відповідно до існуючого законодавства (Закон України "Основи законодавства України про охорону здоров'я", ст.29, 1992 р.) передбачалося, що система державного генетичного моніторингу повинна функціонувати в кожній області.

Завданням даного дослідження було визначити чинники ризику та кількісно оцінити їх вплив на народження дітей з УВР серед населення Запорізької області.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналізувались спеціальні карти реєстрації випадків УВР серед новонароджених в Запорізькій області (465) та народження здорової дитини (492) за 2005-2007 рр.

Верифікація діагнозів УВР здійснювалась лікарями-генетиками на базі обласного медико-генетичного центру Запорізької області.

Карти містять окремі розділи для жінки та чоловіка, в них викладені загальні відомості про подружжя; контакт сімейної пари зі шкідливими чинниками на виробництві; подані відомості щодо шкідливих звичок чоловіка і жінки. В них містяться розділи, присвячені гінекологічному анамнезу та особливостям перебігу даної вагітності. Важливість урахування вказаних даних для виявлення причин репродуктивних втрат відома і наведена в літературі [8, 11].



Для визначення чинників ризику виникнення уродженої патології проведено епідеміологічне дослідження типу “випадок-контроль”, яке застосовується в аналітичних епідеміологічних роботах для дослідження причин виникнення хвороб, особливо щодо рідкісних. Для виключення систематичної помилки, пов’язаної з відбором осіб, в проведеному дослідженні основна група не є зміщеною, контрольні випадки бралися в той же період дослідження, з того ж угруповання населення. Щодо виключення дії випадку на спогади про впливи та дії випадку на оцінку або реєстрацію впливу протягом того ж періоду (інші систематичні помилки), то можна зазначити, що при заповненні опитувальників ні лікарям, ні пацієнтам не була відома кінцева мета дослідження, хоча особи, які були задіяні у дослідженні, згодні на нього. Кількісною мірою ризику служило відношення шансів (ВШ), використовували довірчий інтервал (ДІ) [1, 4, 10].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Розгляд факторів ризику засвідчив, що професійні шкідливості були присутні у 7,10% жінок Запорізької області, які народили хвору дитину, та у 4,07% жінок, які народили здорову дитину, без статистичної різниці показників на 95% рівні значущості ( $p=0,059$ ). В той же час слід зазначити, що у жінок в м. Києві, Івано-Франківській та Чернівецькій областях шкідливі професійні впливи підвищували ризик народження дитини з уродженою вадою нервової системи [5]. Вплив професійної шкідливості жінки відмічений і при народженні дитини з уродженою щілиною губи та уродженою щілиною губи і піднебіння в м. Києві, Київській, Івано-Франківській та Чернівецькій областях, тоді як її впливу на народження дитини з щілиною піднебіння не відмічено [6].

15,27% жінок Запорізької області, які народили хвору дитину та 8,74% жінок зі здоровою палили. Між тим у Західному регіоні України (Івано-Франківська та Чернівецька області) палили тільки 3,6% жінок, які народили дитину з УВР, та 2,0% серед тих, хто народив здорову дитину, в м. Києві та області 9,0% та 5,7% відповідно [9].

Таким чином, паління жінки було і залишається фактором, який підвищує ймовірність народити дитину з УВР (ВШ=1,87 при ДІ 1,22-2,85).

Питома вага паління свідчить про значну поширеність такої звички серед обстежених сімей – частка чоловіків, які палять, серед двох груп, які порівнювались, не відрізнялась між собою і склала 68,39% серед тих, хто мав хвору, і

67,68% серед батьків здорових дітей. Для порівняння: в сім’ях Західного регіону з хворою новонародженою дитиною палило 61,9% чоловіків, у Київському – 56,6% чоловіків проти 48,4% та 56,7% в групі із здоровими дітьми відповідно [9].

1,72% жінок, які народили дитину з УВР, та 1,42% жінок зі здоровою дитиною зізналися, що мають звичку надмірно вживати алкоголь. Серед чоловіків таких було 7,31% та 3,25% відповідно, що в 2,42 рази (ДІ 1,27-4,65) підвищувало ймовірність народити дитину з УВР.

Щодо екстрагенітальних хвороб у батьків, то їх наявність відмічало 15,70% жінок та 5,16% чоловіків з сімей, де народилася дитина з УВР, та в два рази рідше – 8,74% жінок і 2,44% чоловіків з групи, яка мала здорових дітей відповідно. Таким чином, екстрагенітальна патологія подружжя виступає фактором, який впливає на виникнення патології у новонародженого (ВШ=1,94 при ДІ 1,27-2,95 при її наявності у жінок та 2,22 при ДІ 1,05-4,76 – у чоловіків).

Серед екстрагенітальної патології окремо виділили ендокринну, яка, беззаперечно, має суттєвий вплив на репродуктивну функцію. Патологія ендокринної системи зустрічалась у 2,58% жінок та 0,22% чоловіків у сім’ях, де народилася дитина з УВР, та у 1,42% жінок та 0,61% чоловіків в групі сімей зі здоровими дітьми. Підвищення ймовірності виникнення репродуктивних втрат у зв’язку з цією патологією не виявлено (ВШ=1,85 при ДІ 0,67-5,25), в той час як ендокринна патологія жінок виявилася значущою при народженні дитини з УВР у Київській, Івано-Франківській області та м. Києві.

Хронічні інфекційні захворювання зустрічались майже у кожній десятої жінки і лише у кожного 154 чоловіка, в сім’ях яких народилася хвора дитина. В групі сімей зі здоровими дітьми таких жінок удвічі менше, а чоловіків більше – майже кожен 82 чоловік. Враховуючи те, що хронічні інфекції жінок виявилися значущими при народженні дитини з УВР (ВШ=1,90 при ДІ 1,11-1,36), слід відмітити низьку якість обстеження чоловіків (ВШ=0,53 при ДІ 0,11-2,41).

Гострі інфекційні захворювання жінок до вагітності виявилися значущими чинниками ризику (ВШ=2,56 при ДІ 1,65-3,98), на противагу чоловікам (ВШ= 2,03 при ДІ 0,62-7,02 для чоловіків).

Що стосується ліків, то до вагітності жінки їх вживала статистично однакова кількість чоловіків і жінок з обох груп спостереження (6,88% жінок та 3,01% чоловіків серед сімей, де народилася дитина з УВР, та 5,28% жінок та 2,03%

чоловіків з контролю). В той же час при вагітності користувалася ліками майже кожна десята жінка, яка згодом народила хвору дитину, і 6,30% жінок, які народили здорове немовля. Ймовірність народити хвору дитину при застосуванні ліків під час перших трьох місяців вагітності підвищувалась в 1,79 раза (1,10-2,94). Цей фактор можна розглядати і як причину (тератогенний вплив), і як наслідок впливу тієї патології, яка зумовила вживання ліків.

Це ж стосується і лікування від непліддя до настання даної вагітності. І хоча частка таких осіб незначна (3,66% та 1,29% жінок та чоловіків в групі, де народилася дитина з УВР, та 1,02% і 0,20% в контрольній групі відповідно), але цей чинник був ризиковим для дитини жінки (ВШ=3,69 при ДІ 1,27-11,52).

Щодо акушерського анамнезу, то слід відмітити відсутність статистично достовірної різниці між жінками з хворою і здоровою дитиною в наявності артифіціального абортів під час першої вагітності (16,77% та 15,85%,  $p=0,805$ ), мертворожень (0,65% та 0,81%,  $p=0,951$ ), померлих дітей (1,94% та 0,81 %,  $p=0,223$ ), анемії під час даної вагітності (37,42% та 34,55%,  $p=0,274$ ), токсикозу першої половини (29,46% та 33,33%) та другої половини вагітності (14,84 % та 11,79%), імунного конфлікту (1,29% та 1,63%,  $p=0,896$ ). Не відрізнялась між собою статистично і частота рентгенівських обстежень під час вагітності жінок (3,66% та 1,63%,  $p=0,072$ ). Вік початку менструального циклу у жінок з обох груп спостереження був однаковий –  $13,34 \pm 0,07$  року при тривалості самого менструального циклу  $28,15 \pm 0,15$  дня у жінок, які народили дитину з ВВР, та  $27,93 \pm 0,10$  днів у жінок зі здоровою дитиною (без статистичної різниці,  $p=0,24$ ). Винятком виступає нерегулярний менструальний цикл, який зустрічається у 7,74% жінок, що народили дитину з УВР, та лише у 3,05 % жінок зі здоровим немовлям, підвищуючи ймовірність народження хворої дитини в 2,62 раза (ДІ 1,37-5,10), що співпадає з даними щодо лікування від неплідності до настання даної вагітності.

Можна також зазначити, що частота проведення ультразвукового обстеження плоду не відрізнялась серед вагітних, які народили дитину з УВР, та тих, що мали здорову дитину (93,12% та 94,92%). В той же час показник дворазового охоплення ультразвуковим скринінгом вагітних по Запорізькій області за формою 13 МОЗ України складав у 2006 р. 98,95%. Не знаходилося на обліку під час вагітності 9,68% вагітних жінок з хворими новонародженими та 4,67% зі здоро-

вими дітьми, тобто відсутність контролю за перебігом вагітності в 2,19 раза підвищувала ймовірність народження дитини з УВР (ДІ 1,26-3,80).

Щодо соціально-економічної характеристики сімей. Середній вік жінок і чоловіків, в сім'ях яких народилася дитина з УВР, був більший, ніж там, де народилася здорова ( $26,06 \pm 0,29$  і  $25,36 \pm 0,24$  року для жінок та  $28,97 \pm 0,32$  і  $26,74 \pm 0,27$  для чоловіків відповідно). Вік жінки до 19 років та 35 і старше не був ризиковим для народження дитини з УВР (ВШ=1,09 при ДІ 0,73-1,62 та 1,62 при ДІ 0,97-2,73 відповідно), тоді як для чоловіків відмічено зворотній вплив молодого віку (0,44 при ДІ 0,22-0,86) та підвищений ризик при старшому віці батька (ВШ=1,68 при ДІ 1,16-2,43).

Розподіл членів подружжя за національністю (табл. 1) показує більшу різноманітність серед жінок, що народили дитину з УВР. Серед подружніх пар, в яких народилася хвора дитина, частіше зустрічалися міжнаціональні шлюби (21,51 %), ніж серед тих, в кого народилася здорова дитина (11,59%), тобто міжнаціональні шлюби виявилися фактором, який підвищує ймовірність народити дитину з УВР (ВШ=1,96 при ДІ 1,36-2,84). Частота кровноспоріднених шлюбів не відрізнялась – 1,51% серед тих, хто народив дитину з ВВР, та 1,42 % в групі зі здоровими дітьми.

Таблиця 1

**Розподіл жінок та чоловіків за національністю, Запорізька область, 2005-2007 рр.**

Національність	Сім'ї, де народилася дитина з УВР		Сім'ї, де народилася здорова дитина	
	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки
Українець	84,30	79,57	86,79	82,11
Росіянин	9,46	10,75	7,93	9,15
Єврей	0,22	-	0,41	0,41
Білорус	0,22	-	-	-
Поляк	-	-	-	0,20
Кавказ. нац.	1,51	1,94	0,81	1,02
Молдавінин	0,22	-	-	-
Татарин	0,65	-	-	-
Африканець	0,22	-	-	0,20
Араб	-	-	-	0,20
Циган	0,22	0,43	0,20	-
Інші	1,51	1,72	0,81	1,42
Невідомо	1,51	5,59	3,05	5,28
Разом	100,00	100,00	100,00	100,00

Рівень освіти жінок (табл. 2) у групах спостереження відрізнявся лише по неповній середній освіті, яка виступила фактором підвищення ймовірності народження дитини з УВР (ВШ=2,71 при ДІ 1,41-5,26). Щодо чоловіків, освіта яких не є такою вирішальною для здоров'я майбутньої дитини, як освіта жінок, різниця відмічається за всіма рівнями, за винятком вищої освіти. Так, чоловіків, в сім'ях яких народилася дитина з УВР, з неповною середньою та середньою освітою більше, ніж у контролі (5,81% проти 3,05%,  $p=0,04$  для неповної середньої освіти та 36,13% проти 30,69%,  $p=0,03$  для середньої освіти відповідно), а з середньою спеціальною освітою менше, ніж у контрольній групі (35,05% проти 45,73%,  $p=0,004$ ).

Таблиця 2

**Розподіл жінок і чоловіків за рівнем освіти, Запорізька область, 2005-2007 рр.**

Рівень освіти	Сім'ї, де народилася дитина з УВР		Сім'ї, де народилася здорова дитина	
	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки
Неповна середня	7,74	5,81	3,05	3,05
Середня	37,85	36,13	39,63	30,69
Середня спеціальна	34,19	35,05	36,18	45,73
Вища	18,49	17,42	20,73	18,29
Невідомо	1,72	5,59	0,41	2,24
Разом	100,00	100,00	100,00	100,00

Про рівень матеріального забезпечення сімей судили опосередковано за результатами відповідей на запитання "Чи користувалися Ви під час вагітності платними медичними послугами" та "Чи дозволяє рівень прибутків користуватися платними медичними послугами". Частка тих, хто відповів на питання позитивно, серед сімей, де народилася хвора дитина (4,05% та 26,67%) та здорова дитина (4,88% та 25,41%), однакова. Серед тих сімей, рівень прибутків яких дозволяє користуватися платними медичними послугами, звертались за ними лише 21,54 % сімей, де народилася дитина з УВР, та 32,31% сімей, де народилася здорова дитина ( $p=0,235$ ). Таким чином, матеріальний статок сімей нині не є вирішальним у формуванні УВР у нащадків.

Щодо спадкових чинників, то наявність УВР в анамнезі відмітило 2,15% жінок та 1,29% чоловіків, у яких народилася дитина з УВР, та 0,20% жінок, що народили здорову дитину (серед чоло-

віків такі випадки не спостерігалися). Ще 0,65% жінок та 0,43% чоловіків, в яких народилася дитина з УВР, відмітили існування інших генетичних порушень, серед батьків зі здоровими дітьми їх не відмічено. Наявність генетичних порушень у близьких родичів відмітили 2,58% жінок та 1,94 % чоловіків, в яких народилася дитина з УВР, та 0,61% жінок і 0,20% чоловіків зі здоровими дітьми. Ймовірність народження дитини з УВР при наявності спадкових факторів виявилася підвищеною за винятком інших генетичних порушень у подружжя (табл. 3).

Таблиця 3

**Ймовірність народити дитину з УВР при наявності спадкових факторів в анамнезі, Запорізька область, 2005-2007 рр.**

Чинник ризику	Наявність чинника у			
	жінки		чоловіка	
УВР	10,80	1,43-226,35	-	-( $p=0,031$ )*
Інші генетичні порушення	-	-( $p=0,227$ )*	-	-( $p=0,438$ )*
Генетичні порушення у близьких родичів	4,84	1,26-21,75	11,54	1,50-244,51

Примітка: \* - в контрольній групі жодного випадку наявності чинника ризику не було відмічено

Виявлені фактори ризику повинні стати основою для визначення пріоритетів у профілактичній роботі щодо запобігання народженню дітей з УВР серед населення Запорізької області.

**ВИСНОВКИ**

1. Виявлені і кількісно характеризовані фактори ризику народження дитини з УВР серед населення Запорізької області: паління жінки (ВШ=1,87 при ДІ 1,22-2,85), зловживання алкоголем чоловіком (ВШ=2,42; 1,27-4,65), екстрагенітальна патологія подружжя (ВШ=1,94; ДІ=1,27-2,95 для жінок та 2,22; 1,05-4,76 для чоловіків), хронічні інфекції (ВШ=1,90; ДІ=1,11-1,36) та гострі інфекційні захворювання жінок до вагітності (ВШ=2,56; ДІ=1,65-3,98), вживання ліків під час перших трьох місяців вагітності (ВШ=1,79; ДІ=1,10-2,94), лікування від непліддя до настання даної вагітності (ВШ=3,69; ДІ=1,27-11,52), наявність УВР у жінки (ВШ=10,80; ДІ=1,43-226,35) та генетичних порушень у близьких родичів подружжя (ВШ=4,84; ДІ=1,26-21,75 зі сторони жінки та 11,54; 1,50-244,51 зі сторони чоловіка).

2. Показана відсутність статистично достовірної різниці між жінками, що народили здоро-

ву і хвору дитину, за наявності артіфіціального абортів під час першої вагітності, мертворожденнями, померлими дітьми, анеміями під час даної вагітності, токсикозом вагітності, імунним конфліктом. Вік початку менструального циклу та його тривалість були однакові, тоді як нерегулярний менструальний цикл підвищував ймовірність народження хворої дитини в 2,62 раза (ДІ 1,37-5,10).

3. Середній вік жінок і чоловіків, в сім'ях яких народилася дитина з УВР, перевищував вік

подружжя зі здоровими дітьми (26,06±0,29 і 25,36±0,24 року для жінок та 28,97±0,32 і 26,74±0,27 для чоловіків відповідно).

4. Виявлено, що міжнародні шлюби є фактором, який підвищував ймовірність народити дитину з УВР (ВШ=1,96 при ДІ 1,36-2,84).

5. Неповна середня освіта жінки також є чинником ризику народження дитини з УВР (ВШ=2,71; 1,41-5,26).

6. Матеріальний статок сімей не був вирішальним у формуванні УВР їх нащадків.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аптон Г. Анализ таблиц сопряженности / Пер. с англ. – М.: Финансы и статистика, 1982. – 143 с.
2. Беляков В.Д., Семенов Т.А., Шрага М.Х. Введение в эпидемиологию инфекционных заболеваний у человека. – М.: Медицина, 2001. – 264 с.
3. Слагін В.В. Наукові основи вдосконалення медико-генетичної допомоги населенню України: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14.02.03 / Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2005. – 40с.
4. Карташова С.С., Рязанцева В.В., Герасименко І.О. Теорія ймовірностей та математична статистика. – К.: 2005. – 124 с.
5. Польша О.О., Брезіцька Н.В., Тимченко О.І. Вплив професійних чинників на виникнення вроджених вад нервової системи // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць. – Київ, 2008. – Вип. 15. – С. 78-82.
6. Приходько Т.А. Вроджені щілини губи і, або піднебіння: поширеність серед новонароджених і чинники ризику виникнення: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 03.00.15 / Укр. ін-т клінічної генетики Харків. держ. мед. ун-ту. – Харків, 2007. – 20с.
7. Профілактична медицина: система заходів щодо попередження вродженої і спадкової патології серед новонароджених / О.І. Тимченко, Н.Г. Гойда, В.В. Слагін, Т.М. Поканевич // Охорона здоров'я України. – 2003. – № 3. – С. 43-47.
8. Романенко Т.Г. Вагітність та пологи у жінок з екстрагенітальною патологією, які мешкають у зоні аварії на ЧАЕС // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – № 3. – С. 57-59.
9. Спосіб життя і здоров'я населення: поширеність паління та його вплив на репродуктивні невдачі / Тимченко О.І., Сердюк А.М., Гойда Н.Г. та ін. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2002. – № 3. – С. 4-8.
10. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины Пер. с англ. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352с.
11. Kleinman J., Funderhut L., Prager K. Differences in Infant Mortality by Race, Nativity Status and Other Maternal Characteristics // Am. J. Children. – 1991. – Vol. 145. – P. 194-199.



УДК 504-032.1:614.3:616-036.2(477)

**О.І. Турос**

### АНАЛІЗ ДОВГОСТРОКОВОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА СТАНОМ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ, ЯКИЙ ЗДІЙСНЮЄТЬСЯ ОРГАНАМИ САНІТАРНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ УКРАЇНИ

*ДУ "Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва АМН України"  
м. Київ*

**Ключові слова:** моніторинг, забруднювачі атмосферного повітря, санітарно-епідеміологічна служба

**Key words:** monitoring, pollutants of atmospheric air, sanitary-epidemiologic service

**Резюме.** Автором досліджена державна система моніторингу атмосферного повітря України. Моніторинг здійснюється Гідрометеослужбою і СЭС в відповідності з діючим законодавством. Щоб визначити можливість використання результатів моніторингу в методології оцінки ризику для здоров'я населення, були досліджені результати його проведення в міських поселеннях за 5 років з 2002 по 2006 (всього 1222744 проб, перевищення ПДК у 114596 із

них). Данные Гидрометеослужбы и СЭС не совпадают, также они сильно отличаются от тех данных, которые Украина представила на Белградской конференции в 2007 г. Были сделаны выводы о необоснованности размещения постов наблюдения и перечня наблюдаемых веществ. Также собранные данные сохраняются в разных форматах, не совпадают ни по городам, ни по годам. В целом система мониторинга Украины не согласуется с рекомендациями Европейского комитета по экологической политике и ВООЗ и не может быть использована для определения дозо-эффективных зависимостей в процедуре оценки риска.

**Summary.** The author investigated the state of air monitoring system of Ukraine. Monitoring is conducted by Hydrometeorological and Sanitary services in accordance with active legislation. To define a possibility of usage of monitoring results in methodology of assessment of risk for population's health, the results of five-year monitoring (2002-2006) in urban areas were analyzed. Out of 1222744 samples, maximum permissible limits were over in 114596 samples. Evidence from Hydrometeorological service does not correspond to the data of Sanitary service and greatly differ from the information presented by Ukraine on Belgrade conference in 2007. There was drawn a conclusion about groundlessness of siting of observation posts and list of monitored substances. The data collected are held in various formats, they correlate neither by cities nor by years. As a whole system of monitoring in Ukraine is consistent neither with recommendations of European Committee on ecologic policy nor with WHO and is unusable for difining of dose-effective dependences in assessment of risk procedure.

На шостій конференції міністрів „Довкілля для Європи”, яка пройшла 10—12 жовтня 2007 р. у Белграді (Сербія), були представлені основні настанови з організації і покращення моніторингу довкілля [12].

Згідно з ними, країнам потрібно регулярно переглядати переліки показників, які використовуються на локальному, регіональному та національному рівнях, – щоб вони віддзеркалювали політику в галузі екологічних та медико-екологічних питань та давали змогу оцінити досягнення при аналізі управлінських рішень [6,10,11].

Відсутність єдиної системи кількісної оцінки впливу забрудненого повітря на здоров'я населення, яка базується на моніторингу атмосферного повітря, наштовхує на пошук нових шляхів, у т.ч. й інформаційних ресурсів, необхідних для впровадження ймовірнісного підходу [2,13,14,15].

Основна частина. Моніторинг атмосферного повітря в Україні проводиться Гідрометслужбою та СЕС відповідно до чинного законодавства України на підставі Закону України про атмосферне повітря [1] і Постанов КМУ № 391 та 343 [3, 4].

Координація та методичне забезпечення цим процесом покладено на Міжвідомчу комісію з моніторингу атмосферного повітря [5]. Для того, щоб оцінити можливість використання моніторингу атмосферного повітря в Україні, який проводиться СЕС, як основу для визначення до-

зо-ефектних залежностей у процедурі методології оцінки ризику для здоров'я населення був проаналізований банк даних Центральної санітарно-епідеміологічної станції відповідно до збирання та зберігання інформації за формою 18.

Дані, надані в таблиці, характеризують загальну картину моніторингу атмосферного повітря в міських поселеннях, де критерієм оцінки визначена гранично допустима концентрація забруднюючої речовини. Спостереження проводяться в розрізі областей, згідно з адміністративним розподілом. За 5 років - з 2002 по 2006 р., всього по Україні у міських поселеннях було відібрано та проаналізовано 1222744 проб, у т.ч. на стаціонарних постах 349033 проб, з них 114596 проб перевищують ГДК. За період з 2002р. по 2006 р. спостерігалось збільшення абсолютного числа проаналізованих проб, у той же час на стаціонарних постах кількість відібраних проб зменшилася на 5,6%, а кількість проб з перевищеним ГДК зменшилася майже на 1 %.

Проведений аналіз результатів досліджень санітарно-епідеміологічної служби за вмістом 11 забрудників за 5 років (рис.). Найбільша кількість перевищень гігієнічних нормативів за 5 років зареєстрована у м. Києві. Зважаючи на те, що Київ підкоряється Закону України про столицю, результати спостереження в Києві та окремо виділеному в адміністративній структурі Севастополі не порівнювалися з іншими даними.

У 2006 р. найбільша кількість проб з перевищенням ГДК спостерігалася в Миколаївській,

Одеській, Львівській, Полтавській, Запорізькій областях.

**Кількість проб атмосферного повітря,  
відібраних та проаналізованих СЕС, 2002-2006 рр.**

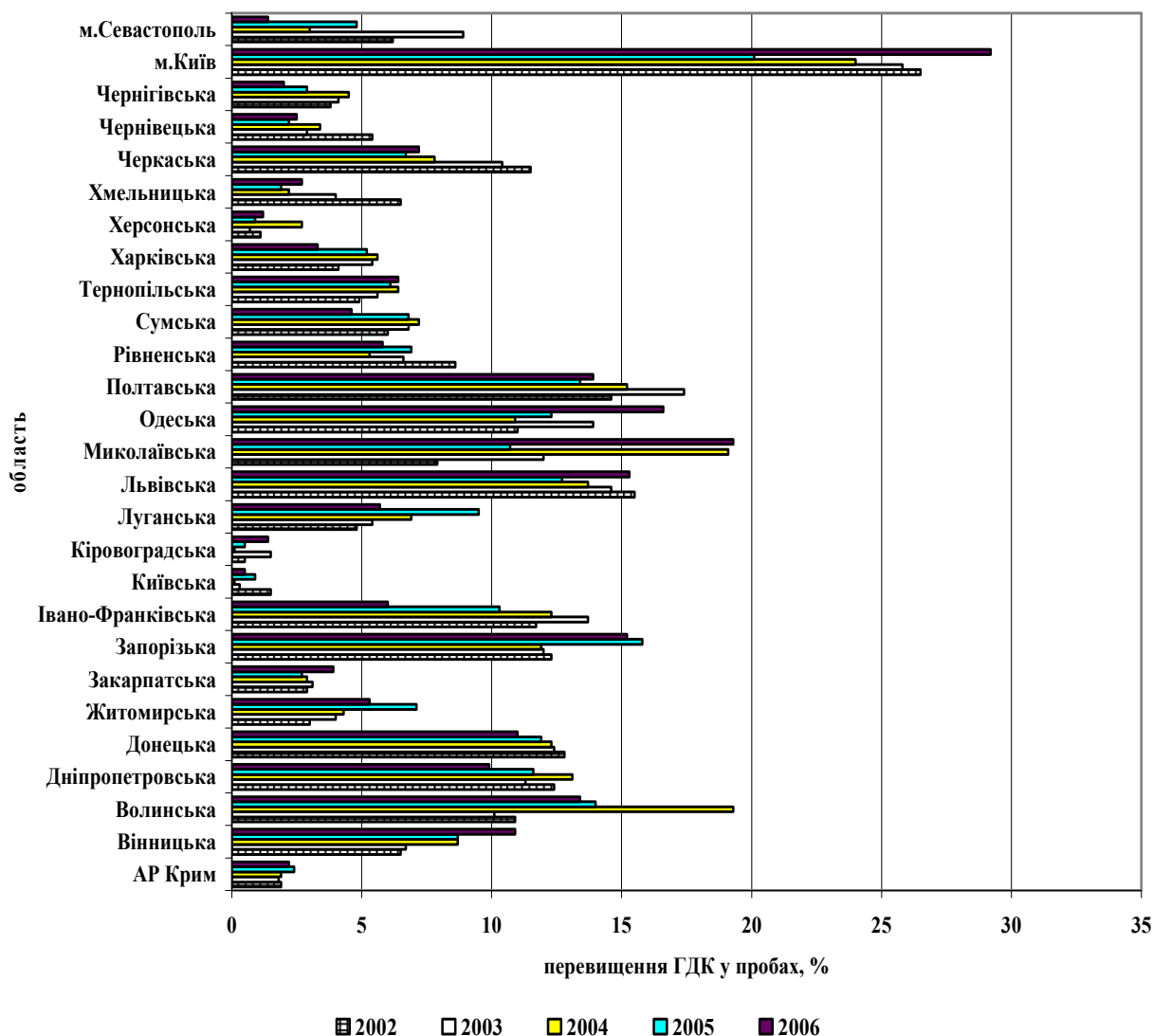
Роки	Кількість проб	Відібрано на стаціонарних постах		Перевищення ГДК	
		абс.	%	абс.	%
2002	232641	73655	31.66	22651	9.74
2003	237891	71112	29.89	22990	9.66
2004	240273	69066	28.74	23017	9.58
2005	255487	68380	26.76	23477	9.19
2006	256452	66820	26.06	22461	8.76
5 років	1222744	349033		114596	

Для співставлення результати, отримані санітарно-епідеміологічною службою, були порівняні з результатами Гідрометслужби за 2006 рік.

Організаціями Гідрометслужби України у 2006 році спостереження за станом забруднення атмосферного повітря проводилися у 53 містах на 162 стаціонарних постах, 2 маршрутних та на 2 станціях транскордонного переносу. Згідно з ними, у 41% міст рівень забруднення спостерігається досить високим, у 59 % міст рівень забруднення найнижчий чи нижчий за середній по країні. Високий рівень забруднення спостерігається в Одесі, Дніпродзержинську, Красноперекіпську, Армянську, Горлівці, Слов'янську, Дзержинську, Макіївці, Маріуполі, Єнакієвому, Лисичанську, Запоріжжі, Донецьку, Дніпропетровську, Краматорську, Луцьку, Ужгороді, Северодонецьку, Черкасах, Кривому Розі, Рубіжному, Ялті. Високий рівень забруднення повітря зумовлений значними концентраціями формальдегіду, діоксиду азоту, бенз(а)пірену, в деяких містах - фтористого водню, фенолу, пилу. Оцінка здійснюється на підставі розрахунків індекса забруднення атмосфери. У порівнянні з 2005 р. загальний рівень забруднення атмосфери суттєво не змінився. Середні за рік концентрації перевищували ГДК за формальдегідом у 36 містах, діоксидом азоту – в 30 містах, за пилом - у 25, фенолом – в 11, оксидом вуглецю - в 7, фтористим воднем - у 7, діоксидом сірки - у 2, хлористим воднем та сажею – в 1 місті [7].

У той же час дані, які були надані Україною на Белградській конференції в 2007 р., не співпадають з даними спостережень СЕС і лише частково співпадають з даними Гідрометслужби [12].

Незважаючи на те, що результати моніторингу неможливо покласти в основу методології оцінки ризику для здоров'я населення, вона є головним інструментом в актуалізації моніторингу. Завдяки їй можна визначити або переглянути місця розташування постів спостереження [8], науково обґрунтувати перелік забрудників для спостереження [9] з урахуванням місцевих особливостей. Моніторинг атмосферного повітря повинен бути гнучким. Незважаючи на наявність законодавчої бази, на сьогодні в Україні не існує узгодженості суб'єктів моніторингу накопичення та обміну інформацією. Не існує регламентів їх взаємодії. Розрізненість та неузгодженість даних не дає можливості ефективно працювати в програмах адаптації населення щодо кліматичних змін, створення реєстрів токсичних речовин промислових підприємств, переносу забрудників та інвентаризації парникових газів (Орхуська та Стокгольмська Конвенції, Кіотський протокол). Тому створення системи єдиного інформаційного простору в Україні є нагальним першочерговим завданням, і першим етапом на цьому шляху може стати введення електронних версій облікових форм МОЗ (293, 322,328, 336, 392) і зміна форми №18.



Кількість проб атмосферного повітря з перевищенням ГДК (%), отриманих за рахунок діяльності СЕС по моніторингу довкілля, 2002-2006рр.

## ВИСНОВКИ

1. Проведений аналіз даних моніторингу атмосферного повітря, який здійснюється органами Державного санітарно-епідеміологічного нагляду України, доводить, що в країні відсутня єдина концепція моніторингу атмосферного повітря.

2. Перелік забруднюючих речовин значно скорочений і не відповідає Закону України "Про охорону атмосферного повітря".

3. Організації Гідрометслужби постійно оцінюють якість повітря в окремих містах України, СЕС проводить дослідження проб повітря в міських та сільських поселеннях несистематично і зводить ці дані в розрізі областей, вони залишаються у відомчих структурах у різних

форматах баз даних і не перетворюються в інформацію.

4. Результати оцінки якості атмосферного повітря СЕС та Гідрометеослужби не можна співставити ні по роках, ні по містах, хоча концентрації забрудників цими двома службами прирівнюються до ГДК речовин в атмосферному повітрі.

5. Дані моніторингу атмосферного повітря в Україні, який проводиться СЕС, неможливо використати для визначення дозо-ефектних залежностей у процедурі методології оцінки ризику для здоров'я населення.

6. Міжвідомча комісія з питань моніторингу

атмосферного повітря не координує роботу суб'єктів моніторингу.

7. Система моніторингу атмосферного повітря в Україні не узгоджується з рекомендаціями,

розробленими Європейським комітетом з екологічної політики ООН та ВООЗ.

Висловлюємо щиру подяку за наданий матеріал Рахімовій Т.Б.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Закон України Про охорону атмосферного повітря: Затверджено Постановою Верховної ради України від 16.10.1992. - № 2707-ХІІ.

2. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Г.Г. Онищенко, С. М.Новиков, Ю.А. Рахманин и др.; НИИ ЭЧ и ГОС. - М.: 2002. - 408 с.

3. Положення про державну систему моніторингу довкілля: Затверджено Постановою кабінету Міністрів України від 30 березня 1998. - №391.

4. Про затвердження Порядку організації та проведення моніторингу в галузі охорони атмосферного повітря: Затверджено Постановою кабінету Міністрів України від 9 березня 1999. - №343.

5. Про утворення Міжвідомчої комісії з питань моніторингу довкілля: Затверджено Постановою кабінету Міністрів України від 17 листопада 2001. - №1551.

6. Рекомендации по качеству воздуха в Европе / Пер. с англ. - М.: Весь мир, 2004. - 312 с.

7. Стан забруднення природного середовища на території України за даними спостережень організацій Гідрометслужби у 2007 році. Режим доступу: [http://www.cgo.kiev.ua/index.php?fn=u\\_zabrud&f=ukraine&p=1](http://www.cgo.kiev.ua/index.php?fn=u_zabrud&f=ukraine&p=1).

8. Турос О.І. Аналіз ризику для здоров'я населення від забруднення атмосферного повітря промисловими підприємствами м. Запоріжжя // Медичні перспективи - 2008. - Т. ХІІІ, №1. - С. 93-97.

9. Турос О.І. До питання моніторингу атмосферного повітря за вмістом дрібнодисперсного пилу // Медичні перспективи. - 2007. - Т. 12, № 2. - С. 127-130.

10. Управление качеством атмосферного воздуха на основе факторов здоровья в странах Восточной Европы, Кавказа и Центральной Азии. Отчет о консультативном совещании ВОЗ. - М., 2005. - 59с.

11. Baumann R., Kryzanowski M., Чичерин С. Рамочный план организации мониторинга взвешенных веществ в атмосфере в странах Восточной Европы, Кавказа и Центральной Азии. - Бонн: ВОЗ, 2006. - 52 с.

12. Europe's Environment: The Fourth Assessment // 6th Ministerial Environment for Europe Conference. - 2007. - P. 411.

13. Guidelines: Health risk assessment and valuation of human health / Environmental Protection Agency. - Washington: 2001.- 32 p.

14. Human Health Risk Assessment Protocol for Hazardous Waste Combustion Facilities / U.S. Environmental Protection Agency. - Washington, Multimedia Planning and Permitting Division Office of Solid Waste Centre for Combustion Science and Engineering, 2005. - 1067 p.

15. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment. - Geneva: 2006. - 20p.



УДК 616.314-002-084-053.5/.6:616.369

**Н.В. Амеліна,  
О.В. Деньга,  
І.В. Ходорчук**

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

*Державна установа «Інститут стоматології АМН України»*

**Ключові слова:** карієс зубів, захворювання гепатобіліарної системи, таблетки «Кальцинова», таблетки «Есенціале форте Н», 3% намацит, глибоке фторування за Кнапвостом

**Key words:** caries, diseases of hepatobiliary system, tablets "Calcynova", tablets "Essenciale forte H", 3% namacyt, deep fluorination by Knappvost

**Резюме.** Проведено изучение эффективности профилактики кариеса зубов у 78 детей 6-7 и 11-12 лет с заболеваниями гепатобилиарной системы с использованием лечебно-профилактического комплекса, состоящего из системного применения таблеток «Кальцинова» и «Эсенциале форте Н» и местной профилактики кариеса зубов 3% намацитом с последующим 3-кратным глубоким фторированием по Кнапвосту. Кариеспрофилактическая эффективность комплекса у детей 6-7 лет составила 53,3%, отмечается выраженное увеличение содержания кальция и фосфора уже через месяц, но к концу исследования (через 2 года) содержание основных минеральных компонентов ротовой жидкости снижается. Кариеспрофилактическая эффективность ком-



плекса у дітей 11-12 лет составила 78,7%. Действие разработанной схемы пролонгированное, но эффективность наблюдается только через полгода после начала приёма.

**Summary.** Efficacy of caries prophylaxis using medical-preventive complex consisting of tablets "Calcynova" and "Essenciale forte H" and local caries prophylaxis with 3% namacyt with the following 3-fold deep fluorination by Knappvost was studied in 78 children aged 6-7 and 11-12 years with diseases of hepatobiliary system. Caries-preventive efficacy of this complex in children aged 6-7 years was 53,3%. There was noted a marked increase of calcium and phosphorus content already in a month, but by the end of the study (in 2 years) content of basic mineral components in oral fluid decreases. Caries-preventive efficacy of this complex in children aged 11-12 years was 78,7%. Action of the developed scheme is prolonged, but efficacy is observed only in six months after the onset of treatment.

Інтенсивність карієсу зубів у дітей із захворюваннями гепатобіліарної системи (ГБС) вкрай висока [4]. Причиною тому є зниження загальних адаптаційних можливостей організму [5], синдром мальабсорбції й оксидативний стрес, вторинний імунodefіцит, порушення вегетативної і гуморальної регуляції секреції слинних залоз [7,8,9]. Поряд із цими факторами велику роль у взаємозв'язку хронічної патології ГБС і у виникненні активного каріозного процесу у дітей відіграють порушення обміну кальцію і фосфору. Відповідно, профілактику карієсу зубів у дітей із захворюваннями ГБС необхідно починати з нормалізації патологічних процесів, що впливають на мінеральний обмін і на функціонування мембранних структур клітин. У таких випадках перспективно використовувати екзогенні есенціальні фосфоліпіди, зокрема лецитин. Нами раніше були проведені експериментальні дослідження, які показали ефективність використання комплексу, що складається з лецитину, вітаміну D<sub>3</sub> і препаратів кальцію, на моделі карієсу зубів і холестазу у щурів [3]. Результати цих досліджень стали підґрунтям для використання розробленої схеми в клініці. Як джерело есенціальних фосфоліпідів ми використовували «Есенціале форте Н». Як джерело вітаміну D<sub>3</sub> використовували таблетки «Кальцинова», їх висока ефективність описана в ряді робіт [6].

Метою даного дослідження стало вивчення ефективності профілактики карієсу зубів у дітей 6-7 і 11-12 років із захворюваннями ГБС за допомогою розробленого нами профілактичного комплексу.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами обстежено 40 дітей у віці 6-7 років і 38 дітей у віці 11-12 років, жителів м.Одеси. Всі діти перебувають на диспансерному обліку в гастроентеролога з приводу хронічних захворювань гепатобіліарної системи.

Усім дітям проводилась санація порожнини рота, професійна гігієна і навчання навичкам особистої гігієни.

Діти групи спостереження: 6-7 років (21 особа) і 11-12 років (20 осіб) отримували таблетки «Кальцинова» фірми KRKA (Реєстр. посвідч. №UA/2202/01/01) два рази на рік, восени і навесні по 1табл. 2 рази на день протягом місяця і «Есенціале форте Н» фірми Sanofi aventis (Реєстр.посвідч.№UA/0577/01/01) по 1 табл. 3 рази на день 3 місяці. Також проводилась місцева профілактика карієсу зубів і гінгівіту 3% намацитом із подальшим 3-разовим глибоким фторуванням за Кнаппвостом.

Нами були вивчені інтенсивність ураження зубів карієсом і стан мінерального обміну в ротовій рідині дітей 6-7 і 11-12 років із захворюваннями ГБС. Проводились вихідні клініко-лабораторні дослідження, через 6 місяців, через 1 рік і через 2 роки.

За 2 роки спостережень визначали карієспрофілактичну ефективність або редукцію карієсу.

Концентрацію іонізованого кальцію в ротовій рідині визначали за методом Монжиса і Зака за допомогою титрування розчину ротової рідини з індикатором мурексидом і розчином сильного комплексоутворювача трилону Б до появи фіолетового забарвлення. Рівень кальцію в слині виражали в мілімолях/л [1].

Рівень неорганічних фосфатів у ротовій рідині визначали за допомогою реакції фосфору з молібденовою кислотою, в результаті якої утворюється фосфорно-молібденова кислота, що дає при відновленні аскорбіною кислотою комплекс синього кольору. Інтенсивність забарвлення пропорційна концентрації неорганічного фосфору, котру виражали в мілімолях/л [2].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати впливу профілактичних курсів есенціале форте Н і кальцинова на стан твердих тканин зубів надані в таблицях 1,2.

Таблиця 1

**Вплив профілактичних курсів есенціале форте Н і кальцинова на інтенсивність ураження зубів каріесом у дітей 6-7 років**

Показники	Вихідний стан		Через 6 місяців		Через 1 рік		Через 2 роки	
	порівняння (n=19)	спостереження (n=21)	порівняння (n=19)	спостереження (n=21)	порівняння (n=19)	спостереження (n=21)	порівняння (n=19)	спостереження (n=21)
КПУз	0,84±0,25	0,86±0,19	1,05±0,27	0,95±0,18	1,37±0,26	1,14±0,21	2,05±0,24	1,43±0,2
Приріст по КПУз	-	-	0,21	0,09	0,32	0,19	0,68	0,29
КПУп	0,89±0,27	0,86±0,19	1,11±0,29	0,95±0,18	1,42±0,27	1,14±0,21	2,11±0,26	1,43±0,2
П Приріст по КПУп	-	-	0,22	0,09	0,31	0,19	0,69	0,29
Приріст по КПУз за 2 роки	-	-	-	-	-	-	1,21	0,57
Приріст по КПУп за 2 роки	-	-	-	-	-	-	1,22	0,57

За перші 6 місяців досліджень приріст карієсу постійних зубів у дітей 6-7 років із захворюваннями шлунково-кишкового тракту в групі спостереження становив 0,09, що у 2,3 раза менше, ніж у групі порівняння (0,21). Через рік приріст карієсу постійних зубів у дітей у групі спостереження в 1,7 раза менше, ніж у групі

порівняння, а за 2 роки приріст карієсу постійних зубів у дітей у групі спостереження становив 0,29, що у 2,34 раза менше, ніж у групі порівняння (0,69). Редукція карієсу зубів (карієс-профілактична ефективність) по приросту КПУп за 2 роки становила 53,3% ( $KPE_E = 100 - (0,57 \times 100) / 1,22 = 53,3\%$ ).

Таблиця 2

**Вплив профілактичних курсів есенціале форте Н і кальцинова на інтенсивність ураження зубів каріесом у дітей 11-12 років**

Показники	Вихідний стан		Через 6 місяців		Через 1 рік		Через 2 роки	
	порівняння (n=18)	спостереження (n=20)	порівняння (n=18)	спостереження (n=20)	порівняння (n=18)	спостереження (n=20)	порівняння (n=18)	спостереження (n=20)
КПУз	6,06±0,53	6,1±0,5	6,22±0,5	6,15±0,5	6,39±0,52	6,25±0,5	6,67±0,52	6,3±0,5
Приріст по КПУз	-	-	0,16	0,05	0,17	0,1	0,28	0,05
КПУп	7,28±0,69	7,05±0,63	7,56±0,66	7,15±0,64	7,83±0,66	7,2±0,63	8,22±0,6	7,25±0,62
П Приріст по КПУп	-	-	0,28	0,1	0,27	0,05	0,39	0,05
Приріст по КПУз за 2 роки	-	-	-	-	-	-	0,61	0,2
Приріст по КПУп за 2 роки	-	-	-	-	-	-	0,94	0,2

У дітей 11-12 років із захворюваннями шлунково-кишкового тракту приріст карієсу зубів за перші 6 місяців у групі спостереження склав 0,1, що у 2,8 раза менше, ніж у групі порівняння (0,28). Приріст карієсу зубів у дітей у групі

спостереження за рік у 5,4 раза менше, ніж у групі порівняння, а за два роки приріст карієсу зубів у дітей у групі спостереження склав 0,05, що у 7,8 раза менше, ніж у групі порівняння (0,39). Редукція карієсу зубів (карієс-профі-

лактинна ефективність) по приросту КПУп за два роки склала 78,7% ( $KPE_E = 100 - (0,2 \times 100) / 0,94 = 78,7\%$ )

Результати дослідження основних показників

мінерального гомеостазу у дітей 6-7 і 11-12 років із захворюваннями ГБС на фоні використання розробленого профілактичного комплексу показані в таблицях 3,4.

Таблиця 3

**Вплив профілактичних курсів есенціале форте Н і кальцинова на вміст кальцію в ротовій рідині дітей, ммоль/л,  $M \pm m$**

Строки Групи		Вихідний	Через 1 місяць після лікування	Через 6 місяців	Через 12 місяців	Через 24 місяці
6 – 7 років	порівняння	0,76 ± 0,05	0,64 ± 0,08 $P_1 > 0,25$	0,75 ± 0,07 $P_1 > 0,8$	0,67 ± 0,08 $P_1 > 0,4$	0,81 ± 0,07 $P_1 > 0,6$
	спостереження	0,63 ± 0,07 $P > 0,2$	0,94 ± 0,08 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$	1,08 ± 0,09 $P < 0,01$ $P_1 < 0,001$	1,21 ± 0,15 $P < 0,002$ $P_1 < 0,001$	0,99 ± 0,06 $0,05 < P < 0,1$ $P_1 < 0,001$
11 – 12 років	порівняння	0,47 ± 0,04	0,61 ± 0,8 $P_1 > 0,2$	0,55 ± 0,06 $P_1 > 0,25$	0,38 ± 0,05 $P_1 > 0,2$	0,49 ± 0,06 $P_1 > 0,8$
	спостереження	0,39 ± 0,05 $P > 0,2$	0,56 ± 0,05 $P > 0,6$ $P_1 < 0,02$	0,91 ± 0,08 $P < 0,001$ $P_1 < 0,001$	0,74 ± 0,09 $P < 0,002$ $P_1 < 0,002$	0,82 ± 0,07 $P < 0,001$ $P_1 < 0,001$

Примітки: P – вірогідність відмінностей між групою порівняння і спостереження;  $P_1$  – вірогідність відмінностей щодо вихідного показника

Як указано в таблиці 3, проведення базового лікування у дітей із захворюваннями ГБС обох вікових груп порівняння не мало суттєвого впливу на вміст кальцію в ротовій рідині. Цей показник не зазнав жодних змін за весь період спостереження, тобто за 24 місяці ( $P_1 > 0,2 - 0,8$ ). У ротовій рідині 6-7-річних дітей, котрим призначали профілактичний комплекс, вміст кальцію збільшився після першого курсу ( $P < 0,01$  і  $P_1 < 0,01$ ). Подальші дослідження, проведені через 6, 12 і 24 місяці, показали, що рівень кальцію в ротовій рідині 6-7-річних дітей, які отримували регулярно есенціале форте Н і кальцинова, підтримувався на високому рівні.

У ротовій рідині групи спостереження дітей старшого віку вміст кальцію через 1 місяць після лікування зберігався низьким ( $P_1 > 0,6$ ). На наступному етапі досліджень, проведеному через 6 місяців, концентрація кальцію вірогідно збільшилась ( $P < 0,001$  і  $P_1 < 0,001$ ). Подальший аналіз ротової рідини 11-12-річних дітей із захворюваннями ГБС, які отримували регулярні курси есенціале форте Н і кальцинова, показав ефективність пропонованої схеми лікування, оскільки вміст кальцію в ній зберігався на високому рівні через 12 і 24 місяці.

Результати дослідження концентрації фосфору в ротовій рідині дітей із захворюваннями ГБС наведені в таблиці 4. Із наведених даних видно, що проведення базової стоматологічної терапії в групах порівняння дітей двох вікових груп не

вплинуло на досліджуваний показник мінерального обміну, оскільки його числові значення зберігались на вихідному рівні протягом усього періоду спостереження ( $P_1 > 0,4 - 0,8$ ). Після проведення першого курсу есенціале форте Н і кальцинова відмічена тенденція до підвищення вмісту фосфору в ротовій рідині 6-7-річних дітей ( $0,05 < P < 0,1$ ), але цей показник не змінився у 11-12-річних дітей із патологією ГБС ( $P > 0,4$ ). Подальші обстеження через 6 і 12 місяців установили, що профілактичні курси есенціале форте Н і кальцинова сприяли збільшенню концентрації фосфору в ротовій рідині дітей обох вікових груп.

Заключний аналіз ротової рідини дітей груп спостереження показав, що підвищення рівня фосфору у 6-7-річних дітей було нестійким, оскільки значення цього показника зменшились через 24 місяці до вихідних значень ( $P > 0,4$  і  $P_1 > 0,5$ ). При цьому в ротовій рідині дітей старшої вікової групи вміст фосфору зберігався на високому рівні і через 24 місяці ( $P < 0,05$  і  $P_1 < 0,001$ , таблиця 6).

Регулярні курси есенціале форте Н і кальцинова мали виражену стимулюючу дію на вміст кальцію і фосфору, рівні яких збільшуються через місяць у молодшій і через 6 місяців - у старшій віковій групі. При цьому найбільш швидка реакція у 6-7-річних дітей не стабільна, оскільки на кінець дослідження вміст основних мінеральних компонентів ротової рідини зни-

жується. На відміну від цього, у 11-12-річних дітей пропонується профілактичний комплекс має пролонговану дію на показники мінера-

лізуючої функції ротової рідини, незважаючи на пізній прояв його ефективності.

Таблиця 4

**Вплив профілактичних курсів есенціале форте Н і кальцинова на вміст неорганічного фосфору в ротовій порожнині дітей, ммоль/л**

Строки		Вихідний	Через 1 місяць після лікування	Через 6 місяців	Через 12 місяців	Через 24 місяці
Групи						
6 – 7 років	Порівняння	2,96 ± 0,37	2,71 ± 0,33 P <sub>1</sub> > 0,6	3,19 ± 0,41 P <sub>1</sub> > 0,7	2,84 ± 0,30 P <sub>1</sub> > 0,8	3,25 ± 0,24 P <sub>1</sub> > 0,5
	Спостереження	3,24 ± 0,29 P > 0,6	3,78 ± 0,51 0,05 < P < 0,1 P <sub>1</sub> > 0,3	4,54 ± 0,38 P < 0,02 P <sub>1</sub> < 0,01	4,21 ± 0,36 P < 0,002 P <sub>1</sub> < 0,05	3,82 ± 0,58 P > 0,4 P <sub>1</sub> > 0,5
11 – 12 років	Порівняння	3,12 ± 0,45	3,60 ± 0,42 P <sub>1</sub> > 0,4	3,09 ± 0,37 P <sub>1</sub> > 0,8	3,35 ± 0,40 P <sub>1</sub> > 0,7	3,53 ± 0,51 P <sub>1</sub> > 0,5
	Спостереження	2,48 ± 0,31 P > 0,4	3,15 ± 0,29 P > 0,4 P <sub>1</sub> > 0,2	5,03 ± 0,61 P < 0,01 P <sub>1</sub> < 0,001	4,68 ± 0,57 P < 0,05 P <sub>1</sub> < 0,002	4,92 ± 0,45 P < 0,05 P <sub>1</sub> < 0,001

Примітки: P – вірогідність відмінностей між групою порівняння і спостереження; P<sub>1</sub> – вірогідність відмінностей щодо вихідного показника

**ПІДСУМОК**

Таким чином, проведені дослідження показали високу ефективність профілактики карієсу зубів і гінгівіту у дітей 6-7 років і 11-12 років із захворюваннями шлунково-кишкового тракту

комплексом, що складається з есенціале форте Н, таблеток кальцинова і місцевого використання 3% намациту з подальшим глибоким фторуванням.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Горячковский А.М. Клиническая биохимия: Справочное пособие. – Изд. 2-е испр. и доп. – Одесса: Астропринт, 1998. – С. 397 – 398.
2. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. – 2-е изд. – Минск: Беларусь, 1982. – 365с.
3. Марусич Н.В., Россаханова Л.Н., Зеленина Ю.В. Карієс і пародонтопротекторное действие лецитинсодержащих препаратов при экспериментальном токсическом повреждении печени // Вісник стоматології. - 2006 - №4 - С. 2-7
4. Остапко О.І. Особливості перебігу, лікування та профілактики карієсу зубів у дітей з хронічними захворюваннями органів травлення: Автореф. дис. ... канд.мед.наук: 14.00.21 / Укр. мед. ін-т ім. О.О.Богомольця. – К., 1994. – 16с.
5. Состояние полости рта у больных воспалительными заболеваниями кишечника / Мдинарид-зе Г.Н., Руменцев В.Г., Максимовский Ю.М.. Юр-

- ков М.Ю. // Терапевтическая гастроэнтерология. - 2006 - №4 - С. 17-21.
6. Хоменко Л.О. Обґрунтування ендогенного призначення препаратів кальцію в профілактиці карієсу зубів у дітей. Матеріали конференції “Стоматологічне здоров'я – дітям України” // Науковий вісник національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. – 2007. – С. 254-256.
7. Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis--role of etiology of liver disease / Novacek G., Plachetzky U., Pötzi R. et al. // J. Hepatol. – 1995 –Vol. 22, N 5. – P. 576-582.
8. Johnson D.A., Lopez H., Navia J.M. Effects of protein deficiency and diet consistency on the parotid gland and parotid saliva of rats // J. Dent. Res. –1995. – Vol. 74, N 8. – P. 1444-1452.
9. Primary biliary cirrhosis. Sole presentation with rampant dental caries / Richards A., Rooney J., Prime S., Scully C. // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. - 1994 – Vol. 77, N 1. – P. 16-18.



**П.А. Мартинець**

## **ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ СУМАРНИХ ЛІМФОЦИТІВ ТА ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРІТ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ЯК ВАЖЛИВИЙ ФЕНОМЕН У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ**

Український НДІ промислової медицини  
(дир. - д. мед. н., проф. М.Г. Карнаух)  
м. Кривий Ріг

**Ключові слова:** облітеруючий ендартеріт, лімфоцити, тромбоцити, діагностика  
**Key words:** endarteritis obliterans, lymphocytes, thrombocytes, diagnostics

**Резюме.** *Результаты исследований свидетельствуют о зависимости количества лимфоцитов и тромбоцитов крови бассейна сосудов нижних конечностей от стадии облитерирующего эндартериита (ОЭ): чем позднее стадия ОЭ, тем меньше относительный лимфоцитоз в крови; наибольший лимфоцитоз бывает в начальной стадии ОЭ. Относительный лимфоцитоз и тромбоцитоз, который определяется при сравнении количества лимфоцитов и тромбоцитов в капиллярной крови ноги и руки, является важнейшим критерием дифференциальной диагностики ангиопатии нижних конечностей (облитерации сосудов воспалительной и невоспалительной природы), эффективности лечения. Обсуждаются теоретические аспекты вопроса.*

**Summary.** *In vestigation results testify to dependence of lymphocytes and thrombocytes count in the blood of lower extremities vessels on the stage of endarteritis obliterans (EO). The later degree of EO lymphocytosis the less relative lymphocytosis in the blood was found; the highest lymphocytosis occurs in the initial stage of EO. Relative lymphocytosis and thrombocytosis, defined when count of lymphocytes and thrombocytes in capillary blood of lower and upper extremities is compared, is the most important criterion of differential diagnostics of lower extremities angiopathy (obliteration of vessels of inflammatory and non-inflammatory origin), efficacy of treatment. Theoretical aspects are being discussed.*

За перебігом облітеруючий ендартеріт (ОЕ) поділяється на чотири стадії: I стадія – ішемічна, або спастично-стенозуюча; II стадія – облітерація судин кінцівок у фазі компенсації кровообігу; III стадія – стадія облітерації судин кінцівок із тромботичним станом: А – фаза субкомпенсації кровообігу в кінцівках; Б – фаза декомпенсації; IV стадія – виразково-некротична або гангренозна [7]. Відомо, що системні васкуліти відносяться до групи ревматичних захворювань. В основі їхнього розвитку лежить запалення імунологічної природи, в якому первинну роль відіграють лімфоцити [4, 8], причому одна половина лімфоцитів циркулює в організмі, а друга — залишається в органах, що їх продукують. Збільшення кількості лімфоцитів у тому чи іншому органі, на думку одних авторів, відбувається у зв'язку з блокадою циркуляції крові [7], інших — підвищеною продукцією [4]. У периферичній крові в основному циркулюють Т-лімфоцити в межах 50-80% відносно В-лімфоцитів [1].

За даними літератури [1, 3-7], імунологічне

запалення починається з гістіолімфоцитарної інфільтрації в першу фазу запалення. Інфільтрація локалізується в основному в стінках мікросудин та навколо них, у клітковині або мікросудинних стінках магістральних артерій та вен того або іншого регіону чи органу. Форма імунологічного запалення, в його клінічно-анатомічному розумінні, вважається переважно продуктивною, тобто проліферативною. В одних випадках вона відрізняється особливостями патогенного характеру, в інших — реактивною готовністю організму та станом його імунної системи. Підвищення відносної кількості сумарних лімфоцитів серед клітин периферичної крові може спостерігатися при різних захворюваннях, хоча більш точну і первинну інформацію тут несе якраз вміст у формулі крові сумарних лімфоцитів.

Тим часом процес новоутворення лімфоцитів, які несуть специфічність відносно розпізнавання чужорідного, відбувається у відповідь на появу цього чужорідного в організмі кожний раз заново. В основному новоутворення лімфоцитів відбувається в лімфоїдних органах (селезінці,

вилочковій залозі, кістковому мозку та лімфовузлах) і в деяких випадках — у лімфоїдних тканинах шкіри, слизової оболонки дихальних шляхів, тонкої кишки та інших органів, що виявляється внаслідок інтегрального ефекторного механізму імунної системи у вигляді процесу запалення в локальних осередках органів або тканин регіону. В цьому беруть безпосередню участь регіонарні лімфо- та кровоносні судини [4, 6].

Загальновідомо, що для використання сумарних лімфоцитів як імунокомпетентних клітин у діагностиці облітеруючого ендартеріїту (ОЕ) капілярна кров береться традиційно з пальця руки незалежно від того, в якому органі або регіоні запалення. На нашу думку, є актуальним вивчення лейкоцитарної формули капілярної крові, взятої із тканин органу або, точніше, з пальця ноги, в котрій розвиваються патологічні зміни, та пальця руки, де таких змін немає. Порівнюючи обидві формули крові, уявляється можливим підвищити діагностичну значущість сумарних лімфоцитів та контроль ефективності лікування.

Виключно важливе значення надається у гемостазі тромбоцитам, які найперші залучаються до цього процесу, де проявляється надзвичайно важлива їхня функція – адгезивно-агрегативна, завдяки чому тромбоцити здатні приклеюватися до пошкоджених ділянок судинних стінок та один до одного і швидко створювати тромбоцитарну пробку, у зв'язку з чим зупиняється кровотеча із дрібних пошкоджених судин. Формування пробки починається з адгезії (приклеювання) тромбоцитів до субендотеліальних структур судинної стінки, тобто до базальної мембрани. При адгезії тромбоцити проходять за декілька секунд складну внутрішню перебудову – змінюють форму.

У зв'язку з цим мета роботи – вивчити зміни продукції сумарних лімфоцитів та тромбоцитів судинного басейну нижніх кінцівок як осередку запалення для використання цього феномену в диференційній діагностиці та контролі лікування хворих на ОЕ.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

В умовах клініки обстежено 331 особу. Основну групу хворих склали 258 гірників та 28 осіб, які працювали в умовах переохолодження зварювальниками, слюсарями та за іншим фахом у металургії. Всі — віком від 26 до 60 років. Контрольну групу склали 24 особи (віком 23-50 років), які працювали інженерами-конструкторами і хворіли на облітеруючий атеросклероз (ОА) судин нижніх кінцівок, та практично здо-

рова 21 особа (віком 18-45 років), обстежені під час проходження медичного профогляду.

Між тим, хворі як на ОЕ, так і на ОА мали синдром ішемії нижніх кінцівок. Для досягнення поставленої мети використано розроблений нами спосіб диференційної діагностики захворювань судин нижніх кінцівок (патент України № 18955 А), який здійснюється шляхом забору крові з пальця руки та ноги. Мазки висушують і фіксують етанолом, забарвлюють за Лейшманом (кращий варіант) або за Романовським-Гімза. Мазки забарвлюють краплями барвника так, щоб покрився весь мазок, або ставлять у склянку вертикально або похило ("долілиць"). Прополіскують у двох-трьох порціях дистильованої води, висушують. Визначають лейкоцитарну формулу крові шляхом підрахування клітин з різних полів мікроскопа при збільшенні  $\times 400$ . Тромбоцити вивчалися за методом Фоніо. Всі хворі, згідно з клінічною картиною хронічних ішемічних розладів при облітерації артерій нижніх кінцівок, а також порівняльного аналізу показників відсоткової кількості лімфоцитів крові, взятої з пальця руки та ноги за даним способом, відносились до двох груп:

- перша — з облітерацією артерій нижніх кінцівок запального генезу; відсоток лімфоцитів більший у формулі крові, взятої з пальця ноги, ніж руки; клінічна картина ішемічних розладів може бути будь-якої стадії облітерації судин;

- друга — з облітерацією артерій нижніх кінцівок обмінно-дегенеративного генезу; при цьому лейкоцитарна формула крові, зокрема, показники лімфоцитів крові, взятої з пальця руки та ноги, нормальні та однакові, а клінічна картина хронічних ішемічних розладів теж будь-якої стадії облітерації судин.

20 здорових осіб та 94 хворих на ОЕ з різними стадіями прояву цього захворювання та ступенями порушення гемостазу перебували на обстеженні та лікуванні у клінічному відділі Українського НДІ промислової медицини. 3-поміж них гірники підземної групи склали 88 (93,6%) осіб, 8 (6,4 %) – робітники кар'єру, які працювали в умовах несприятливого мікроклімату. Вік обстежених становив 30-64 роки, середній -  $49 \pm 2$  роки.

Діагностика облітерації судин верифікувалася за допомогою реовазографа, флуорометра ППК-1, а також ультразвукового сканування. Реовазограма з гомілки знімалася на 4-канальній приставці типу 4-РГ-1 конструкції експериментально-виробничих майстерень АМН СРСР, реєструючим приладом служив електрокардіограф ("Елькар-4"). Потік крові, що вивчався за

допомогою флуориметра ІПК-1, записували за допомогою швидкодiючого самопишучого приладу Н-33-4П, а також досліджували морфологію судин нижніх кінцівок, використовуючи апарат фірми "Philips Medical (Duplex Ultra Sound Reference Values)

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз отриманих результатів дослідження хворих і здорових осіб (табл. 1) свiдчить про те, що у хворих на ОЕ І, ІІ та ІІІ стадiй кiлькiсть сумарних лiмфоцитiв налiчується у капiлярній кровi, взятiй з пальця ноги, достовiрно ( $p < 0,002$ ,  $p < 0,02$  та  $p < 0,05$ ) бiльше, нiж у кровi, взятiй з руки, причому не менше 3%, що є важливим діагностичним критерієм.

Крім того, у хворих із даною ангіопатією, що мали І стадію, кількість сумарних лімфоцитів відмічено більше ( $p < 0,002$ ) у крові, взятій з пальця ноги, ніж у тих, що мали ІІ стадію. Зате у хворих на ОЕ, які мали ІІ та ІІІ стадії, у капілярній крові, взятій з пальця ноги, знайдено абсолютно однакову кількість лімфоцитів.

Сумарна кількість лімфоцитів у крові, взятій з пальця руки, при даній ангіопатії І, ІІ та ІІІ стадії, закономірність зменшення лімфоцитів у руці були, у деякій мірі, такі ж, як і в носі ( $p < 0,05$  та  $p < 0,5$ ). Тим часом у хворих на ОА і здорових осіб процент лімфоцитів у капілярній крові, взятій як із пальця ноги, так і руки, однаковий, але вірогідно менший у крові, взятій з пальця ноги, ніж у хворих на ОЕ І стадії.

Таблиця 1

### Показники сумарних лімфоцитів у крові ноги та руки хворих на облітеруючий ендартеріт і облітеруючий атеросклероз та здорових осіб

Групи обстежених	Кількість обстежених	Кількість лімфоцитів крові, М±т (%)		Достовірність різниці
		ноги	руки	
Облітеруючий ендартеріт І	217	35,011,0(27-49)	31,011,0(25-38)	$p < 0,002$
ІІ	73	32,011,0(22-38)	28,011,4(20-39)	$p < 0,02$
ІІІ	20	32,012,0 (23-40)	2711,5(23-38)	$p < 0,05$
Облітеруючий атеросклероз	24	29,011,4(20-38)	28,011,3(22-38)	$p > 0,5$
Здорові особи	21	32,011,9(21-39)	35,511,6(25-40)	$p > 0,5$

Примітки: І, ІІ, ІІІ — стадії облітерації

При аналізі отриманих результатів ми вважаємо, що регіональне імунне запалення судин нижніх кінцівок має певну закономірність. Воно спочатку носить більш гострий характер, тобто більш активного процесу, а з часом — хронічний, менш активний і, як правило, має локальну або регіональну форму в судинах ніг. Та все ж кількість сумарних лімфоцитів у крові нижніх кінцівок хворих на ОЕ при всіх стадіях ішемії залишається достовірно більшою, ніж у крові руки. Це можна пояснити, на нашу думку, підвищеною реакцією пахових лімфатичних вузлів, яка проявлялась у 283 хворих на ОЕ збільшенням цих вузлів, деякою їх щільністю, а у 193 — і біллю при пальпації. У 124 осіб знаходили дерматит нижніх кінцівок з незначними проявами, що спричиняли сверблячку, інколи нестерпну, що є проявом реакції лімфоїдної тканини шкіри нижніх кінцівок. В цьому наша думка узгоджується з викладеним К.А. Лебедевим [4] у своїй роботі.

За результатами проведених досліджень

(табл. 2 ) відзначено, що вміст тромбоцитів у периферійній крові, взятій із пальця ноги та руки, тобто судинних басейнів даних кінцівок, не відрізняється у осіб з нормальним гемостазом.

Проте у хворих на ОЕ, які мають порушення гемостазу (ОЕ І та ІІ стадії, а також ІІІ стадії), виявлено більшу кількість тромбоцитів у судинному басейні ноги, ніж руки. В той же час окремо як в басейні ноги, так і руки з кожним ступенем збільшення порушення гемостазу збільшувалась кількість кров'яних пластинок.

Обговорюючи отримані дані, необхідно відмітити, що наявність порівняно більшого проценту сумарних лімфоцитів та тромбоцитів (Тр) у капілярній крові нижніх кінцівок, ніж у руках, при ОЕ є важливим критерієм диференційної діагностики ангіопатії, що за допомогою його можна оцінювати ефективність лікування. Крім того, відмічена нами велика кількість сумарних лімфоцитів та тромбоцитів у нижній кінцівці, ніж у верхній, дозволяє вирішувати деякі питання патогенезу і теоретичне обґрунтування

регіональності та генералізації процесу при васкулопатії, тобто процесу імунологічного запалення при ОЕ, дає змогу планувати обсяг та

напрямок обстеження хворого на ОЕ більш складними методами.

Таблиця 2

**Показники тромбоцитів у хворих на облітеруючий ендартеріїт з різними стадіями захворювання**

Стадії облітеруючого ендартеріїту, Р	Рівень СРАТ мм рт. ст..	Тромбоцити в 10 в крові взятої з руки та з ноги(M+m)		Р між показниками ноги та руки
		нога	рука	
Нормальний гемостаз =20	До 200	186* +4,2* 10	175* +5*10	>0,5
Перша стадія ОЕ = 21	200 до 250	208 *10 +6,5 * 10	176 * 10 +5*10	<0,001
Друга стадія ОЕ =53	250 та більше	236* 10 +7* 10	208* 10 +6*10	< 0,02
Третя та четверта стадія ОЕ = 20	Нуль	320* 10 +13*10	228*10 +8* 10	< 0,001
Р між норм та 1 ст. ОЕ		<0,05	>0,5	
Р між 1 та 2 ст		<0,05	<0,001	
Р між 2 та 3 і 4 ст.		<0,001	<0,05	

Між іншим, отримані нами результати дослідження узгоджуються також із знахідками А.Н. Шабанова і В.П. Котельникова, котрі у біопсійному матеріалі знаходили при ОЕ у I стадії плазматичне просочення, набряк стінок судин і периваскулярної клітковини з дуже багатою гістіолімфоцитарною інфільтрацією. Стінки артерій були потовщені за рахунок проліферації інтими, а також еластичної мембрани. У зв'язку з цим просвіт судин звужується, особливо артеріол, судин у стінках судин, тому кровопостачання через них порушується. У II стадії ОЕ в артеріях підшкірножирового шару і у м'язах спостерігали набухання інтими з проліферацією в артеріях ендотелію, склероз стінок дрібних артерій із звуженим просвітом, розширення і склерозування капілярів, різко виражену плазморагію на рівні капілярів і артеріол. Як правило, у перисвакулярній клітковині та у стінках судин виявляли гістіолімфоцитарну інфільтрацію, однак менше, ніж у I стадії. Порушення у хворих на ОЕ при III та IV стадіях: знаходили стінки капілярів та артерій набряклими, з проліферуючим ендотелієм, навколо них лімфоїдні інфільтрати, тучні клітини, стінки артерій набрякли, причому так, що важко відрізнити окремі шари судинної стінки, видно некроз, фібринозні маси, а у стінках артерій — гістіолімфоцитарних елементів відмічалось порівняно менше і більше було нейтрофілів.

Таким чином, зіставлення лейкограми та тромбоцитограми капілярної крові руки та ноги, на нашу думку, адекватно характеризує морфологічний стан імунологічного запалення судин при ОЕ та є важливим діагностичним критерієм ангіопатії. Цього ми не знаходили при ОА.

Між іншим, в теоретичному плані, виходячи із запропонованого методу обстеження не тільки ноги, але і руки, порівнюючи лейкоцитарні формули, можна зробити висновок, що зміна кількості та різниці сумарних лімфоцитів відбувається не тільки за рахунок блокади циркуляції, але й одночасно підвищеної або зменшеної продукції новоутворених лімфоцитів, причому другий механізм є домінуючим. Ця продукція генерується паховими лімфатичними залозами та, в деякій мірі, лімфоїдною тканиною шкіри, причому не тільки в регіоні нижніх кінцівок, на нашу думку, а й у верхніх, згодом — у судинах інших регіонів при генералізації запального імунологічного процесу. Це ще підлягає подальшому вивченню.

**ВИСНОВКИ**

1. Більша кількість сумарних лімфоцитів у крові нижніх кінцівок, порівняно з такою ж верхніх кінцівок хворого на ОЕ, свідчить про те, що облітерація судин нижніх кінцівок має запальну природу. Це дає змогу диференціювати не тільки активність процесу запалення, а й



дегенеративно-обмінний процес у судинах нижніх кінцівок.

2. Метод співставлення лейкоцитарної формули крові, взятої з пальця руки та ноги, дає змогу підтверджувати в теоретичному плані, що збільшення або зменшення сумарних лімфоцитів у тканинах регіону запалення судин відбувається не тільки у зв'язку з блокадою їх циркуляції, але

й одночасно з підвищенням чи зниженням продукції новоутворених лімфоцитів, причому другий механізм є домінуючим.

3. У хворих на облітеруючий ендартеріїт кількість тромбоцитів збільшується при кожному підвищенні стадії ОЕ в судинному басейні нижніх кінцівок, і нерідко – у верхніх із розвитком генералізованої форми порушення гемостазу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аллергические сосудистые заболевания кожи / И. М. Романенко, С.М. Ковалева, Т. И. Шварева, С.Л. Афонин. – К: Здоровье, 1997. - С. 203-242.

2. Венчиков А.И., Венчиков В.А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии. – М.: Медицина, 1974. — 150с.

3. Грицок А.И. Болезнь Бюргера // Клиническая ангиология. - К: Здоровье, 1988. - С. 13-18.

4. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунная система организма и ее клеточная основа // Иммунограмма в клинической практике. – М.: Наука, 1990. – С. 12-60.

5. Насонова В.А. Облитерирующий эндартериит (Болезнь Бюргера). // Клиническая ревматология. — М.: Медицина, 1998. - С. 225-253.

6. Струков А.М., Пауков В.С., Кауфман О.Я. Воспаление. Общая патология человека / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова: В 2 т. – Т. 2, 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. - С. 3-61.

7. Шабанов А. Н., Котельников В. П. Патологические изменения при облитерирующем эндартериите // Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита. – М.: Медицина, 1983. - С. 18-32.

8. Эпидемиология. Классификация и номенклатура ревматических болезней / В. Н. Коваленко, Л.Л. Коваленко, В.И. Мальцев, А.И. Терзов и др. // Избранные вопросы ревматологии в клинике внутренних болезней / Под ред. В.Н. Коваленко и Н.М. Шубы. Часть 1. – К., 1994.–С. 7-16.



УДК 616.34:546.393:677.022.33:614.8.026.1

*Г.Н. Досыбаева*

## РИСК РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ХЛОПКОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА (ОБЗОР)

*Южно-Казахстанский филиал*

*Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ*

*г. Шымкент*

*Республика Казахстан*

**Ключевые слова:** *пестициды, желудочно-кишечный тракт, риск*

**Key words:** *pesticides, gastrointestinal tract, risk*

**Резюме.** *В роботі проаналізована можливість ризику захворюваності шлунково-кишкового тракту при застосуванні пестицидів для здоров'я робітників бавовнопереробної промисловості в залежності від умов праці. Оцінка ролі несприятливих дій на організм людини, пов'язаних із забрудненням довкілля, становить найважливішу задачу. Професійний контакт з агрохімікатами супроводжується розвитком в організмі цілого ряду патологічних змін: підвищення проникності капілярів, інгібування окисно-відновних ферментів, виникнення гіпоксії, яка посилює синтез холестерину в печінці і приводить до зменшення секреції жовчі. В осіб, працюючих із пестицидами, відмічаються анемії і зміни морфофункціональних показників лейкоцитів, збільшення частоти й тривалості перебігу захворювань ШКТ, інфекційних і алергічних хвороб.*

**Summary.** *In the work there is outlined a possibility of risk of gastrointestinal tract morbidity among workmen engaged in cotton-processing industry depending on working conditions when pesticides are in use. In the workmen, in a contact with pesticides there is noted a disorder of protein-synthesizing function of the liver and lipid exchange; this points to a need of a profound medical control over this category of workmen. Contact with agrochemicals at work is accompanied by development of a number of pathologic changes in the organism: increase of capillary permeability, inhibition of oxidation-reductive enzymes, hypoxia development, which enforces cholesterol synthesis in the liver and leads to decrease of bile secretion. In persons working with pesticides there are observed anemias and changes of morphofunctional indices of leukocytes, decrease of prevalence and duration of gastrointestinal diseases, infectious and allergic diseases.*

Состояние здоровья как экопатологическая проблема в последнее десятилетие является актуальной, поскольку отмечается тенденция к увеличению частоты и тяжести заболеваний. Оценка роли неблагоприятных воздействий на организм человека, связанных с загрязнением окружающей среды, представляет важнейшую задачу медицинской науки на современном этапе [7, 8, 15].

По данным некоторых ученых [22] установлено, что главным ориентиром в диагностике стадий и развития болезней являются не клиническая симптоматика, а прежде всего морфологические и биохимические изменения клеток и тканей. Многие хронические заболевания имеют длительный латентный период между экспозицией и клинически выраженными проявлениями, что усложняет проблему установления связей между факторами окружающей среды и нарушениями в состоянии здоровья [15].

Гастродуоденальные заболевания широко распространены как среди населения, так и среди рабочих различных отраслей промышленности. Однако установление значения воздействия токсических веществ в развитии патологии пищеварительного тракта затруднительно, так как для них характерны полиэтиологичность и малая выраженность клинической картины, хотя известно, что слизистая оболочка желудка (СОЖ) является местом проникновения различных ксенобиотиков, которые являются веществами, загрязняющими окружающую среду [15].

В настоящее время в Казахстане разрешено применение более 300 пестицидов различной химической структуры, среди которых доминируют фосфор- и хлорорганические соединения. Особенно широко применяются пестициды в хлопководстве. Токсическое действие пестицидов предопределено рядом их особенностей: высокой биологической активностью, преднамеренным и глобальным распространением в

окружающей среде, накоплением в биологических и пищевых субстратах [23].

Продолжает иметь место скрытое применение запрещенных, экологически вредных, снятых с производства в Республике Казахстан пестицидов [12]. Негативное влияние пестицидов наблюдается на работающих, занятых на всех этапах обработки и переработки хлопка. Сотрудниками НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз выявлено 2,5-5-кратное превышение ПДК циперметрина (каратэ) в окружающем воздухе при обработке хлопчатника. Методом газожидкостной хроматографии (ГЖХ) установлена наибольшая концентрация пестицида в зоне дыхания у трактористов и заправщиков. Изучение состояния здоровья у них выявило признаки вегетативной дистонии, повышение концентрации пирувата, лактата, снижение гликогена, торможение активности ферментов цикла трикарбоновых кислот в крови [17].

Во-первых, ядохимикаты могут проникать в организм через поврежденную кожу и через участки тела человека с тонким эпидермисом, а также через слизистые оболочки глаз, полости рта, носоглотки. Во-вторых, пестициды попадают в организм человека через пищеварительный тракт (случайно, при несоблюдении гигиенических правил, либо с пищевыми продуктами). Выступая в качестве одного из путей поступления ксенобиотиков в организм и, в ряде случаев, выделения, пищеварительный тракт может подвергаться их непосредственному токсическому влиянию за счет местного действия. Наличие сложных функциональных взаимосвязей между отдельными органами пищеварения, а также вероятность токсического эффекта в результате резорбтивного действия химических веществ предполагают возможность нарушения нормального функционирования и желудка. В эксперименте при хронической интоксикации лабораторных крыс наблюдалось развитие быстрых и необратимых сосудистых нарушений в

сочетании с атрофией тканевых структур в стенке желудка, связанное, очевидно, с выраженными токсическими и кумулятивными свойствами пестицидов. Степень и тяжесть морфологических изменений находятся в прямой зависимости от состояния сосудов микроциркуляторного русла [25].

Поступившие в организм человека пестициды подвергаются окислению, гидролитическому расщеплению, дезаминированию. Вследствие этих процессов яды либо обезвреживаются, либо превращаются в более токсичные соединения. Важную роль в этом играет дезинтоксикационная функция печени [2].

Актуальным вопросом профессиональных болезней является выявление патологических процессов в печени, обусловленных влиянием токсических веществ. Исследования функционального состояния печени являются весьма важными в связи с ее огромной ролью в обмене веществ. Токсический характер поражения печени обнаруживается у большинства работающих с пестицидами, имеющими гепатопатии [1].

Влияние пестицидов на организм человека до настоящего времени остается малоизученной проблемой медицины. Полностью не раскрыты их метаболизм и механизм развития патологических изменений в органах и тканях человека. В некоторых работах показано влияние пестицидов на энергетические процессы в митохондриях печени. Экспериментальными работами установлено нарушение углеводно-энергетического обмена при остром и хроническом отравлении пестицидами, обусловленное повреждением митохондриальных структурных мембран. При этом усиливается анаэробный гликолиз, на что указывает повышение пирувата и лактата и увеличение распада гликогена, а также угнетение окислительно-восстановительных процессов в цикле трикарбоновых кислот, в результате ингибирующего его влияния на активность дегидрогеназ и дыхательного фермента. При остром отравлении пестицидами возникает дезинтеграция митохондриальных мембран, косвенным доказательством чего является снижение активности НАД-зависимых дегидрогеназ и снижение дыхательного фермента – цитохромоксидазы на внутренней мембране митохондрии [21].

У работающих в контакте с пестицидом отмечено нарушение белково-синтетической функции печени и липидного обмена, что указывает на необходимость тщательного медицинского контроля этого контингента [29].

Одним из эффективных инсектицидов, рекомендованных для борьбы против вредителей сельскохозяйственных культур, является пестицид каратэ. Токсикологическая оценка препарата показала, что представитель группы пиретроида при поступлении в организм лабораторных животных через желудок оказывает токсическое действие. В эксперименте на теплокровных лабораторных животных установлено, что в условиях хронической интоксикации у них наблюдается повышение активности АЛТ в 1,8-2,0 раза и ЩФ в 1,7 раза выше нормы, что свидетельствует о мембраноповреждающем действии каратэ и снижении функциональной активности защитных систем клетки [13]. Результаты исследований показали, что направленность глубины сдвигов зависит от длительности действия токсических веществ. В начале периода острого отравления у животных отмечено понижение интенсивности метаболизма нуклеиновых кислот, содержания общего белка, активности митохондриальных ферментов, скорости тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования и накопления в печени конечных метаболитов анаэробного гликолиза (пировиноградной и молочной кислот). При хронической интоксикации аналогичные изменения выявлялись во все периоды исследования [28].

Фосфорорганические пестициды отличаются способностью фосфорилировать жизненно важные эстеразы. По данным Л.Г. Глуховой (1985), эти пестициды оказывают резко выраженное антихолинэстеразное действие. Степень угнетения активности фермента имела корреляцию с тяжестью отравления и длительностью течения. Наряду с этим, у крыс, получавших пестицид фозалон, отмечено повышение в сыворотке крови ЩФ, как при острой, так и при хронической интоксикации. Эти данные свидетельствуют не только о функциональных нарушениях при отравлении пестицидами, но и о прямом их гепатотоксическом эффекте. Результаты эксперимента позволили также установить повышение в крови каталазы и уровня холестерина [3]. Причем установлено, что степень нарушения функциональных печеночных тестов – активности холинэстеразы, АЛТ, ЩФ имеют прямую зависимость от дозы и экспозиции пестицидов на подопытных крыс [10].

Изучение в эксперименте на белых крысах острой и хронической интоксикации пестицидом ПАВ-2 показало снижение содержания гемоглобина, увеличение активности АЛД и СДГ, ингибирование холинэстеразы, нарушение углеводно-энергетического обмена с активацией

ЛДГ, накопление в крови животных метгемоглобина, глюкозы, пировиноградной и молочной кислот. Авторы расценивают эти изменения как общетоксические действия ядохимикатов, причем имеющие прямую зависимость от дозы. Введение цитохрома С животным, подвергшимся интоксикации в условиях острого опыта, показало его высокие дезинтоксикационные свойства. При этом наблюдалось нарастание процессов аэробного гликолиза. При хронической интоксикации у подопытных крыс наблюдалось нормализация энзимного спектра сыворотки крови. Сравнительное изучение эффективности корня солодки позволило установить его эффективность при отравлении малыми дозами пестицида [16].

Повреждающее действие ксенобиотиков на клеточные структуры проявляется в первую очередь дискоординацией функциональной активности ферментных систем [11, 14, 26]. В результате изучения действия пестицида дециса на организм белых крыс было установлено повышение в сыворотке крови и понижение в ткани печени активности ЩФ. Через 1 месяц после интоксикации животных было отмечено снижение уровня ХЭ в сыворотке крови и ткани печени, а также увеличение активности АсаТ и АлАТ. Эти изменения обусловлены развитием в ткани печени деструктивных процессов с нарушением проницаемости клеточных мембран печени [6].

Снижение активности холинэстеразы цельной крови можно объяснить тем, что фермент синтезируется в печени, а при воздействии пестицидов происходит морфофункциональное повреждение этого органа. Поэтому степень активности ХЭ служит тестом, отражающим функциональное состояние печени при отравлении ядохимикатами [9].

Проведенное изучение условий труда и состояния здоровья работающих с каратэ показало, что при опрыскивании хлопчатника содержание химиката в течение дня имело тенденцию к повышению концентрации в окружающем воздухе и зависело от профессии. Особенно высокие показатели концентрации химиката обнаружены в зоне работы лиц, готовящих эмульсии. У большинства рабочих, подвергавшихся воздействию химиката, наблюдались головные боли, повышенная утомляемость, слабость, нарушение сна, кардиалгии, тошнота, астеновегетативные проявления (потливость, акроцианоз), ожоги. Заслуживали внимания изменения со стороны органов пищеварения – увеличение размеров печени и нарушения ее дезин-

токсикационной и белково-синтетической функции. В периферической крови отмечалось уменьшение содержания гемоглобина, эритроцитов, увеличение общего количества лимфоцитов, в сыворотке крови – повышение уровней пировиноградной, молочной кислоты и снижение активности малатдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы [17].

Пестициды и минеральные удобрения при определенных условиях могут длительное время находиться в почве, воде, воздухе, пищевых продуктах и включаться в кругооборот веществ в природе. Токсичность сельскохозяйственных химикатов увеличивается с повышением влажности атмосферного воздуха. Показано, что в результате сорбции паров пестицидов на поверхности капелек тумана их ПДК увеличиваются в 50-60 раз. Этот механизм возникновения токсичного тумана на сельскохозяйственных полях, обработанных пестицидами, имеет важное значение для разработки профилактических мероприятий по предупреждению интоксикаций у работающих [4].

Интенсивное использование агрохимикатов в полеводстве приводит к существенному изменению условий труда. Контакт сельскохозяйственных работников с пестицидами, минеральными удобрениями и продуктами их деградации происходит на всех этапах производственной деятельности. Непосредственное влияние агрохимикатов на организм работающих отмечается при заправочных работах и внесении препаратов в почву. При механической обработке почвы и уборке урожая механизаторы подвергаются воздействию не только почвенной пыли, токсичность которой возрастает в результате адсорбции химикатов, но и газообразных токсичных продуктов деградации. К ним относятся азотистые соединения, образующиеся при разложении азотных удобрений; хлорсодержащие газы (фосген) – продукты распада хлорорганических пестицидов; цианистый водород и хлорциан – продукты взаимодействия хлорсодержащих пестицидов с азотистыми удобрениями; изотиацианты – продукты распада карбоматов; фталиевая кислота и ангидрид – продукты распада фосфорорганических пестицидов. Накопление агрохимикатов в почве приводит к аккумуляции токсичных веществ в растительной пыли. Практическое значение имеет определение факторов, способствующих интенсивному выбросу токсических летучих соединений в воздух. Газообразные продукты распада персистентных пестицидов практически всегда присутствуют в воздухе. Профес-

сиональный контакт с агрохимикатами сопровождается развитием в организме целого ряда патологических изменений: повышение проницаемости капилляров, ингибирование окислительно-восстановительных ферментов, возникновение гипоксии, которая усиливает синтез холестерина в печени и приводит к уменьшению секреции желчи. У лиц, работающих с пестицидами, отмечаются анемии и изменения морфофункциональных показателей лейкоцитов, увеличение частоты и продолжительности течения заболеваний ЖКТ, инфекционных и аллергических болезней. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что в результате воздействия на полеводов токсичных продуктов превращения полихлорпинов и минеральных удобрений возникают поражения органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, вестибулярные расстройства и функциональные нарушения нервной системы. Среди продуктов распада хлорофоса обнаружены ингибиторы холинэстеразы и фталимид, оказывающий эмбриотоксическое действие. Авторы высказывают опасения и указывают на необходимость гигиенического нормирования условий труда полеводов, механизаторов, с учетом наличия в воздухе агрохимикатов, токсичных продуктов их распада и взаимодействия, а также накопления в сельскохозяйственной пыли пестицидов, минеральных удобрений и тяжелых металлов [5].

Применение пестицидов при обработке хлопчатника в сочетании с высокой температурой воздуха оказывает неблагоприятное воздействие на организм работающих. У них наблюдаются различные функциональные и биохимические сдвиги, свидетельствующие о нарушении структуры и функций биомембран, индуцирующем и ингибирующем влиянии на активность ферментов энергетических циклов. Патологическое воздействие пестицидов обусловлено влиянием на дыхательные цепи, проявляющиеся в изменении функционального состояния мембран митохондрий гепатоцитов. При этом отмечено угнетение активности ферментов дегидрогеназ митохондрий (ГДГ, СДГ, МДГ) и АТФазы, а также снижение содержания гликогена и увеличение конечных продуктов анаэробного гликолиза пировиноградной и молочной кислот в печени. Эти биохимические показатели рекомендуются использовать при диагностике пестицидных интоксикаций в эксперименте и клинической практике. В опытах на животных и у больных доказана возможность применения в качестве средства патогенетической терапии и профилактики интоксикаций пестицидами био-

логически активных веществ естественного происхождения – отваров шиповника и корня солодки, которые нормализуют содержание метаболитов углеводно-энергетического обмена и процессы окислительного фосфорилирования [27].

Установлено, что присоединение средних и максимальных физических нагрузок приводит к резко выраженному цитотоксическому эффекту, угнетению кислородзависимого метаболизма и компенсаторному нарастанию процессов гликолиза и дестабилизации энергетического потенциала клетки. Совместное действие на организм комплекса ксенобиотиков создает значительную химическую нагрузку, при которой формируется аллергия к нескольким препаратам, к аллергенам биологической природы на фоне сенсibilизации к химическим веществам [20]. При взаимодействии пестицидов и неблагоприятных метеофакторов, УФ-излучения и многих других факторов окружающей среды в большинстве случаев отмечаются аддитивный и потенцирующий эффекты [24].

Проведенные комплексные обследования сельских жителей хлопководческой Хорезмской области Узбекистана, где интенсивно применяются пестициды, позволило установить среди них нарушения со стороны пищеварительного тракта. У большинства обследованных были выявлены хронический гастрит с различными типами нарушения секреции, дуоденит, колит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатит. Причем частота и выраженность заболеваний наблюдались у пациентов с большим стажем работы (более 5 лет). Значительное место принадлежало патологии печени – от незначительных функциональных нарушений до тяжелых форм токсического гепатита. Наблюдения авторов показали, что продолжение работы сельских тружеников в условиях воздействия пестицидов приводит к прогрессированию заболеваний органов пищеварения [18].

В источниках литературы имеются единичные сообщения о накоплении пестицидов и их метаболитов в молоке кормящих матерей. Так, Роотс О.О (1987) выявил повышенное содержание остаточных количеств полихлорированных бифенилов (ПХБ) и суммарного ДДТ в грудном молоке 15 родивших женщин г.Таллина, употребляющих в пищу большое количество рыбы (по мнению автора – рыба – основной источник интоксикации организма людей ПХБ и ДДТ). Среднесуточное поступление суммарного ДДТ и ПХБ в организм ребенка массой 5 кг, потребляющего 1 л грудного молока в сутки,

составил 0,001 мг/(кг/сут). Учитывая, что эти вещества входят в перечень опасных синтетических загрязняющих веществ, автор констатирует необходимость ведения постоянного контроля содержания химикатов в объектах окружающей среды и ограничивать применение ПХБ и ДДТ в сельском хозяйстве [19].

Проведенные исследования подчеркивают необходимость постоянного контроля за воздействием агрохимикатов и снижением риска поступления пестицидов из внешней среды, путем правильного их использования, очистки одежды и ограничения возможной детской активности в период применения пестицидов и после этого. Немаловажное значение имеет гигиеническое воспитание и образование как в семье, так и на работе [31]. Целесообразным является внедрение новой методологии установления стандартов по содержанию остаточных количеств пестицидов в продуктах питания с учетом их воздействия на развивающийся детский организм [32]. Конгресс США в 1996 г. принял акт по защите качества продуктов питания, в который включены новые положения по защите младенцев и детей от пестицидов, основанные на оценке кумулятивного и агрегатного риска, а также введения дополнительного десятикратного резерва безопасности [30].

С широким внедрением в сельское хозяйство различных пестицидов и дефолиантов значительное внимание ученых-медиков привлекает

изучение их негативного влияния на организм человека и на жизненно важные системы – дыхательную, пищеварительную, кроветворную, иммунную, эндокринную, нервную и др. Вместе с тем, проведенный обзор литературы по рассматриваемой проблеме указывает на недостаточную изученность влияния пестицидов на организм человека. Для оценки неблагоприятного воздействия факторов хлопкоперерабатывающего производства как риска нарушений и специфических изменений состояния здоровья используется и разрабатывается широкий спектр методов, направленных на идентификацию причинно-следственных связей на организменном, органном и клеточном уровнях. Поэтому исследования функциональных и метаболических изменений продолжают оставаться актуальной проблемой медицины в целом и требуют дальнейшего изучения в определении профессионального риска заболеваний и на их основе разработки гигиенических рекомендаций по улучшению труда лиц, занятых на возделывании и переработке хлопчатника.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из всего вышеизложенного следует, что пестициды представляют реальную угрозу здоровью населения при нерациональном их применении; в эколого-гигиеническом отношении они заслуживают дальнейшего изучения в связи с увеличением ассортимента используемых средств защиты.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аладатова Г.П., Мастерова С.С. К вопросу о токсигенном характере хронических гепатитов профессиональных больных, работающих с ядохимикатами // *Материалы VIII съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов Республики Узбекистан.* – Ташкент, 2005. – С.146.
2. Байзолданов Т., Даулетбакова Ф.Д., Байзолданова Ш.Б. Метаболизм пестицидов в организме: (обзор лит.) // *Вестн. КазНМУ.* – 2002. – №2. – С.149-151.
3. Глухова Л.Г. Изменения биохимических показателей крови при воздействии фозалона // *Гигиена и санитария.* – 1985. – №2. – С.73.
4. Гончарук Е.И., Филатова И.Н., Липатова Т.Э. Механизм возникновения токсичного тумана на сельскохозяйственных полях // *Гигиена и санитария.* – 1987. – №11. – С.15-18.
5. Громова В.С. Гигиеническая характеристика условий труда в полеводстве в связи с применением агрохимикатов // *Гигиена и санитария.* – 1987. – №4. – С.73-74.
6. Динамика некоторых показателей белых крыс при хроническом отравлении децисом / Садиков А.У., Букреева С.А., Искандарова Ш.Т., Хамркулова М.А. // *Бюл. ассоциации врачей Узбекистана.* – 2004. – №3. – С.30-32.
7. Додина Л.Г. Некоторые аспекты влияния антропогенного загрязнения окружающей среды на здоровье населения: (Обзор) // *Гигиена и Санитария.* – 1998. – №3. – С.48-52.
8. Ефимова А.А. Экология и здоровье детей // *Педиатрия.* – 1995. – №4. – С.49-50.
9. Кадырова Д.Е. Влияние малых концентраций паноктина-35 на активность холинэстеразы крыс // *Материалы VII съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов и инфекционистов Республики Узбекистан.* – Ташкент, 2000. – С. 118.
10. Камильджанов А.Х., Искандарова Ш.Т., Кадырова Д. Изменение некоторых индикаторных ферментов печени при воздействии химических загрязнителей атмосферы // *Проблемы соц.медицины и управления здравоохранением.* – 2000. – №18. – С.123-126.
11. Лихачев Н.В. Клиническая энзимология // *Вопросы биологической, фармацевтической, медицинской химии.* – 2000. – №2. – С.45-52.
12. Наждиметова А.Ш. Научное обоснование регламентов содержания некоторых пестицидов и нитратов в объектах окружающей среды, разработка мето-

дологических подходов к их идентификации и схемы мониторинга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Алматы, 2004. – 25с.

13. Некоторые особенности биологического действия каратэ / Садилов А.У., Букреева С.А., Хамракулова М.А., Садилов У.А. // Материалы науч.-практ. конф. "Гигиенические аспекты охраны здоровья населения" / Под ред. проф. Т.И. Искандарова. – Ташкент, 2005. – С.108-109.

14. Оксиниделер Д.И. Яды и организм // Проблемы химической опасности.-1991. – С.3-5.

15. Омирбаева С.М. Риск развития экологически обусловленных заболеваний: (Обзор лит.) // Медицина труда и пром. экология. – 2004. – С.28-32.

16. Особенности биологического действия препарата ПАВ-2 и коррекция метаболических нарушений путем воздействия биологически активных веществ. Актуальные проблемы гигиены, токсикологии, эпидемиологии неинфекционных заболеваний в Узбекистане / Садилов А.У., Холматова М.Х., Букреева С.А. и др. // Материалы VII съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов Узбекистана. – Ташкент, 2000. – С.102.

17. Оценка условий труда и состояния здоровья при применении циперметрина в хлопководстве / Садилов А.У., Хамракулова М.А., Садилов У.А. и др. // Материалы науч.-практ. конф. "Гигиенические аспекты охраны здоровья населения" / Под ред. проф. Т.И. Искандарова. – Ташкент, 2005. – С.55-56.

18. Поланова С.И. Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у лиц, работающих с пестицидами // Мед. журнал Узбекистана. – 1987. – №2. – С.43-45.

19. Роотс О.О. Содержание полихлорированных бифенилов и хлорорганических пестицидов в грудном молоке кормящих женщин // Гигиена и санитария. – 1987. – №9. – С.88-89.

20. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях / Федосеева В. Н., Порядин Г. В., Ковальчук Л. В. и др. — М.: 1993.

21. Садилов А.У., Хамракулова М.А., Искандарова Ш.Т. Нарушение процесса переаминирования ароматических аминокислот при остром отравлении пестицидом каратэ // Материалы VIII съезда гигие-

нистов, санитарных врачей, эпидемиологов и инфекционистов Республики Узбекистан.- Ташкент, 2005. – с.111-112.

22. Саркисов С.А. Очерк о структуре и функции мозга. – М.: Медицина, 1964. – 299 с.

23. Современные проблемы токсикологии и экотоксикологии пестицидов / Каган Ю.С., Кундиев Ю.И., Мотузинский Н.Ф. и др. // Сб. науч. тр. Ярослав. мед. ин-та. – 1990. – Вып. 2. – С. 57-67.

24. Сочетанное и комбинированное действие факторов внешней среды на организм: Сб. науч. тр. / Под ред. А.Я. Должанова и др.-Воронеж: 1989.

25. Тастанова Г.Е. Морфологическое состояние микроциркуляторного русла и тканевых элементов желудка при воздействии пестицидов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Ташкент, 2003. – 21 с.

26. Титов В.Н. Патологические особенности лабораторной диагностики заболеваний печени // Клинич. лаб. диагностика.-1996.-№1.-С.3-9.

27. Хамракулова М.А. Гигиеническая значимость биохимических изменений в организме при воздействии пестицидов кварк и мезон в условиях оптимальной и высокой температур воздуха и разработка патогенетической профилактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2001. – 16 с.

28. Хамракулова М.А. Некоторые метаболические механизмы биоэнергетики при воздействии пестицида дециса // Материалы VIII съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов инфекционистов Республики Узбекистан.- Ташкент, 2005. – С. 113-114.

29. Хамракулова М.А., Маннапов А. Влияние пестицида циперметрина на некоторые функции печени // Материалы науч.-практ. конф. "Гигиенические аспекты охраны здоровья населения" / Под ред. проф. Т.И. Искандарова. – Ташкент, 2005. – С. 112-113.

30. Goldman I. R. Occupational Health: Recognizing and Preventing Work-Related Diseases and Injury / Eds. B.S.Levy, D.H.Wegman. – 4-th ed.-Philadelphia: 2000. – P. 68-69.

31. Fenske R. A., Simcox N. J. Occupational Health: Recognizing and Preventing Work-Related Diseases and Injury / Eds B. S. Levy, D.H.Wegman.-4-th ed. – Philadelphia: 2000. – P. 743-745.

32. National Research Council. Pesticides in the Diets of Infants and Children. — Washington: 1993.



УДК 616-001.16:612.82:612.17:576.31-092.9

**О.В. Орехова,  
Л.Л. Філіпченко**

## ВПЛИВ ТЕПЛООВОГО ФАКТОРУ НА ФОРМУВАННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У МІОКАРДІ І ГОЛОВНОМУ МОЗКУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

*Український науково-дослідний інститут промислової медицини  
(директор - д. мед. н., проф. М.Г. Карнаух)  
м. Кривий Ріг*

**Ключові слова:** висока температура, міокард, головний мозок, шокова реакція, гіпоксичні пошкодження

**Key words:** high temperature, myocardium, brain, shock reaction, hypoxia injuries

**Резюме.** Проведено експериментальне дослідження для виявлення морфологічних змін внутрішніх органів при підострому і хронічному перегріві. Морфологічні зміни розкривають ведучі патогенетичні механізми, за допомогою яких відбувається реалізація реакцій пошкодження в міокарді і головному мозку в умовах впливу на організм нагріваючого мікроклімату.

**Summary.** There was done experimental study to reveal morphologic changes in internal organs in subacute and chronic overheating. Morphologic changes explain leading pathogenetic mechanisms by means of which there occurs realization of myocardial and brain damage in conditions of impact of heating microclimate on organism.

Вивченням впливу нагріваючого мікроклімату на організм присвячено багато праць [1, 2, 5, 11, 12], які були направлені на пошук ефективних заходів і методів для підвищення опірності організму впливу високої температури та зниження ступеня вираженості пошкоджень у внутрішніх органах, які виникають при впливі на організм високої температури зовнішнього середовища [4, 8, 9].

Поширеність серцево-судинної патології у робітників металургійних виробництв, де нагріваючий мікроклімат є основною серед виробничих шкідливостей, перевищує загальнопопуляційні рівні, а також і показники серцево-судинної патології серед робітників інших галузей промисловості.

Як свідчать численні дослідження, вплив високої температури повітря призводить до структурно-функціональних порушень внутрішніх органів та тканин, до розвитку глибоких та незворотних розладів гемодинаміки, порушення функціонування серцевого м'яза, системи терморегуляції, неспецифічної резистентності організму та структурно-токсичних пошкоджень біологічних мембран клітин [1,2,4,5,6,7,8,9,10,12], що призводять до формування різних патологічних станів життєво важливих органів. Але в наш час у зв'язку із значним підвищенням первинної та загальної захворюваності серцево-судинної системи та кардіocereбральних ускладнень у робітників гарячих металургійних цехів [13] дуже актуальним є поглиблене вивчення морфологічних змін основних життєво важливих орга-

нів (серце і головний мозок) в експерименті на тваринах. В значній мірі це зумовлено недостатнім вивченням морфологічних змін у серці та головному мозку та основних патогенетичних пошкоджуючих механізмів високої температури на ці органи.

Отримані результати дадуть наукове підґрунтя для розробки і впровадження ефективних заходів вторинної профілактики захворювань серцево-судинної системи від дії високої температури.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Експериментальне дослідження проводили на безпородних щурах-самцях вагою 180 – 200 грамів (по 13 – 14 в кожній серії). Їх піддавали перегріванню в камері штучного мікроклімату (КШМ) при температурі 40°C, відносній вологості повітря 50 – 60% і швидкості руху повітря 0,5 м/с протягом 10 днів ( підгострий експеримент ) і протягом одного і 3 місяців ( хронічний ) по 3 години щоденно. По закінченню терміну перегрівання тварин забивали на наступний день під ефірним наркозом методом декапітації. Гістологічно досліджувались серце і головний мозок. Зрізи органів забарвлювались гематоксилін-еозином за Слінченко на виявлення фібрину і колагенових волокон, мозок фарбували за Ніс-лем.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті експерименту встановлено, що короткочасний вплив високої температури призводить до значних структурних змін в органах, які зумовлені шоквою реакцією з системним



ураженням судин мікроциркуляційного русла (МЦР).

В міокарді спостерігається розповсюджене ураження судин МЦР з розширенням і повнокрів'ям венул, артеріол. Капілярна мережа реагує паралітичним розширенням просвітів із наступним розвитком стазів і аглютинацією еритроцитів (сладж-феномен), їх супроводжують діapedезні крововиливи з вільно лежачими між тканинними елементами еритроцитами. Виявляються також екстравазати за рахунок розриву стінок дрібних судин. Пролонгований паралітичний стан МЦР з повнокрів'ям призводить до вираженого порушення проникності судинних стінок із просякненням їх плазмою і виходом її в оточуючі тканини. Вихід плазми спричиняє різке розширення міжм'язових просторів зі стисканням міозитів, а іноді і їх розривом. Порушення в мікроциркуляції міокарда супроводжується гіпоксією, що виражається розповсюдженою білковою дистрофією міозитів аж до некробіозу окремих м'язових волокон або невеликих їх груп. Міозити виглядають набряклими з наявністю білкових гранул в цитоплазмі. Іноді спостерігається міоцитоліз і перетворення м'язових клітин у глибоку крихкувату масу.

В мозку спостерігається аналогічна реакція. В мозкових оболонках і речовині головного мозку виявлений набряк. Відмічається повнокрів'я судин МЦР всіх ланок: судин м'якої мозкової оболонки, судинних сплетень, артеріол і артерій мозкової речовини, капілярів; їх просвіти розширені, переповнені кров'ю. При цьому капілярна мережа речовини головного мозку через стаз та сладж-феномен надзвичайно чітко вималюється, її просвіти розширені і щільно наповнені еритроцитами. Сладж-феномен супроводжується порушенням проникності судинних стінок із розвитком розповсюджених перицелюлярних і периваскулярних набряків. Підвищена проникність судин призводить до виходу формених елементів крові шляхом діapedезу і до формування дрібних скупчень еритроцитів навколо судин. Виникають також крововиливи в результаті розриву дрібних судин. Так, багато артеріол і їх навколосудинні простори розширені і наповнені кров'ю, створюючи вузькі кров'яні муфти. В зонах порушеного мозкового кровообігу, крововиливів у нейронах відмічаються різні прояви їх дистрофії, такі як хроматоліз, пікноз, вакуолізація цитоплазми, а також некробіоз окремих клітин.

При місячному перегріванні виявлено наступне. Системні ураження МЦР в міокарді виражаються у вазодилатації, повнокрів'ї, особливо

капілярів. Паралітичне розширення капілярів (стази) супроводжується сладж-феноменами. При цьому капіляри розширені і щільно заповнені еритроцитами, тому вся капілярна мережа виступає надзвичайно виразною, немовби штучно ін'єкована. Еритроцити у просвітах судин щільно притиснуті один до одного, межа між ними місцями зникає, утворюючи еритроцитарні тромби. Підвищена проникливість стінок капілярів супроводжується діapedезними крововиливами і виходом плазми, набряком інтерстицію. Артеріоли також розширені, повнокровні, нерідко в їх стінках виявляються розриви з формуванням дрібних фокусів крововиливів. Виливаючись, кров розсуває тканинні елементи, інфільтрує їх і нерідко руйнує. Тому тут виявляються розірвані міофібрили, множинні ділянки міомаляції з дрібнозернистим глибоким розпадом волокон, аж до їх розплавлення. Артерії реагують помірним повнокрів'ям і нерідко повним спаданням просвітів. Поряд із судинними реакціями виступають вторинні ішемічні пошкодження паренхіми. Тривалі порушення кровообігу призводять до застою, гіпоксії і порушення трофіки тканин. Гіпоксія з наступною ішемією спричинює глибокі незворотні структурні зміни у вигляді дистрофічно-некротичних уражень її паренхіматозних елементів. Міоцити частіше у стані вираженої зернистої білкової дистрофії; вони набрякли, повздовжня вичерченість зникає, цитоплазма багата на білкові гранули. Спостерігаються розриви міофібрил. Нерідко дистрофічні зміни межують з некробіотичними.

В головному мозку має місце та ж шоква реакція з ураженням судин МЦР: з вазодилатацією, з повнокрів'ям судин, стазами, сладж-феноменами, крововиливами, набряками, дистонією судин. Так, у капілярній мережі спостерігається різке її кровонаповнення з розвитком стазів і агрегацією еритроцитів. Їх супроводжують діapedезні крововиливи, перицелюлярні і периваскулярні набряки. Артеріоли, судини м'якої мозкової оболонки також реагують вираженим повнокрів'ям, розривами стінок із дрібними навколосудинними крововиливами. Нерідко виявляються периваскулярні скупчення еритроцитів при повній цілості судинної стінки. Крововиливи у таких випадках виникають на ґрунті різких і гострих вазомоторних розладів у мозку і підвищеної проникності стінок. Всі указані вище зміни носять виражений осередковий характер, тому що фокуси уражень (крововиливи, осередки розм'якшення) розташовуються за ходом судин. Наявність гемосидерину в екстравазатах під-

тверджує давність формування крововиливів. У судинах великого калібру спостерігається помірне повнокрів'я. Тривале порушення кровообігу в органі спричинює гіпоксію, ішемію і трофічні порушення його тканин. Зустрічаються дрібні ділянки розм'якшення речовини мозку з нейроцитолізом: у цих зонах нейрони зникають, або видні бліді клітинні "тіні". З боку нервових клітин мозку відмічаються різні прояви їх дистрофії, такі як хроматоліз, пікноз, вакуолізація цитоплазми.

При 3-місячному перегріванні в міокарді на перших план виступають зміни, зумовлені порушенням трофіки тканин. Вони є наслідком відповідної хронічної шокової реакції з системним ураженням судин МЦР. Спостерігається повнокрів'я капілярів, венул, сладж-феномен, діapedезні і дрібні крововиливи, набряк інтерстицію. Паралельно приєднується дистонія судин (помірне повнокрів'я, часткове запусніння і спадання судин). Як наслідок тривалого хронічного порушення кровообігу виявляються множинні дрібні ділянки міомалації міокарда. Підтвердженням є те, що в зонах міомалації виявляється гіперемія судин, виявляються дрібні крововиливи, іноді дрібні розриви стінок судин, повне запусніння і спадання судин. В ділянках міомалації спостерігається дрібнозернистий глибокий розпад клітин аж до їх розплавлення. При цьому м'язові волокна втрачають свої контури, зникає повздожжня вичерченість або навпаки, різко виявляється, внаслідок її інтенсивного фарбування. Цитоплазма некротизованих міофібрил набуває гомогенної оксифільної структури, ядро не фарбується. Поряд із цими змінами відмічається глибокий розпад цитоплазми міоцитів, їх лізис, розрив у повздожньому і поперечному напрямку. Ділянки міомалації носять осередковий характер, розташовуються за ходом судин. На цьому фоні відмічається виражена білкова дистрофія міофібрил; вони набрякли, цитоплазма їх мутна, багата білковими гранулами. Дистрофія нерідко закінчується некробіозом окремих міозитів або невеликих їх груп. Розширені міжм'язові простори нерідко заповнюються моло-

дою сполучною тканиною, при цьому волокна стиснуті, атрофічні, нерідко розірвані.

Таким чином, при хронічному перегріванні виникають значні структурні ураження міокарда, які зумовлюють функціональну недостатність органу.

В головному мозку зміни мають виражений характер і зумовлені тривалим порушенням кровообігу. Поряд із повнокрів'ям судин МЦР, судини мозкової тканини переважно в напівспаденому стані. На цьому фоні зустрічаються дрібні "несвіжі" крововиливи з відкладенням гемосидерину навколо судинної стінки. Виявляються дрібнофокусні, множинні осередки розм'якшення мозкової тканини, які локалізуються як в білій, так і в сірій речовині. Вони невеликих розмірів, мають вигляд розріджених ділянок мозкової тканини з дегенерацією мієлінових волокон, із цитолізом і каріолізісом нейроцитів. Іноді в розріджених ділянках нервова тканина взагалі відсутня, бачимо лише мережу з артеріол і капілярів розм'якшеної ділянки. Осередки розм'якшення часто розташовані поряд із напівспаденими судинами і капілярами.

### ПІДСУМОК

Експериментально при підгострому впливі нагрівачого мікроклімату виникає шокова реакція з системним ураженням судин мікроциркуляційного русла. При тривалому впливі нагрівачого мікроклімату виявлені патологічні зміни свідчать про хронічну шокову реакцію, яка супроводжується незворотніми системними розладами геодинаміки з вторинними гіпоксичними пошкодженнями в життєво важливих органах. Останні зумовлюють функціональне напруження роботи серця і мозку і їх недостатність. Знання морфологічних змін при перегріванні необхідні для ранньої патогенетичної профілактики і лікування з метою запобігання і зниження рівня серцево-судинних захворювань у робітників, які працюють в умовах нагрівачого мікроклімату. Вони повинні бути направлені на підвищення загальної резистентності організму, покращення реологічних властивостей крові та профілактику гіпоксичних пошкоджень.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бильяк Л.И., Левина Е.В. Роль теплового фактора в формировании биохимических сдвигов в организме рабочих горячих цехов // Современные проблемы гигиены, экологии и охраны здоровья. – К., 1991. – С.175-178.
2. Карнаух Н.Г. Гигиена промышленного микроклимата и профилактика перегреваний у рабочих современных горячих цехов металлургической про-

мышленности: Автореф. дис...д-ра мед. наук. –К., 1981. –55с.

3. Карнаух М.Г., Орехова О.В. Умови праці на сучасному металургійному підприємстві та первинна діагностика серцево-судинної патології // Вестник гигиены и эпидемиологии.–2007.– Т.11, №2.–С.197-200.

4. Козлов Н.Б. Гипертермия: биохимические ос-

новы патогенеза, профілактика, лечение. – Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1990.

5. Костенко Т.П. Влияние нагревающего микроклимата на функциональное состояние холинергической и симпато-адреналовой систем рабочих горячих цехов: Автореф. дис... канд. биол. наук. –К., 1990. –17с.

6. Морфологические изменения при перегревании. (Экспериментальное исследование) / Карнаух Н.Г., Л.Л. Филипченко, Ковальчук Т.А. и др. // Медицина труда и пром. экология. –2004. – №5.–С.17-20.

7. Морфологические особенности некоторых отделов ЦНС при воздействии вредных факторов внешней среды / Моисеева М.И., Кащенко С.А., Савенко Л.Д., Бобрышева И.В. // Матеріали III Всеукр. науч.-практ. конф. – Днепропетровск, 2006. – С.21-22.

8. Стежка В.А. Функциональное состояние системы свободно-радикального окисления как патоген-

нетически обоснованный критерий гигиенической оценки воздействия на организм факторов производственной и окружающей среды // Довкілля та здоров'я. – 1999. – № 1. – С.2-9.

9. Стежка В.А., Палийчук С.П. Експериментальне дослідження патогенетичних ланок механізму пошкоджуючої дії високої температури на організм // Довкілля та здоров'я. – 2000. – №2. – С.12-19.

10. Ткаченко Л.Н. Особенности вегетативных реакций организма у горнорабочих на эрготермическую нагрузку // Вестн. гигиены и эпидемиологии. – 2007. – Т. 11, № 2, приложение. – С.82-84.

11. Шахбазян Г.Х., Шлейфман Ф.М. Виробничий мікроклімат і здоров'я людини. – К.: Здоров'я, 1991.

12. Щабленко С.М. Иммунологические показатели адаптации к воздействию высокой температуры // Врачеб. дело. – 1989. – №2. – С.95-97.



УДК 543.272.454:616-008.64-084-053.2-055.2

**Н.В. Тананакіна**

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МАСОВОЇ ЙОДНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

*Інститут ендокринології та обміну речовин ім.В.П.Комісаренка АМН України  
(дир. – чл.-кор.НАН і АМН України, проф. М.Д. Тронько)  
м.Київ*

**Ключові слова:** дефіцит йоду, йодована сіль, профілактика йодного дефіциту, жінки, діти  
**Key words:** iodine deficiency, iodized salt, prophylaxis of iodine deficiency, women, children

**Резюме.** В роботі представлена оцінка ефективності йодної профілактики у жінок і дітей Дніпропетровської області – території з легким йодним дефіцитом. Анкетирование показало, що йодированной солью постоянно пользуются 22% домохозяйств, пищевые добавки и витамины с йодом постоянно употребляют 5% женщин и 3% детей. При определении йода в принесённых образцах соли установлено, что фактически применяют йодированную соль 29,2% домохозяйств, но соответствуют общепринятым стандартам только 13,3% образцов. Сделан вывод, что, несмотря на позитивные изменения по профилактике йоддефицита в Днепропетровской области, значительная часть населения (22% женщин и 60% детей) проживают в условиях недостатка йода, поэтому необходимы законодательные акты по йодной профилактике, йодированию соли и дальнейшему мониторингу йодной недостаточности, в частности, в Днепропетровской области.

**Summary.** Estimation of efficiency of iodine prophylaxis in women and children of Dnepropetrovsk region, territory with a mild iodine deficiency, is presented in the work. A questionnaire showed that iodized salt is constantly used by 22% of people, 5% of women and 3% of children constantly use food additions and vitamins with iodine. Defining iodine in the brought samples of salt, it was determined that in reality iodized salt is used by 29,2% of people, but only 13,3% of the samples correspond to universally accepted standards. It follows that despite positive changes in prophylaxis of iodine lack in the Dnepropetrovsk region, a major part of population (22% of women and 60% of children) live in conditions of iodine deficiency, thus legislative documents on iodine prophylaxis, iodination of salt and further monitoring of iodine insufficiency in Dnepropetrovsk region specifically, are called for.

На Україні йоддефіцитні захворювання (ЙДЗ) по наш час формують широкий спектр медико-соціальних проблем. Недостатнє споживання йоду викликає у населення порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ), зниження синтезу тиреоїдних гормонів (ТГ) та приводить до розвитку цілої низки патологічних станів, серед яких найбільш відомими є ендемічний зоб, гіпотиреоз, розумова та фізична відсталість, кретинизм.

Припинення у 90-і роки йодної профілактики та відсутність тривалий час міцної законодавчої бази для послідовної роботи по її відновленню привели до прогресуючого наростання порушень у стані здоров'я населення, асоційованих із зобом і гіпотиреозом. Патологія, зумовлена йоддефіцитом (ЙД), охоплює усі вікові категорії населення. Однак найбільш тяжкі наслідки ЙДЗ формуються у дітей раннього віку, оскільки в перші два роки життя продовжується активне дозрівання найважливіших органів і систем, зокрема, центральної нервової і ендокринної. Відомо, що навіть транзиторий неонатальний гіпотиреоз негативно впливає на фізичний, психічний, мовний розвиток дитини [3, 4, 9]. Тому наявність регіонів із легким йодним дефіцитом, для яких притаманна поширеність транзиторийної неонатальної гіпофункції ЩЗ [3, 11], серйозно загрожує інтелектуальному потенціалу і фізичному здоров'ю нації. У жінок в ендемічних областях страждає репродуктивна функція – збільшується кількість спонтанних викиднів і мертвонароджень, підвищується перинатальна і дитяча смертність. Діти від матерей з ендемічним зобом частіше народжуються в асфіксії, з ознаками внутрішньоутробної гіпотрофії, зі зниженими показниками за шкалою Апгар. У них вже з перших днів життя визначаються прояви ослабленого неспецифічного імунітету [3, 8, 9].

Враховуючи значний несприятливий вплив тиреоїдної недостатності на стан здоров'я, демографію і інтелект нації, подолання йодного дефіциту є вирішенням однієї з соціально значущих проблем охорони здоров'я України.

Основне завдання профілактичних заходів – забезпечити оптимальний рівень споживання йоду населенням: для немовлят – 50 мкг, для малечі 2-6 років – 90 мкг, для дітей 7-12 років – 120 мкг, для дорослих – 150 мкг, для вагітних жінок та в період вигодовування груддю – 200 мкг йоду [5, 9, 10].

Переважаюча частина йоду поступає в організм людини з їжею, тому споживання продуктів, що містять достатню його кількість, дозволить уникнути розвитку патологічних проявів нестачі

цього мікроелемента. Найвища концентрація йоду присутня в рибі, молюсках, морських водоростях [11]. Втім, багато в чому неблагополучні соціально - економічні зміни привели до зниження нормативного вживання населенням риби і морепродуктів. У зв'язку з цим загальнодоступним, дешевим і найефективнішим засобом масової йодної профілактики є йодування харчової солі. Кухонна сіль використовується кожною людиною щодня приблизно в однакових кількостях (від 3 до 10 грамів на добу) і, отже, є найбільш практичним та безпечним наповнювачем для йодних домішок. Тому загальноприйнята стратегія дій для ліквідації ЙДЗ, що розроблена ВООЗ, ЮНІСЕФ та МРКЙДЗ, - це загальне йодування харчової солі та постійний моніторинг ефективності профілактичних програм [6, 10].

Епідеміологічні дослідження, проведені на території України раніше, довели, що, за критеріями ВООЗ, майже усі регіони перебувають у зоні йодного дефіциту різного ступеня тяжкості [5]. У зв'язку з цим наказом Кабінету Міністрів України від 26 вересня 2002 року №1418 була затверджена Державна програма профілактики йодної недостатності у населення на 2002 – 2005 роки.

Обов'язковою умовою ефективності програми профілактики ЙДЗ є моніторинг, що включає, згідно з рекомендаціями ВООЗ, не тільки оцінку екскреції йоду з сечею і частоти зоба у школярів, але і визначення відсотка домашніх господарств, що використовують йодовану сіль (ЙС) [6, 9, 10].

Успішно виконаною профілактична програма вважається тоді, коли більше 90% населення споживає якісну ЙС. Якщо вміст йоду в солі оптимальний, то на фоні її масового споживання медіана концентрації йоду в сечі повинна знаходитися в межах від 100 до 300 мкг/л [9, 10].

Дослідження останніх років, проведені у Дніпропетровській області, показали наявність йодного дефіциту легкого ступеня, а по окремих населених пунктах навіть середньої тяжкості [2, 5].

Мета цієї роботи – оцінити характер йодної профілактики, що проводилася в Дніпропетровській області, дати оцінку значення йодованої солі в системі профілактичних заходів, з'ясувати її якість.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дана робота була фрагментом виконаного широкомасштабного дослідження йодної недостатності в Україні, яке проводилось відповідно до спільного наказу МОЗ та АМН України «Про затвердження плану-графіка обстежень репрезентативних груп населення у рамках системи

біологічного моніторингу на 2004 – 2005 роки» № 219/32 від 27.04.04р. Обстежені репрезентативні групи населення: жінки дітородного віку та діти 6 – 12 років, які проживали у містах Нікополь, Павлоград, Жовті Води та селищі міського типу Магдалинівка. У кожному населеному пункті ( надалі кластері) методом випадкової вибірки було обрано 30 жінок та 60 дітей, серед яких 30 хлопчиків та 30 дівчаток. Загальна кількість обстежених в області становила 360 осіб. Серед жінок та дітей проводилось опитування щодо використання ними йодованої солі (ЙС) та йодовмісних препаратів та вітамінів.

Дослідження споживання ЙС проводили за допомогою кількісного визначення йоду в зразках, принесених жінками на момент їх обстеження із 30 домогосподарств. Згідно з методикою використовували 20 г солі, вміст йоду в пробах солі визначали шляхом йодометричного титрування в масових частках на мільйон (чнм) або мкг/кг [6]. За норму приймали кількість йоду в діапазоні 20-54,9 ppm, оскільки вона відповідала гігієнічним вимогам, прийнятним на момент обстеження в Україні, котри передбачали внесення термостабільного йодату калію з розрахунку 40±15мг йоду на 1кг повареної солі [5, 9].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Одним із важливих питань, необхідних для ефективної боротьби з йодною недостатністю, є обізнаність населення на наявність даної проблеми в їх повсякденному харчуванні та можливість її вирішення шляхом вживання продуктів

чи препаратів, що містять достатню кількість йоду. З'ясування цих питань допомагає виявити недоліки в санітарно – виховній роботі серед населення та дозволяє накреслити подальші шляхи для вирішення проблеми ЙД. За даними соціологічних досліджень, проведених в 2002 році, про існування ЙД були обізнані 78,5% українців, нічого про цю проблему не знали 21,5% населення [7]. В містах така обізнаність дещо вища, але в середньому кожна п'ята особа не має інформації про необхідність вживання заходів щодо запобігання йодному дефіциту, а майже 40% населення чули про дану проблему, та ніяких заходів, щоб уникнути її, не вживали. Попередні дослідження, які проводились на території України, показали, що реальне вживання препаратів та продуктів, що містять йод, в значній мірі залежить не тільки від знань про них та від бажання їх вживати, але й від наявності цих препаратів у торговельній мережі, їх вартості, доступку сім'ї та інших причин [5, 7].

Оскільки основним засобом масової йодної профілактики є йодована харчова сіль, тому вивчення її споживання населенням має важливе значення для оцінки рівня йодної профілактики.

У зв'язку з цим першим етапом роботи було проведення аналізу інформованості населення про найефективніший засіб профілактики ЙДЗ – ЙС. Крім того, ряд запитань стосувався споживання жінками та дітьми вітамінів або препаратів із вмістом йоду. Результати опитування наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Дані про вживання опитаними препаратів, що містять йод, %

Населений пункт	Йодована сіль		Препарати йодиду калію		Не вживають нічого або не знають
	постійно	періодично	постійно	періодично	
Павлоград					
жінки	23	77	17	67	7
діти	8	35	2	2	43
Нікополь					
жінки	17	53	-	13	27
діти	5	10	5	32	53
Магдалинівка					
жінки	13	37	-	43	37
діти	7	7	-	-	86
Жёлтые Воды					
жінки	37	33	-	13	20
дети	2	3	-	32	60
Усього, n /%					
жінки	26 / 22	52 / 43	6 / 5	41 / 34	26 / 22
діти	15 / 6	33 / 14	4 / 3	39 / 16	146/61

Загальний аналіз отриманих даних показав, що серед обстежених жінок 75% проживало у містах та 25% – в сільській місцевості (Магдалинівка). Серед опитаних жінок, незважаючи на знання про необхідність йоду для організму, тільки 65% повідомили, що вживають ЙС, причому постійно її вживали 22% жінок, ще 39% - вживали полівітаміни або йодовмісні харчові домішки. Необхідно взяти до уваги, що частина жінок у кожній з названих груп вживала усі названі речовини, що містять йод, тому загальна кількість осіб, які приймали йодовані препарати, складала 78%, 22% опитаних не вживали нічого. Для порівняння, в середньому по Україні 32% населення використовували в домогосподарствах ЙС, 3,9% і 2,6% - відповідно фармакологічні препарати та мультівітаміни, що містять йод [7]. Це значний прогрес порівняно з 2000 роком, коли ЙС використовувало тільки 5% населення, але нормативний рівень, рекомендований міжнародними експертними організаціями, ще не досягнутий [10].

Найменше позитивних відповідей про вживання ЙС дали жінки, які проживають у сільській місцевості, – 14 осіб із всіх опитаних, що становить 47%, і тільки 3 (13%) жінки постійно користувались ЙС для приготування домашніх страв. Значно кращий показник споживання ЙС серед населення спостерігаємо у м. Нікополь - 67%, але систематично користувались сіллю всього 17% жінок. У м. Жовті Води 70% осіб вказали, що вживають в їжу ЙС (постійно це роблять 37%), схожа ситуація спостерігається у м. Павлоград, де 77% опитаних осіб обізнані з доцільністю застосування ЙС і також періодично користуються нею, але відсоток осіб, які регулярно вживають ЙС, дещо нижчий - 23%. Добре відомо, що тільки регулярне надходження йоду в організм може повністю вирішити проблему ЙД і запобігти розвитку захворювань, з ним пов'язаних. З наведених у таблиці 1 даних видно, що 2/3 обстежених жінок явно недооцінюють значущість проблеми, оскільки використовують йодовмісні препарати і ЙС непостійно, а від випадку до випадку.

Аналізуючи дані про вживання дітьми препаратів, що містять йод, необхідно звернути увагу на те, що 86% дітей, які проживають в сільській місцевості (с.м. Магдалинівка), не вживали ніяких йодованих препаратів або домішок. Виходячи з цього, можна констатувати, що найкраще розуміють проблеми, пов'язані з йоддефіцитом, та необхідність вживання йодованої солі жінки, що проживають у містах. Це можна пояснити їх вищим соціально-економічним статусом та кра-

щою поінформованістю. Цей факт необхідно враховувати при реалізації регіональних програм профілактики йоддефіцитних захворювань. В цілому по регіону вживання дітьми йодовмісних сполук явно недостатнє – всього 3%. Підводячи підсумки анкетування, можна зробити висновок, що 22% жінок та 61% дітей молодшого віку з Дніпропетровської області є незахищеними від ЙД та потенційно становлять групу ризику щодо розвитку ЙДЗ. Але в цілому помітна позитивна тенденція, яка спостерігається у суттєвому збільшенні споживання йодованих продуктів порівняно з попередніми роками, коли їх використовували тільки 5% населення.

Зрозуміло, що між відповідями на запитання й реальним станом речей можуть бути певні розбіжності. Другим важливим етапом дослідження став аналіз наявності йоду в харчовій солі та відповідності його кількості гігієнічним вимогам.

Результати аналітичного визначення йоду в солі показали, що практично всі принесені зразки містили даний мікроелемент. Проте переважна частина - дві треті зразків мали незначний вміст йоду в кількостях від 1 до 9 частин на мільйон частин солі, що їх не можна вважати йодовмісними. Це так звані мінеральні домішки солей йоду, які розчинені у воді та ґрунті і кристалізуються при видобуванні солі. Відсоток таких проб у Магдалинівці, Павлограді, Нікополі був приблизно однаковий і становив 23-26%, у м. Жовті Води він був найнижчий – 12%. Вміст солі понад 9 чм вже може свідчити про її штучне йодування, кількість проб солі зі вмістом йоду 9-24,9 чм усього складала 15,8% з незначними коливаннями по кластерах. На момент проведення дослідження згідно з державними вимогами йодування солі відбувалось з розрахунку  $40 \pm 15$  мг мікроелементу на кілограм солі. Тобто, кількість йоду в солі в інтервалі 25 – 54,9 ppm свідчить про відповідність стандартному йодуванню. Як видно з таблиці 2, відсоток таких проб був дуже незначним майже по всіх досліджених кластерах, окрім м. Жовті Води, де він дорівнював 40%, у Павлограді та Нікополі - 3,3%, у Магдалинівці – 6,7%. Усього 13,3% зразків усієї дослідної солі містили достатню кількість мікроелементу. Низький вміст йоду в солі може бути пов'язаний з неправильним зберіганням її в домогосподарстві, закінченням терміну придатності, з недотриманням стандартизації при промислового виготовленні продукту та інше. В цілому тільки 29,2% населення Дніпропетровської області споживає сіль, яку можна вважати йодованою, і тільки 13,3% здатні задовольнити добову потребу в йоді. Ці результати дик-

тують необхідність контролю ЙС на різних рівнях її реалізації і зберігання, а також і на стадії виробництва.

Таблиця 2

### Результати визначення вмісту йоду в солі

Назва населеного пункту	Кількість проб(п)	%проб солі з вмістом йоду (чнм)				
		<9	9-15	15-25	25-55	>55
Павлоград	30	86,7	3,3	6,7	3,3	-
Нікополь	30	76,7	13,3	6,7	3,3	-
Магдалинівка	30	83,3	13,3	-	6,7	-
Жовті Води	30	40	13,3	6,7	40	-
Всього	120	70,8	10,8	5	13,3	-

За оцінкою гігієністів, середнє споживання людиною солі на добу складає 6г ( в межах від 3 до 10г). Виходячи з отриманих результатів, можна розрахувати кількість йоду, яка споживалася з сіллю в досліджених кластерах.

Всі результати визначення йоду по кожному з кластерів підсумовувалися, та розраховувалися показники на 1 г спожитої солі. Таблиця 3 доводить, що надходження йоду в організм із сіллю в обстежених домогосподарствах скланоить приблизно 9 мкг йоду на 1г солі. Фактично у середньому в організм мешканця Дніпропетровської області потрапляє 54 мкг йоду на добу, що явно недостатньо для покриття нестачі цього мікроелемента. Велике стандартне відхилення вказує на значну розбіжність між вживанням ЙС у межах одного кластера. Це зрозуміло, бо, як розглядалося вище, з одного боку, не все населення споживало йодовану харчову сіль, а з іншого – тільки 13,3% солі відповідало вимогам стандарту.

Таким чином, проведені кластерні дослідження засвідчили поліпшення профілактики йоддефіцитних захворювань в цілому по регіону порівняно з попередніми роками. Однак, на жаль, на цей час вживання населенням Дніпропетровської області ЙС не відповідає рекомендаціям міжнародних експертних організацій, лише в одному з обстежених кластерів (Жовті Води) частка домашніх господарств, що використовують ЙС, перевищила 50%.

У зв'язку з цим програма йодної профілактики повинна носити масовий характер і забезпечувати кожного жителя необхідною кількістю йоду. Це означає, що практично вся сіль, на яку

споживає населення (що продається в магазинах в розфасованому вигляді і що використовується у харчовій промисловості) повинна бути йодована. ЙС необхідно також додавати в корм сільськогосподарських тварин (якщо вони не одержують йоду у складі спеціальних кормів). При розробці програм йодної профілактики потрібно враховувати дещо низьку обізнаність на йоддефіцит населення, яке проживає у сільській місцевості. Санітарно-епідеміологічній службі потрібно поліпшити контроль за виробництвом йодованої солі та її відповідності гігієнічним стандартам при реалізації в торгівельній мережі (тільки 13,3% йодованої солі зараз відповідає стандартам).

Таблиця 3

### Надходження йоду в організм обстежених з розрахунку в мкг/г солі

Назва населеного пункту	Кількість проб (п)	Кількість зразків йодованої солі	M±m
Павлоград	30	4	8,12±1,14
Нікополь	30	7	9,55±1,04
Магдалинівка	30	6	8,51±1,2
Жовті Води	30	18	19,39±2,42

### ВИСНОВКИ

1. За даними опитування, кількість домашніх господарств у Дніпропетровській області, які постійно споживають ЙС, дорівнює 22%. Тільки 5% жінок та 3% дітей постійно приймали йодовміщуючі препарати або домішки. Не вживають жодних профілактичних заходів 22% жінок та 61% дітей молодшого віку.

2. Аналіз солі серед досліджених кластерів показав, що 29,2% населення споживає ЙС, але тільки 13,3% зразків дослідної солі відповідають гігієнічним вимогам.

3. Дослідження, проведені в Дніпропетровській області, засвідчили, що профілактика ЙДЗ проводиться непостійно і несистематично і не охоплює все населення області, засоби для профілактики не відповідають загальноприйнятим стандартам.

4. Проведення регулярного моніторингу вмісту йоду в солі і сечі на фоні загального йодування харчової солі гарантує надійність і стійкість національної і регіональної програм ліквідації йодного дефіциту.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Жукова Г.Ф., Савчик С.А., Хотимченко С.А. Йод. Содержание в пищевых продуктах и суточное потребление с рационом питания // Микроэлементы в медицине.-2004. - №5(3).-С.1-16.
2. Забезпеченість йодом та стан щитоподібної залози у населення Дніпропетровської області / Тананакіна Н.В., Кравченко В.І., Маляр Е.Ю., Останін А.А. // Ендокринологія.-2006.- Т.11, №2.- С.181-186.
3. Зельцер М.Е, Базарбекова Р.Б. Мать и дитя в очаге йодного дефицита.- Алматы: 1999.- 184с.
4. Коваленко Т.В. Неонатальный транзиторный гипотиреоз: прогноз для здоровья и развития детей // Проблемы эндокринологии.-2001.-Т.47, №6.-С.23-27.
5. Кравченко В.І. Основні етапи дослідження йодної недостатності та динаміка її ліквідації в Україні // Міжнар. ендокринолог. журн. – 2006. -№1 (3).-С.40-46.
6. Мониторинг программ всеобщего йодирования соли.-М.: 1997.-97с.
7. Споживання йодованих продуктів та стан йодної забезпеченості населення України / Кравченко В.І., Ткачук Л.А., Турчин В.І. та ін. // Доповіді національної академії наук України.- 2005.- №10.-С.188-194
8. Ткачук Л.А. Вплив йодного забезпечення на формування патології щитовидної залози та частоту ускладнень вагітності у жінок Київської області // Лабораторна діагностика.-2004.-№2.-С.23-28.
9. Тронько М.Д., Кравченко В.І., Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання: діагностика, профілактика та лікування: (Методичні рекомендації). – К., 2003. – 28с.
10. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization // Geneva: WHO, Euro, Nut, 2001. - P.1-107.
11. Delange F. Neonatal Screening for Congenital Hypothyroidism: Results and Perspectives // Hormone Research.-1997.- Vol. 48. - P.51-61.





УДК 614.23/25:364.42(477.83)

*М.К. Хобзей*

## **ДО ПИТАННЯ РЕСУРСНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

*Українська військово-медична академія*

**Ключові слова:** охорона здоров'я, лікарські кадри, укомплектованість, матеріальне забезпечення

**Key words:** health protection, medical personnel, full strength, material provision

**Резюме.** Представлены результаты анализа ресурсного обеспечения здравоохранения Львовской области. Установлено, что Львовская область обеспечена врачами на 13,8%, а больничными койками – на 2,5% меньше соответствующих средних показателей по Украине. Кроме того, в области есть существенная диспропорция в уровнях обеспеченности как сельского, так и городского населения медицинской помощью: 40% районов и 50% городов имеют суммарный уровень обеспеченности населения медицинской помощью соответственно на 38% и 20,2% ниже среднего показателя по области.

**Summary.** The results of resource providing of health service in Lvov area are analyzed. It was determined that Lvov area is provided by doctors by 13,8%, and with hospital beds – by 2,5 % less than corresponding average indices in Ukraine. Besides, in Lvov area there exists a substantial disproportion in the levels of provision with medical care both of rural and urban population: 40 % of districts and 50 % of cities has a total level of provision with medical care by 38 % and by 20,2 % below average index in the area.

Проблеми збереження і зміцнення здоров'я населення України є настільки важливими і актуальними, що становлять одну з найважливіших внутрішніх функцій нашої держави.

Загальновідомо, що стан здоров'я населення, у тому числі і рівень його захворюваності, залежить також від рівня забезпеченості медичною допомогою (лікарями, середнім медперсоналом, лікарняними ліжками тощо). Якісна, доступна і об'ємна медична допомога поліпшує стан здоров'я хворих, а значить, і зменшує рівні захворюваності багатьох хвороб [3, 6, 7, 9, 10].

На думку І. М. Шейман [8], мета охорони здоров'я полягає у підтримці та поліпшенні стану здоров'я населення: по-перше, шляхом відпрацювання певних заходів, спрямованих на поліпшення здоров'я; по-друге, за допомогою захисту населення від генетичного ризику та ризику, пов'язаного із забрудненням навколишнього середовища, по-третє, шляхом задоволення потреб населення службами охорони здоров'я.

На сьогодні дуже перспективною в сучасних умовах є подальша розробка наукових основ планування медичної допомоги у взаємозв'язку з її ресурсним забезпеченням і якістю, вивчення всього комплексу чинників, що впливають на організацію справи в конкретних адміністративних територіях країни [2, 4, 5].

Мета роботи – вивчення стану ресурсного забезпечення охорони здоров'я Львівської області.

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Дослідження проводили в 1993–2003 рр. на базі 36 медичних закладів Львівської області. Основними джерелами інформації були матеріали офіційної статистики, що знаходились в документах обліку і звітності медичної служби: річні звіти.

Для комплексної оцінки медичної служби області використовувались наступні методи:

1. Порівняння результативних показників забезпеченості лікарями, медичними сестрами, молодшим медичним та іншим персоналом із такими по Україні.

2. Ретроспективне порівняння результативних показників діяльності міських та районних лікувально-профілактичних закладів за певний період часу з аналогічними минулорічними показниками.

Статистична обробка первинних даних проводилась на персональному комп'ютері IBM PC – Pentium II за програмою Statistica. Показник сумарного індексу забезпеченості населення медичною допомогою розрахований нами за [1].

### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Охорона здоров'я області в теперішній час представлена 5 типами лікувально-профілактичних закладів, а саме: ЛОКЛ на 1125 ліжок, центральними районними та міськими лікарнями, а також обласною поліклінікою на 1500 відвідувань у зміну, обласною стоматологічною поліклінікою. Амбулаторно-поліклінічна допо-

мога міському і сільському населенню та іншим категоріям осіб надається, окрім обласної поліклініки, у 25 лікувально-профілактичних закладах (міських поліклініках та амбулаторіях сільських лікарських дільниць).

Мережа медичних закладів, що надають первинну медико-санітарну допомогу (ПМСД) населенню на засадах загальної лікарської практики, представлена 16 сільськими лікарськими амбулаторіями та 8 міськими лікарськими амбулаторіями. Структура більшості медичних амбулаторій має кабінети лікарського прийому, маніпуляційні, оглядові кабінети, кабінети функціональної діагностики, холи для очікування прийому. В окремих амбулаторіях обладнано також стоматологічні кабінети, стерилізаційні, реєстратуру, сестринські та господарські приміщення тощо.

В той же час слід відмітити, що переорієнтація ПМСД на лікаря загальної практики – сімейної медицини стримується відсутністю мотивації роботи медичних працівників ПМСД,

їх правового забезпечення і ефективних форм перепідготовки та атестації.

Характеризуючи матеріально-технічну базу та кадровий склад спеціалістів Львівської області, треба зазначити, що забезпеченість лікарями по області становить 40,5 на 10000 населення, лікарняними ліжками – 94,2 на 10000 осіб.

Проведений порівняльний аналіз забезпеченості лікарями та лікарняними ліжками в системі загальнодержавної охорони здоров'я та Львівської області показує, що в цілому по країні (2003р.) вона становить 47 лікарів та 96,6 лікарняних ліжок із розрахунку на 10000 осіб контингенту, що обслуговується. Тобто забезпеченість лікарями у Львівській області на 13,8 % , а лікарняними ліжками – на 2,5 % менша за відповідні середні показники по Україні.

Забезпеченість населення Львівської області лікарями та середнім медичним персоналом у розрізі адміністративно-територіальних одиниць надана в табл. 1 та 2.

Таблиця 1

### Забезпеченість населення Львівської області лікарями (на 10000 населення)

Адміністративно-територіальні одиниці	Роки				
	1993	1995	1998	2002	2003
По районах	22,5	22,8	24,3	21,9	21,7
По містах	46,7	44,6	43,7	42,7	46,9
По області	40,0	40,6	43,2	38,3	40,5

Проаналізуємо рівень медичного забезпечення населення окремих районів та міст області (табл. 3, 4).

Як видно із таблиці 3, показники сумарного рівня забезпечення окремих районів Львівської області лікарями, середнім медичним персоналом та лікарняними ліжками, а також показник сумарного індексу забезпеченості населення медичною допомогою, розрахований нами за [5], дуже різняться між собою. Одні з них мають значно вищий показник за середній по області, а інші – значно нижчий.

Аналізуючи таблицю 4, слід відмітити, що показники сумарного рівня забезпечення окремих міст Львівської області лікарями, середнім медичним персоналом та лікарняними ліжками, а також показник сумарного індексу забезпеченості населення медичною допомогою, як і по районах, також різняться між собою. Три міста

(Борислав, Дрогобич, Трускавець) мають вищий, за середній по області сумарний індекс забезпечення медичною допомогою, а інші три (Львів, Стрий, Червоноград) – нижчий.

Зважаючи на отримані дані (табл. 3), було здійснено відповідне групування районів (табл. 5).

До першої групи з високим рівнем медичної допомоги увійшли райони з вищим за середній показник по області, до другої – з близьким до середнього, а до третьої – з нижчим за середній рівень забезпеченості по області.

Як видно із таблиці 5, забезпеченість медичною допомогою у першій групі районів на 41 % переважала рівень забезпеченості в другій групі і в 2,3 раза – в третій групі районів. Отже, 40 % районів області мають сумарний рівень забезпеченості населення медичною допомогою на 38 % нижче за середній показник.

Таблиця 2

**Забезпеченість населення Львівської області середнім медичним персоналом  
(на 10000 населення)**

Адміністративно-територіальні одиниці	Роки				
	1993	1995	1998	2002	2003
По районах	67,0	69,3	69,4	67,2	67,4
По містах	91,2	86,9	80,1	81,9	75,3
По області	91,6	92,9	98,6	90,1	93,1

Відповідне групування було здійснено і для міст Львівської області (табл. 6).

Міста області були поділені на дві групи: з високим рівнем забезпеченості медичною допо-

могою (середній сумарний індекс забезпеченості вище за середній по області) та низьким рівнем (середній сумарний індекс забезпеченості нижче за середній по області).

Таблиця 3

**Рівень медичного забезпечення населення окремих районів Львівської області в середньому за 2001-2003 рр.**

Райони	Чисельність на 10000 населення			Сумарний індекс забезпеченості	
	лікарів	середнього медперсоналу	ліжок	у.о.	% до обласного
1. Бродівський	24,2	89,9	78,7	2,205	156
2. Буський	21,0	74,2	75,4	1,648	116
3. Городоцький	24,1	73,6	60,3	1,572	111
4. Дрогобицький	15,7	45,8	39,9	0,196	14
5. Жидачівський	23,4	71,4	58,9	1,434	101
6. Жовківський	20,2	59,9	59,4	1,064	75
7. Золочівський	25,8	76,0	71,1	1,945	137
8. Кам.Бузький	20,7	54,8	58,0	0,998	70
9. Миколаївський	23,6	76,4	65,0	1,094	77
10. Мостиський	19,7	68,0	56,0	1,094	77
11. Перемишлянський	19,9	56,4	68,9	1,178	83
12. Пустомитівський	19,0	37,9	44,3	0,353	25
13. Радехівський	18,9	78,4	65,8	1,402	99
14. Самбірський	30,4	99,1	76,1	2,662	188
15. Сколівський	24,1	66,3	54,7	1,301	92
16. Сокальський	19,5	64,8	72,7	1,372	67
17. Ст.Самбірський	18,9	77,8	75,9	1,585	112
18. Стрийський	29,3	73,3	85,7	2,348	166
19. Турківський	15,6	68,5	63,5	1,008	71
20. Яворівський	17,3	59,2	60,7	0,943	67
По області	21,7	68,0	65,7	1,414	100

Як видно із таблиці, забезпеченість медичною допомогою у першій групі міст на 20,2 % переважала рівень забезпеченості в другій групі.

Результати здійсненого аналізу свідчать про

суттєву диспропорцію в області у рівнях забезпеченості як сільського, так і міського населення медичною допомогою.

Провідним закладом Львівської області є обласна клінічна лікарня.

На сьогоднішній день Львівська обласна клінічна лікарня (ЛОКЛ) – це багатопрофільна високоспеціалізована лікувально-профілактична установа Львівської області, клінічна база Львівського національного медичного універ-

ситету ім. Данила Галицького та організаційно-методичний центр області.

ЛОКЛ призначена для надання спеціалізованої і високоспеціалізованої медичної допомоги міському і сільському населенню Львівської області.

Таблиця 4

**Рівень медичного забезпечення населення окремих міст Львівської області в середньому за 2001-2003 рр.**

Міста	Чисельність на 10000 населення			Сумарний індекс забезпечення	
	лікарів	середнього медперсоналу	ліжок	у.о.	% до обласного
Львів	42,3	79,3	53,9	0,822	81
Борислав	41,8	116,0	98,4	1,110	110
Дрогобич	46,3	108,4	101,4	1,130	112
Стрий	40,2	84,1	75,9	0,900	89
Трускавець	47,3	99,6	110,5	1,137	113
Червоноград	34,8	97,1	96,7	0,976	96
По області	40,5	93,1	94,2	1,013	100

До складу ЛОКЛ входять наступні відділення: абдомінальної хірургії та гастроентерології, пошкоджень, реанімації та анестезіології, нейрохірургії та неврології, пульмонології, урології та нефрології, судинної хірургії, офтальмології, щелепно-лицевої хірургії, отоларингології, гінекології, онкогематології, загальноотерапевтична, народних та нетрадиційних методів лікування, кардіології, інфекційних хвороб, шкірно-венерологічних хвороб, психіатрії, амбулаторно-поліклінічної допомоги, приймальне відділення, відділення функціональної діагностики, фізіотерапевтичне, рефлексотерапії, центр променевої діагностики і терапії, лабораторний центр.

Підрозділи обслуговування: аптека, ремонтні майстерні, автомобільний парк, клуб, їдальня.

Протягом року стаціонарне лікування у відділеннях ЛОКЛ проходять понад 22 тис. хворих, проводиться близько 7 тис. оперативних втручань.

На базі ЛОКЛ розміщено п'ять кафедр Львівської медичної академії: анестезіології та реанімації, хірургії, терапії, щелепно-лицевої хірургії і стоматології, загальнолікарської практики – сімейної медицини.

Діагностичні відділення оснащені сучасною діагностичною медичною апаратурою відомих фірм “Сіменс”, “Шимадзу”, “Олімпус”, “Дженерал-Електрик”: комп'ютерним томографом, магнітнорезонансним томографом, “Сіреграфом-3Д”, “Лігостаром-2”, “Тератроном-780С”, апаратами для ультразвукових досліджень “Лоджик-700”, обладнанням для виконання ендоскопічних

досліджень і оперативних втручань, біохімічним аналізатором “Кобас Міра”.

Таблиця 5

**Розподіл районів Львівської області за сумарним рівнем забезпеченості населення медичною допомогою в середньому за 2001-2003 рр.**

Рівень забезпеченості та райони	Сумарний індекс забезпеченості, у.о. (в середньому)
1. Високий рівень: Бродівський, Буський, Городецький, Золочівський, Миколаївський, Самборський, Ст. Самборський, Стрийський	1,949
2. Середній рівень: Жидачівський, Радехівський, Сколівський, Сокальський	1,377
3. Низький рівень: Дрогобицький, Жовківський, Кам. Бузький, Мостиський, Перемишлянський, Пустомитовський, Турківський, Яворівський	0,854

У відділеннях обласної лікарні надаються всі види спеціалізованої медичної допомоги. Широко застосовуються нові методи лікування: плазмафорез, плазмосорбція, кріоплазмафорез, ендоскопічні хірургічні втручання (холецистектомія, видалення пухлин, кіст яєчників, пухлин головного мозку), ендопротезування кульшових суглобів, лазеротерапія сітківки, гіпербарична та гіпобарична оксигенація.

Сьогодні ЛОКЛ є організаційно-методичним та консультативним центром медичної служби Львівської області. ЛОКЛ здійснюється управління якістю надання амбулаторно-поліклінічної та спеціалізованої медичної допомоги Центральним районним та міським лікарням області, проводиться аналіз діяльності лікувально-профілактичних закладів та стану захворюваності населення, плануються усі розділи роботи по медичній службі, проводиться підвищення кваліфікації та атестація лікарів та середніх медичних працівників, впроваджуються наукові досягнення в практику роботи лікарень.

Обласна поліклініка є консультативно-методичним центром по наданню амбулаторно-поліклінічної допомоги населенню. В обласній поліклініці працюють 55 лікарів та 85 медичних сестер. Процент укомплектованості кадрів – 89,3%. На базі поліклініки функціонує денний стаціонар на 15 ліжок.

Хворі, що знаходяться на лікуванні в стаціонарних відділеннях забезпечувались ліками за рахунок ЛОКЛ (бюджетні надходження, спецкошти, гуманітарна допомога).

Лабораторні дослідження стаціонарним хворим проводяться безкоштовно, у повному обсязі, відповідно до стандартів якості для кожної нозології.

Успішне вирішення багатьох актуальних проблем охорони здоров'я України, в тому числі охорони здоров'я міського та сільського населення, на наш погляд, можливе за наявності єдиного медичного простору і тісної інтеграції міських і сільських лікувально-профілактичних закладів. ЛОКЛ успішно співпрацює з лікувальними установами області з питань консультативно-діагностичної допомоги, надання медичної допомоги в екстремальних ситуаціях,

виїзної спеціалізованої медичної допомоги, виконання комплексної програми “Здоров'я львів'ян”, інформаційного забезпечення та інших напрямках.

Таблиця 6

### Розподіл міст Львівської області за сумарним рівнем забезпеченості населення медичною допомогою в середньому за 2001-2003 рр.

Рівень забезпеченості та міста	Сумарний індекс забезпеченості, у.о. (в середньому)
1. Високий рівень: Борислав, Дрогобич, Трускавець	1,126
2. Низький рівень: Львів, Стрий, Червоноград	0,899

Таким чином, характеристика лікувально-профілактичних закладів охорони здоров'я Львівської області та його провідної установи – ЛОКЛ свідчить про те, що за наявним кадровим складом, ресурсним і матеріальним забезпеченням вони є типовими для Західного регіону України і потребують відповідного удосконалення..

#### ВИСНОВКИ

1. Львівська область забезпечена лікарями на 13,8 %, а лікарняними ліжками – на 2,5 % менше за відповідні середні показники по Україні.

2. В області є суттєва диспропорція у рівнях забезпеченості як сільського, так і міського населення медичною допомогою: 40 % районів та 50 % міст мають сумарний рівень забезпеченості населення медичною допомогою відповідно на 38 % та 20,2 % нижче за середній показник області.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вороненко Ю.В. Посібник із соціальної медицини та організації охорони здоров'я. – К.: Здоров'я, 2002. – 359с.
2. Вялков А.И. Теоретическое обоснование и разработка основ региональной политики в здравоохранении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 40с.
3. Голик Л.А., Радиш Я.Ф., Гак Д.Я. Управління якістю медичної допомоги – складова державного управління охороною здоров'я // Вісник УАДУ.- 2002. - №1. – С. 152-160.
4. Гончаренко В.Л. Научные основы государственного управления системой охраны здоровья населения Российской Федерации в условиях становления рыночной экономики: Автореф. дис. .... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 48 с.
5. Орел В.И. Деятельность системы здравоохранения, как фактор формирования здоровья населения на примере города-курорта Сочи // Бюл. НИИ

- СГЭ и УЗ им Н.А. Семашко «Медико-социальные аспекты здоровья и воспроизводства населения России в 90-е годы». – М., 1997. – Ч. 1. – С. 184-189.
6. Стародубов В.И., Михайлова Ю.В.. Социально-экономические, правовые предпосылки развития регионального здравоохранения России // Материалы. науч.-практ. конф. – М.: ЦНИИОИЗ МЗ РФ, 2000. – С. 8-20.
7. Шевченко Ю.Л. Врач и государство, здравоохранения и право // Проблемы социальной гигиены и истории медицины. – 2000. – № 1. – С. 3-13.
8. Шейман И.М. Реформа управления и финансирования здравоохранения. – М.: Центр, 1998. – 336с.
9. Barker D. J. P. Rise and Fall of Western Disease // Nature. – 1989 –Vol. 338, N 6214. – P. 371-372.
10. Estimating drugs requirements. A practical manual. – Geneva: World health Organization, 1988 (unpublished document WHO/DAP/89/2).

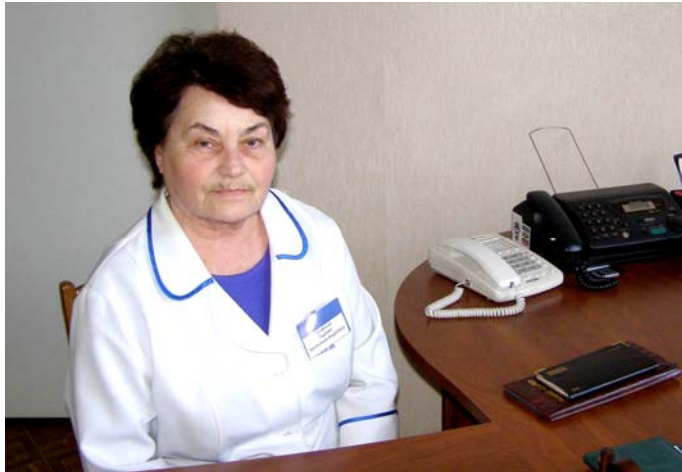
УДК 616.053.2(092) ТИЩЕНКО В.А.

### ПРОФЕСОР ВАЛЕНТИНА АНДРІЙВНА ТИЩЕНКО (до 70-річчя від дня народження)

*Что может быть  
честнее и благород-  
нее научить других  
тому, что сам  
наилучшим образом  
знаешь?  
Марк Фабий*

Це висловлювання цілком відображає сенс життя Валентини Андріївни Тищенко, чий ювілей ми відзначаємо. Валентина Андріївна народилася 2 вересня 1938 року в сім'ї, де звання вчителя було не назвою професії, а образом мислення. Але в її житті була ще одна мрія – допомагати людям, особливо дітям. І тому вирішила вступити до медичного інституту. В 1961 році Валентина Андріївна з відзнакою закінчила педіатричний факультет Дніпропетровського медичного інституту і протягом шести років працювала дільничним педіатром у м. Кривому Розі. Її любили та поважали як маленькі пацієнти, так і їх батьки. Але інтерес та прагнення до викладацької роботи і наукових досліджень змінили напрямок життєвого шляху. В 1967 Валентина Андріївна вступила до аспірантури на кафедрі госпітальної педіатрії Дніпропетровського медичного інституту. В 1970 році захистила кандидатську дисертацію "Ефективність використання аероіонотерапії в комплексному лікуванні хронічної пневмонії у дітей", в 1984 році – докторську дисертацію "Клініко-параклінічна характеристика бронхолегеневих захворювань у дітей регіону в проспективному спостереженні".

Валентина Андріївна пройшла шлях асистента, доцента, професора кафедри госпітальної педіатрії. Але долі було завгодно зробити так, щоб організаторський, науковий, педагогічний та клінічний талант Валентини Андріївни в повній мірі розкрились, коли вона в 1987 році очолила кафедру неонатології (одну з перших у країні). Роботу завідувача кафедри відзначав наполегливий пошук ефективних шляхів зниження смертності новонароджених, поглиблене вивчення стану здоров'я і розробка технологій профілактики захворювань, впровадження нових



медичних технологій і сучасних стандартів діагностики та лікування новонароджених. Основний напрямок наукових досліджень Валентини Андріївни Тищенко - особливості раннього онтогенезу людини в умовах техногенного забруднення. Під її керівництвом виконувалися конкурсні

НДР МОЗ України і Державного комітету по науці і техніці. Була розроблена і впроваджена технологія ранньої діагностики і прогнозування перинатальних пошкоджень головного мозку у новонароджених, встановлені особливості розвитку ендокринної, імунної, нервової систем новонароджених, розроблені і впроваджені методи ранньої реабілітації та підтримки здоров'я новонароджених та дітей раннього віку.

Під керівництвом Валентини Андріївни захищені докторська та 4 кандидатські дисертації, на теперішній час виконуються 3 дисертаційні роботи. Протягом багатьох років Валентина Андріївна була головою наукової спеціалізованої Вченої Ради по захисту кандидатських дисертацій за фахом "Педіатрія".

Професор Валентина Андріївна Тищенко – відомий вчений не тільки в Україні, а й за її межами. Вона автор понад 200 наукових праць, 7 учбових посібників та методичних рекомендацій, має винаходи, неодноразово виступала з доповідями на міжнародних конференціях, була співавтором вітчизняних посібників "Неонатологія" та "Перинатологія". Валентина Андріївна - член редакційної ради журналу "Перинатологія та педіатрія".

Професор В.А.Тищенко постійно працює над удосконаленням форм і методів викладання педіатрії і неонатології. Вона - досвідчений педагог, блискучий лектор, який працює біля ліжка хворого. Валентина Андріївна активно розробляє та впроваджує нові форми оптимізації навчального процесу. Вона є співавтором Уніфікованої комп'ютерної атестаційної програми

"Неонатологія", Уніфікованої програми і навчальних планів передатестаційного циклу зі спеціальності "Неонатологія".

Валентина Андріївна добре розуміла, що виконання стратегічних завдань сучасної неонатології неможливе без поєднання досягнень науки та практики, тому стала ініціатором впровадження багатьох нових медичних технологій та організаційних форм допомоги новонародженим. За її активної участі створені одне з перших у країні відділення реанімації новонароджених, відділення реабілітації дітей з перинатальною патологією Дніпропетровського неонатального центру. Професор В.А.Тіщенко брала участь у розробці Наказу МОЗ України по організації медичної допомоги новонародженим, у виконанні держзамовлення МОЗ України по розробці вітчизняної апаратури для новонароджених. Під її керівництвом створений і плідно працює учбово-методичний центр з первинної реанімації новонароджених. Валентина Андріївна завжди приділяла особливу увагу підвищенню кваліфікації лікарів. Вона організувала та очолила Асоціацію неонатологів Дніпропетровської області.

Професор В.А.Тіщенко завжди чітко відчувала потреби дня, наукових перспектив і прак-

тичної медицини. В повній мірі її здібності організатора і керівника проявились на посаді проректора ДДМА з лікувальної роботи.

Валентині Андріївні притаманний високий рівень професійної підготовки. Це підтверджено званнями «Заслужений діяч вищої освіти», «Заслужений працівник народної освіти України», «Відмінник охорони здоров'я».

Валентина Андріївна всебічно обдарована людина, інтелігентна, цілеспрямована. Вона використовує сучасні методи управління, завжди приймає обґрунтовані рішення, має перспективний напрямок мислення, відповідно ставиться до прийнятих рішень, рішуча, здатна доводити справи до кінця. Їй притаманні високий професійний рівень, принциповість, шляхетність, висока відповідальність за доручену справу. Вона вміє підтримати творчу та доброзичливу атмосферу на кафедрі. Створення колективу односторонців на кафедрі, які можуть в повній мірі реалізувати свій творчий потенціал, - цілковита заслуга Валентини Андріївни.

Ювілейна дата - це ще одна нагода подякувати Валентині Андріївні, нашому Вчителю і Наставнику.

*Ректорат Дніпропетровської державної медичної академії*  
*Профком Дніпропетровської державної медичної академії*  
*Колектив кафедри госпітальної педіатрії №2 і неонатології*  
*Асоціація неонатологів Дніпропетровської області*  
*Колектив дитячої клінічної лікарні №3*  
*Колектив дитячої клінічної лікарні №6*

УДК 616-085(092) КРИЖАНІВСЬКА І.І.

### ПРОФЕСОР ІННА ІЛАРІОНІВНА КРИЖАНІВСЬКА (до 95 – річчя від дня народження)

25 червня 2008 року виповнилося 95 років від дня народження видатного вітчизняного вченого – терапевта, талановитого педагога і чудового лікаря, відомого громадського діяча, заслуженого працівника вищої школи України, заслуженого діяча науки України, доктора медичних наук, професора Інни Іларіонівни Крижанівської.

Інна Іларіонівна народилася 25 червня 1913 року в сім'ї вчителів у м. Черкаси, де і закінчила семирічну школу. Вже тоді в її душі пробудився потяг до медицини, особливо після спілкування з рідним дядьком, заслуженим лікарем України В.Л. Пристеповим. У медичному технікумі І.І. Крижанівська вчилася з 1928 по 1931 рік, закінчила його з відзнакою і була направлена на роботу фельдшером дитячого садка заводу ім. Петровського в місті Дніпропетровську. Вже у 1931 році вона вступила на лікувальний факультет Дніпропетровського медичного інституту, який і закінчила з відзнакою у 1938 році. З цього часу почався новий етап у її житті.

З липня 1938 року по серпень 1940 року вона працювала лікарем – ординатором, завідуючою терапевтичним відділенням Ігреської психіатричної лікарні, а у вересні 1940 року її направили в Буковину, в місто Чернівці, де 27 – річна Інна Іларіонівна Крижанівська стала завідувати лікарським сектором обласного відділу охорони здоров'я і була головним лікарем обласної лікарні. Талановитий лікар – завжди творча особистість, тому у червні 1941 року вона почала науково – практичну роботу у клінічній ординатурі кафедри внутрішніх хвороб Кримського медичного інституту. Але усі життєві і творчі плани були зірвані внаслідок початку Великої Вітчизняної війни.

В евакуації до Краснодарського краю Інна Іларіонівна в дуже скрутних умовах працює сільським дільничним лікарем, надає кваліфіковану медичну допомогу пораненим та хворим у евакогоспіталі, займається громадською роботою в райвоєнкоматі. Нагородою за всі ці тяжкі



випробування стала медаль «За доблестний труд в Великой Отечественной войне».

Ще йшла війна, коли в листопаді 1943 року Інна Іларіонівна повернулася у визволений від фашистів зруйнований Дніпропетровськ і прийняла на себе весь тягар та особисту відповідальність за відновлювання рідного міста та усієї системи охорони здоров'я, активно працюючи на посаді завідуючого терапевтичним відділенням обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова. Фахівців не вистачало ні в Дніпропетровську, ні тим більш у сільських районах, тому

їй часто доводилося виїжджати для консультативної допомоги лікарям в усіх районах області.

1947 рік став поворотним у долі професора І.І. Крижанівської, в лютому цього року її запросили на роботу асистентом кафедри факультетської терапії у Дніпропетровський медичний інститут, і з цього часу понад 50 років з ним було неподільно пов'язане усе її життя.

З цього часу вона почала досліджувати, як вважають у світовій медичній науці, проблему номер один – хвороби серцево – судинної системи. Вона вважала суттєвим розкрити причини і механізми хвороби серця при розладах кровообігу, а також при порушеннях в обміні вітамінів, тканинних ферментів, гормональної сфери, наслідком чого у 1953 році, під керівництвом відомого вченого І.С.Слуцького, став успішний захист кандидатської дисертації. Але відповідей на всі запитання, які її цікавили, вона не знаходила і продовжувала активні наукові пошуки. Актуальність наукового напрямку, який розробила професор І.І. Крижанівська, ні в кого не викликала сумніву, і після завершення докторантури у червні 1957 року вона блискуче захищає докторську дисертацію «До оцінки дій вітаміну В1 при хронічній недостатності кровообігу в світлі вивчених обмінних процесів».

Свою науково – дослідницьку діяльність Інна Іларіонівна успішно сумішала з навчально – методичною і лікувальною роботою, працюючи



на посадах завідувачої на кафедрах факультетської терапії Дніпропетровського медичного інституту (1956 – 1957), а потім, по лінії Міністерства охорони здоров'я СРСР, протягом двох років була у відрядженні у Монголії, де дуже плідно і талановито працювала на посаді завідувачої кафедрою госпітальної та факультетської терапії медичного факультету державного університету у місті Улан – Батор.

Після повернення у Дніпропетровськ, у 1959 році, І.І. Крижанівську вибрали на посаду завідувачої кафедрою госпітальної терапії Дніпропетровського медичного інституту, з грудня того ж року призначили проректором з навчальної роботи, а у серпні 1964 року, згідно з рекомендаціями Міністерства вищої освіти України, її було затверджено на посаді ректора вузу, де вона з великою відповідальністю і успіхом проробила понад 17 років.

Очолюючи у цей тривалий термін Дніпропетровський медичний інститут, Інна Іларіонівна багато уваги приділяла удосконаленню навчального процесу та розвитку медичної науки, а також зміцненню матеріально – технічної бази нашого вузу. За цей термін з руїн піднявся величний морфологічний корпус, побудований спортивно – учбовий корпус з кафедрою фізичного виховання та лікувального контролю, спроектовано і почато будівництво корпусу для кафедри гігієнічного профілю, збудований двоповерховий віваріум. Велику увагу І.І. Крижанівська, як ректор інституту, приділяла якості життя і навчання студентів, тому в короткий термін були збудовані п'ять комфортабельних студентських гуртожитків, три студентські їдальні, плавальний басейн, спортивно – оздоровчий табір «Здоров'я», розташований у мальовничому місці на березі ріки Самари. Також було організовано та відкрито два нових факультети: стоматологічний та факультет удосконалення лікарів у Кривому Розі.

З великою повагою професор І.І. Крижанівська відносились до шанування історичних пам'яток. За її власної ініціативи і за допомогою колективу інституту, громадських організацій у 1970 році на чільному місці, біля входу у морфологічний корпус, відкрився прекрасний пам'ятник воїнам – медикам, які загинули в роки Великої Вітчизняної війни, а наприкінці 70-х років збудований єдиний на Україні монумент пам'яті невідомого офіцера, який знаходиться у селі Поліванівка Магдалинівського району. Біля морфологічного корпусу була відкрита також чудова скульптурна композиція «Алея видатних вчених», створений музей історії інституту, який у 1986 отримав статус державного, прекрасний

музей анатомії людини, діорама «Бережіть мир» та інші пам'ятні місця.

Як прекрасний лікар і талановитий клініцист, Інна Іларіонівна завжди допомагала людям у боротьбі за їх здоров'я. Розвиваючи ідеї видатних вчених, академіків Н.Д. Стражеска, О.Л. Мяснікова, Є.М. Тарєєва, а також своїх вчителів професорів І.С. Слуцького, Л.М. Чапкевича, професор І.І. Крижанівська, завдяки своєму таланту вченого, клініциста і організатора, виховала велику плеяду своїх учнів – відомих вчених – терапевтів, які добре відомі не тільки в Україні, а і далеко за її межами. Серед них професори В.П. Аршава, К.В. Попова, С.С. Короленко, В.П. Гейченко, а також ректор нашої медичної академії, академік АМН України Г.В. Дзяк, проректор з навчальної роботи, професор Т.О. Перцева та багато інших.

Інна Іларіонівна – автор понад 300 наукових праць, 11 монографій, під її керівництвом виконано 9 докторських і 49 кандидатських дисертацій. Вона брала участь у роботі 7 Міжнародних конгресів і симпозіумів з медицини (у Римі, Празі, Галлі, Улан – Баторі, Москві та ін.).

Протягом усієї своєї яскравої творчої діяльності професор І.І. Крижанівська виконувала величезну громадську роботу. Вона була делегатом 23 з'їзду КПРС, 21 та 25 з'їздів компартії України, з 1967 по 1974 роки обиралась депутатом двох скликань Верховної Ради України, 10 років очолювала Дніпропетровський Фонд Миру, була також обрана заступником голови Комітету радянських жінок, членом правління республіканського наукового товариства терапевтів, членом редакції журналу «Врачебное дело», головою ради Будинку вчених у Дніпропетровську. У 1988 році Інна Іларіонівна була у складі делегації Фонду миру на сесії Генеральної Асамблеї Організації Об'єднаних Націй у США.

За видатні заслуги перед державою і народом України професор І.І. Крижанівська була нагороджена орденами Леніна, Жовтневої Революції, двома орденами Трудового Червоного Прапора, орденом Дружби народів, орденом княгині Ольги 3 ступеня та багатьма медалями, а також Почесною грамотою Президії Верховної Ради СРСР, «Знаком отличника здравоохранения». У 1967 році їй було присвоєно звання заслуженого діяча науки України, а у 1983 році – звання заслуженого робітника вищої школи України.

Учні і послідовники Інни Іларіонівни пишуться тим, що працювали поруч з нею, отримуючи величезний досвід як педагоги, науковці і лікарі, навчилися постійному творчому пошуку, високому професіоналізму, життєвій мудрості, принциповості і людяності.

*Колектив кафедри госпітальної терапії №1 та профпатології*

# НАУКОВІ ПРАЦІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ "МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ВНАСЛІДОК ТРАВМ І ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ"

УДК 616.727.3-089-036.83

*І.В. Бойко*

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ПІСЛЯ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНИХ ОПЕРАЦІЙ НА ЛІКТЬОВОМУ СУГЛОБИ

*Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності  
м. Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** ліктьовий суглоб,  
медична реабілітація,  
ефективність

**Key words:** elbow joint, medical  
rehabilitation, efficacy

**Резюме.** Автором статті рассмотрены результаты лечения 133 больных с различными последствиями поврежденной локтевого сустава. Особое внимание уделено возможностям современной хирургии локтевого сустава – дистракционному артролизу и эндопротезированию головки лучевой кости, как основным методам, направленным на восстановление функции сустава.

**Summary.** The author of the article considers outcomes of treatment of 133 patients with different consequences of damage of elbow joint. A special attention is given to opportunities of modern methods of elbow surgery – distraction arthrolysis and radial head replacement, as the basic methods directed at restoration of elbow joint function.

Травми ліктьового суглоба (ЛС), що супроводжуються як внутрішньосуглобовими переломами, так і пошкодженнями капсульно-зв'язкового апарату, залишаються складною і до кінця не розв'язаною проблемою сучасної травматології [3, 6]. Останніми роками завдяки значному прогресу в розумінні процесів, що відбуваються в ділянці ліктьового суглоба при травмі, намічається тенденція до підвищення кількості позитивних результатів лікування як гострих, так і хронічних пошкоджень ліктьового суглоба [4,5,7,8,9], зокрема при лікуванні посттравматичних фіброзних анкілозів ЛС.

У даний час методи оперативного лікування тугорухливості і задньолатеральної нестабільності ЛС для кожного конкретного випадку чітко не визначені, або принаймні не прийняті всіма, і немає єдиного універсального методу, який розділяє більшість ортопедів-травматологів [6,7,9]. Особливості будови і кровопостачання ліктьового суглоба приводять до частого розвитку контрактури після травми, а також гетеротопічної осифікації, тому однією з основних умов лікування травм ліктьового суглоба є рання мобілізація рухів разом із стабільною фіксацією [3,5,6,7,8,9]. На наш погляд, концепція дистрак-

ційного артролізу дозволяє досягти позитивних результатів, порівнянних з іншими методами, при скороченні часу тимчасової непрацездатності, показників інвалідності.

Мета роботи - проаналізувати віддалені результати хірургічного лікування хворих з наслідками травм ліктьового суглоба з використанням традиційних і вдосконалених методів.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У клініці травматології і ортопедії Українського державного НДІ медико-соціальних проблем інвалідності в період 2000-2008 рр. спостерігалися 133 пацієнти з наслідками пошкоджень ліктьового суглоба. В процесі виконання роботи з клінічним матеріалом всі хворі були розділені на п'ять груп.

Першу групу (І) - 63 пацієнти – склали хворі з наслідками пошкоджень ліктьового суглоба, яким раніше, до надходження в клініку, виконано оперативне лікування з приводу тугорухливості ліктьового суглоба (59 хворих) і задньолатеральної нестабільності (4 пацієнти). Середній вік хворих контрольної групи склав 58,2 року (від 24 до 72 років), чоловіків було 38, жінок - 25. У 44 хворих мали місце різного ступеня вираженості контрактури ліктьового суг-

лоба, у 15 хворих – фіброзні анкілози і у 4 пацієнтів - нестабільність ліктьового суглоба. Гетеротопічна осифікація (ГО) спостерігалася у 16 пацієнтів. Середній термін спостереження склав після оперативного втручання до надходження в клініку 7,5 року (від 1 року до 12 років).

Другу групу (II) склали хворі з наслідками пошкоджень ліктьового суглоба, яким виконувалося оперативне лікування з використанням стандартної схеми монтажу апарату Ілізарова і одноплосинними шарнірами на рівні ліктьового суглоба для виконання дистракційного артролізу. Всього під нашим спостереженням в першій групі хворих у період з 2000 по 2005 рік знаходилося 38 пацієнтів, середній вік яких склав 55,4 року (від 33 до 65 років), чоловіків було 26, жінок - 12. У 28 хворих мали місце різного ступеня вираженості контрактури ліктьового суглоба, а у 10 хворих – фіброзні анкілози. Середній термін спостереження склав 4,5 року (від 1 року до 7 років).

Залежно від причини розвитку контрактури хворі розділилися таким чином: у 28 хворих спостерігався посттравматичний артроз після внутрішньосуглобових переломів проксимального відділу кісток передпліччя і у 10 пацієнтів – унаслідок пошкоджень дистального метаепіфіза плечової кістки. У 15 хворих мав місце різної вираженості розвиток гетеротопічної осифікації (ГО).

У всіх хворих II групи ми виконали дистракційний артроліз ліктьового суглоба з використанням стандартного апарату Ілізарова.

Третю групу спостереження (III) склали 12 пацієнтів із посттравматичними контрактурами ліктьового суглоба (8 чоловіків і 4 жінки у віці від 18 до 66 років - середній вік 36 років), у яких був виконаний дистракційний артроліз апаратом зовнішньої фіксації з використанням розробленого нами складного кульового шарніра. Середній термін з моменту травми до звернення в клініку склав 18 місяців (від 2 до 36 місяців), а середній термін спостереження за пацієнтами склав 28 місяців (від 12 до 36 мес).

Четверту групу спостереження (IV) склали 12 пацієнтів із хронічною задньолатеральною нестабільністю ліктьового суглоба - 8 чоловіків і 4 жінки у віці від 20 до 65 років.

До п'ятої групи (V) хворих увійшли 8 пацієнтів, яким було виконано ендопротезування голівки променевої кістки розробленою оригінальною конструкцією. Середній вік хворих склав 44,5 року (від 34 до 54 років). Середній термін спостереження склав 5,3 року (від 6 до 4 років). Показаннями для ендопротезування го-

лівки променевої кістки у 5 пацієнтів були багатопроменні переломи і переломовивихи голівки типу III за класифікацією Mason, а у 3 пацієнтів - прогресуюча вальгусна нестабільність ліктьового суглоба з хронічним больовим синдромом після видалення голівки променевої кістки від 2 до 6 місяців.

У хворих у всіх групах спостерігався посттравматичний остеоартроз I-III ст. після внутрішньосуглобових переломів проксимального відділу кісток передпліччя або дистального метаепіфіза плечової кістки.

У разі виконання на першому етапі відкритого артролізу після поширеного закриття операційної рани в порожнину суглоба і параартикулярно ми вводили розчин глюкокортикоїду пролонгованої дії для запобігання розвитку асептичного запалення і подальшого прогресу розвитку гетеротопічної осифікації.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

У першій групі у 31 пацієнта виконувалися виключно консервативні заходи, а у 32 пацієнтів із посттравматичною тугоухливістю або анкілозом, що супроводжувалися ГО в 12 випадках, був виконаний відкритий артроліз. Показання до виконання артролізу у кожного пацієнта були індивідуальні, проте у всіх після невдалих спроб консервативного лікування. Артроліз був здійснений тільки в тих випадках, коли були клінічні та рентгенологічні ознаки повного зрощення перелому. Операційний доступ у 14 пацієнтів здійснювався відповідно до первинного розрізу з видаленням старого післяопераційного рубця. Металоконструкції видалені в 11 випадках, що було етапом артролізу. Транспозиція ліктьового нерва була виконана у 13 пацієнтів. При внутрішньосуглобовій ревізії встановлено мінімальне пошкодження хряща у всіх випадках. Остеофіти ліктьового відростка резектовані у 8 пацієнтів. Ямка ліктьового відростка була очищена від фіброзної рубцюватої тканини в 16 випадках. Резекція капсули виконана в 28 випадках (у 26 випадках резекція переднього відділу капсули, в 2 випадках – передньої і задньої капсули). Передня капсула була розігнута в 13 випадках. Ліктьовий відросток був частково резектований у 8 випадках (проксимальну частину не більше 1/3 від всього відростка). Періартикулярні змінені рубцюваті тканини були видалені в 17 випадках, гетеротопічні осифікати були видалені у 12 пацієнтів. У жодному випадку не було застосовано зовнішніх пристроїв.

У 8 пацієнтів було відмічено незначне часткове розходження післяопераційних швів, що привело до подовження загоєння рани до 4

тижнів без специфічного лікування. У одного пацієнта було відмічено локальне запалення підшкірних швів, що вимагало антибактеріальної місцевої і загальної терапії протягом 2 тижнів. У одного пацієнта відмічалася підшкірна серома, яка розрішилася самостійно протягом 2 тижнів. Жодне з цих ускладнень не вплинуло на клінічний результат.

Тільки у 15 пацієнтів з 63 вдалося досягти мінімально необхідного об'єму рухів у ліктьовому суглобі за Morrey - 100°. Середній об'єм рухів після оперативного втручання склав 90° (від 60° до 110°). Дегенеративні зміни за Knirk-Jupiter стадія 1 - були відмічені у 14 пацієнтів, стадія 2 - у 49 пацієнтів. Згідно зі шкалою оцінки клініки Мейо, у 15 хворих був досягнутий відмінний результат, у 19 - хороший і у 29 хворих - задовільний результат. Середній бал склав - 76,8 бала (від 55 до 85). Позитивні результати склали 53,9%.

У всіх пацієнтів другої (II) групи спостереження відмічалася збільшення об'єму рухів і зменшення болю в ліктьовому суглобі при русі. Так, якщо до операції об'єм згинально-розгинальних рухів в середньому складав 35° (від 5°-90°), просупінаційних - 70° (від 20° до 130°), то після операції склав, відповідно, в середньому 60° (від 70° до 100°) і просупінаційних 100° (70°-160°). При оцінці клінічних результатів, згідно зі шкалою клініки Мейо, у 28 (82,8%) хворих отримані добрі і задовільні результати, що говорить про високу ефективність даного методу.

З ранніх ускладнень у 13 хворих спостерігалися запальні явища шкіри в місцях виходу спиць, особливо в період інтенсивної мобілізації пасивної функції, що ми пов'язуємо з підвищенням навантаженням на спиці, ослабленням їх натягнення і, як наслідок, розвитком інфекції. У всіх випадках вдалося ліквідувати місцеві запальні явища шляхом застосування антибактеріальних засобів як місцевого, так і системного типу дії. У 5 випадках ми спостерігали помірні явища травматичної нейропатії ліктьового нерва, які після зняття (демонтажу) апарату і проведення фізіотерапії повністю зникли і на кінцевий результат не мали значного впливу. З пізніх ускладнень слід зазначити повторний розвиток ГО у 2 хворих, незважаючи на проведення профілактичних заходів (вакуумне дренирування рани, прийом індометацину протягом 10 днів після операції по 25 міліграм 3 рази на добу).

Отримані результати дозволяють вважати, що дистракційний артроліз із використанням апарату Ілізарова і можливістю здійснення дозо-

ваної пасивної функції є одним із можливих методів лікування виражених контрактур і фіброзних анкілозів ліктьового суглоба різного походження. Недоліками даної методики є обмежені можливості апарату для розробки пасивної функції через габарити апарату в порівнянні із спице-стрижневими і стрижневими конструкціями; невідповідність руху в одноплосщинному шарнірі апарату Ілізарова при мобілізації рухів складної траєкторії обертання ліктьового відростка навколо блоку плечової кістки. Все це, зрештою, приводить до недостатнього збільшення рухів у ЛС після дистракційного артролізу.

Як показали наші біомеханічні дослідження шляхом проведення тривимірного математичного моделювання, ліктьовий суглоб має надзвичайно високий ступінь конгруентності, з чого виходить, що максимальне повторення траєкторії руху ліктьового відростка навколо блоку плечової кістки дозволить більшою мірою мобілізувати рухи в ліктьовому суглобі. Для вирішення поставленого завдання нами був розроблений складний кульовий шарнір, за допомогою якого був виконаний дистракційний артроліз 12 пацієнтам (спостереження, що увійшли до третьої групи (III)) з посттравматичними контрактурами ліктьового суглоба.

З особливостей оперативного втручання слід зазначити видалення остеофітів ліктьового відростка у 4 пацієнтів. Ямка ліктьового відростка була очищена від фіброзної рубцюватої тканини у 6 пацієнтів. Резекція капсули виконана в 6 випадках (у 5 випадках резекція переднього відділу капсули, в 1 випадку передньої і задньої капсули). Передня капсула була розітнута в 3 випадках. Ліктьовий відросток був частково редукований у 2 випадках (проксимальну частину не більше 1/3 від всього відростка). Періартикулярні змінені рубцюваті тканини були видалені в 6 випадках, гетеротопічні осифікати були видалені у 6 пацієнтів.

Апарат зовнішньої фіксації демонтувався в середньому через 6 тижнів (від 5 до 8 тижнів). Рішення про демонтаж апарату приймалося на підставі досягнення максимально можливого об'єму активних рухів у ліктьовому суглобі, а також стану шкіри навколо спиць і стрижнів. У 9 пацієнтів апарат був демонтований під місцевою анестезією, у 3 під провідниковою анестезією плечового сплетення за Куленкампом.

Середній об'єм рухів у ліктьовому суглобі згинання/розгинання склав 102,5° (від 80° до 140°), супінація/пронація - 125° (від 90° до 120°). Найбільше обмеження просупінаційних рухів

спостерігалось у 4 хворих із наявністю гетеротопічної осифікації по передній поверхні суглоба. У таких пацієнтів після видалення ГО для поліпшення умов загоєння доводилося обмежувати просупінаційні рухи шляхом введення стрижня в променево кістку і фіксації його на балці апарату зовнішньої фіксації.

Проте у 10 пацієнтів при використанні дистракційного артролізу з розробленим кульовим шарніром вдалося досягти мінімально необхідного об'єму рухів в ліктьовому суглобі за Motrey - 100°, навіть у випадках вираженої гетеротопічної осифікації внаслідок тяжких внутрішньосуглобових переломів дистального епіметафіза плечової кістки (6 пацієнтів).

Дегенеративні зміни за Knirk-Jupiter стадія 0 - були відмічені у 4 пацієнтів, стадія 1 - 8.

Згідно зі шкалою оцінки клініки Мейо, у 4 хворих був досягнутий відмінний результат, у 6 - хороший і у 2 хворих - задовільний результат. Середній бал склав - 83,9 бала (від 65 до 90).

При контрольному огляді хворих другої групи спостереження у 4 пацієнтів не було скарг на

біль взагалі або відзначали незначний біль після інтенсивного фізичного навантаження, який не вимагав будь-яких медикаментозних засобів і проходив після функціонального відпочинку. Періодично 6 пацієнтів приймали нестероїдні протизапальні препарати для усунення больового синдрому, і лише в 1 пацієнта зберігався виражений больовий синдром. 10 пацієнтів повернулися до колишньої трудової діяльності по професії, 2 - перейшли на легший вид діяльності, не тільки внаслідок обмежень рухів у ліктьовому суглобі, але і через наслідки інших пошкоджень, отриманих при первинній травмі (наслідки ЧМТ, травми внутрішніх органів).

Таким чином, аналіз отриманих віддалених результатів свідчить, що застосування вдосконаленого дистракційного артролізу ліктьового суглоба для лікування посттравматичних контрактур ліктьового суглоба дозволяє отримати позитивні функціональні результати у більшості пацієнтів і може розглядатися як базовий метод в індивідуальних програмах медичної реабілітації (табл.).

### Порівняльна оцінка результатів у різних групах спостереження

Дослідження	Кількість пацієнтів	Середній термін спостереження (місяці)	Середній об'єм рухів до операції (згинання-розгинання)	Середній об'єм рухів після операції (згинання-розгинання)	Результати за оцінкою клініки Мейо
Хворі I групи	63	Від 12 до 144	40° (0°-90°)	90° (от 60° до 110°).	53,9% позитивних
Хворі II групи	38	Від 12 до 48	35° (0°-90°)	100° (от 70° до 160°).	82,8% позитивних
Хворі III групи	12	Від 12 до 36	55° (від 35° до 80°)	110° (от 110° до 160°).	83,3% позитивних

При оцінці результатів лікування пацієнтів четвертої групи (IV) спостереження встановлено, що конгруентність суглобових поверхонь була досягнута у всіх пацієнтів. Об'єм рухів у 7 пацієнтів склав 115°, у 3 хворих 110° і у 2 - 100°. Середня оцінка за шкалою Mayo склала 83 бали (від 78 до 85 балів).

Переломовивихи кісток, складових ліктьового суглоба, включаючи перелом голівки променевої кістки і вінцевого відростка ліктьової кістки, є дуже нестабільними, такими, що приводять до великої кількості ускладнень. Тому, якщо неможливо виконати остеосинтез, то необхідно обов'язково відновити плечопроменевий суглоб за рахунок ендопротезування голівки променевої кістки ендопротезом, з обов'язковим відновленням латеральної бічної зв'язки і, по змозі, проведення остеосинтезу вінцевого відростка.

Проведений аналіз лікування 8 пацієнтів V

групи спостереження в терміні від 4 до 6 років після операції показав, що у всіх хворих у віддалені терміни отримані позитивні результати з використання запропонованого імплантата [1]. Об'єм рухів в ліктьовому суглобі в середньому склав згинання - 132,5°, розгинання - 10°, пронація/супінація - 75°/0°/80°. Середній бал, згідно зі шкалою клініки Mayo, склав 78 балів. З ускладнень у хворих V групи наголошувалися в одному випадку нейропатія ліктьового нерва, ще в одному випадку - нейропатія заднього міжкісткового нерва, проте після курсів фізіотерапії, медикаментозної терапії ці явища пройшли.

Слід зазначити, що перші ендопротези голівки променевої кістки, запропоновані Swanson [2] і зроблені з силікону, в більшості своїй були видалені через серйозні механічні і біологічні недоліки. Але на сьогоднішній день лікування пацієнтів із багатофрагментарними переломами

голівки променевої кістки, які не підлягають остеосинтезу, можливе за допомогою композитного безцементного ендопротезу, запропонованого нами, що дозволяє як відновити життєдіяльність цих пацієнтів, так і перешкоджати розвитку нестабільності ліктьового суглоба, міграції променевої кістки в проксимальному напрямі з прогресом хронічного больового синдрому в кисті і ліктьовому суглобі. Клінічна апробація пропонованої нами конструкції добре себе зарекомендувала і пропонується для широкого використання в клінічній практиці.

### ВИСНОВКИ

1. Показання до виконання дистракційного артролізу у кожного пацієнта суворо індивідуальні, проте у всіх хворих він виконувався за наявності клінічних і рентгенологічних ознак повного зрощення перелому.

2. Оптимальний час для виконання артролізу ЛС все ж таки залишається до кінця не ясним. Ми вважаємо, що у разі тривалої існуючої контрактури зміни, що відбуваються в м'яких тканинах, особливо в м'язах, менш зворотні. Проте, через різноманіття пошкоджень в ділянці ЛС і складності розуміння процесів, що відбуваються в м'яких тканинах, оточуючих ЛС, ми вважаємо, що чіткий, стандартизований підхід до артролізу ліктьового суглоба неможливий. Так, відповідно до наших даних, ми не знайшли залежності між терміном, що пройшов з моменту прогресу обмеження рухів ЛС, розвитку ГО, виконання артролізу і функціональним результатом. Не було знайдено також клінічної і статистичної різниці між типом контрактури ліктьового суглоба і результатами лікування. При використанні

шарнірного апарату в нашій модифікації ми отримали достатньо добрі результати. На наш погляд, можливість здійснення пасивних рухів, максимально наближених до нормальних, з одночасною дистракцією суглоба до 1 см є основними чинниками, що визначають успіх лікування.

3. Безумовно, відкритий артроліз є ефективним оперативним втручанням, що дозволяє збільшити об'єм рухів в ЛС. Але, як показує наша робота, за наявності вираженої контрактури, розвитку ГО в ділянці ЛС, використання відкритого артролізу з подальшим дистракційним артролізом, дозволяє забезпечити отримання позитивних функціональних результатів у більшості хворих.

4. Використання дистракційного артролізу при задньолатеральній хронічній нестабільності ліктьового суглоба є ефективним хірургічним втручанням, що дозволяє досягти концентричної стабільності ліктьового суглоба з одночасним збільшенням об'єму рухів.

5. У випадках технічно нездійсненого остеосинтезу при відламкових переломах голівки променевої кістки (тип III за Mason), особливо у поєднанні з пошкодженням медіальної колатеральної зв'язки і розривом проксимального радіоульнарного суглоба і надривом міжкісткової мембрани, а також у разі розвитку нестабільності ліктьового суглоба після видалення голівки променевої кістки ендопротезування голівки променевої кістки є ефективним методом медичної реабілітації, що дозволяє максимально відновити функцію пошкодженої верхньої кінцівки.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пат. №22249 А Україна, МКИ А 61 F 2/00. Протез суглоба / Літвін Ю.П., Бойко І.В., Яковенко М.М., Яріз В.О., Тер-Погосьянц Е.Д. - № заявки 95094012; Заявл. 04.09.95; Опубл. 30.06.98; Бюл. №3.  
2. Эндопротезирование головки лучевой кости / Лоскутов А.Е., Жердев И.И., Макаров В.Б., Красовский В.Л. // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2004. - №3. - С.105-111.  
3. Broberg M.A., Morrey B.F. Results of treatment of fracture-dislocations of the elbow // Clin. Orthop. - 1987.- Vol.216. - P.109-119.  
4. Brownhill J.R. Surgeon accuracy in the selection of the flexion-extension axis of the elbow: An in vitro study // J. Shoulder Elbow Surg. - 2006. -Vol.15. - P.451-456.  
5. Loosehinge total elbow arthroplasty. An experimental study of the effects of implant alignment on three-dimensional elbow kinematics / Schuind F., O'Driscoll S.,

Korinek S. et al. // J. Arthroplasty.- 1995.- Vol.10. - P.670-678.

6. Morrey B.F. Post-traumatic contracture of the elbow: operative treatment including distraction arthroplasty // J. Bone Joint Surg. - 1990. - Vol. 72-A. - P.601-618.

7. Morrey B.F., Hotchkiss R.N. External fixators of the elbow // Morrey B.F. The elbow and its disorders. Philadelphia: Saunders, 2000. - P. 457-467.

8. Radiographic determinants of the elbow rotation axis: experimental identification and quantitative validation / Bottlang M., O'Rourke M.R., Madey S.M. et al. // J. Orthop. Res. - 2000. - Vol.18. - P. 821-828.

9. Variation in the position and orientation of the elbow flexion axis / Ericson A., Arndt A., Stark A. // J. Bone Joint Surg. Br. -2003.- Vol.85. - P.538-544.

Л.Ю. Науменко,  
А.О. Мамет'єв

## ОСОБЛИВОСТІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ НАСЛІДКАМИ ТРАВМ СУГЛОБІВ ПАЛЬЦІВ КИСТІ

Український Державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності  
(дир. – проф. А.В. Іпатов)  
м. Дніпропетровськ

**Ключові слова:** суглоби кисті,  
оперативне лікування

**Key words:** joints of hand, operative  
treatment

**Резюме.** В работе отражены аспекты послеоперационного лечения больных с последствиями травм суставов пальцев кисти. В клинике УкрГосНИИ МСПИ проведено лечение 108 больных и инвалидов с данной патологией с использованием оригинальных методик реконструктивно-восстановительных операций. Пациенты всех клинических групп прошли послеоперационное лечение в клинике института, которое включало три основных периода: изометрического напряжения (в гипсовой повязке), адаптивной гимнастики, усиленной кинезотерапии. Таким образом, проведенный у всех больных анализ результатов лечения показал, что во всех группах наблюдения наблюдается позитивная динамика в ближайшем и отдаленном периодах после лечения.

**Summary.** The aspects of postoperative treatment of consequences of traumas of joints of hand fingers are reflected in the work. In the clinic of Ukrainian State Research Institute of Medical-Social Problems of Disability 108 patients and invalids with this pathology were treated with the use of original methods of reconstructive-repair operations. The patients of all clinical groups underwent postoperative treatment in the clinic of the institute, which included three basic periods of isometric tension (in plaster dressing), adaptive gymnastics, increased kinesitherapy. Thus, analysis of treatment results showed, that in patients of all groups of supervisions, a positive dynamics in the immediate and remote periods after treatment was observed.

Лікування хворих із деформаціями пальців кисті внаслідок застарілих пошкоджень є одним із складних розділів реконструктивної хірургії кисті, зумовленим тривалим та етапним лікуванням хворих, високою питомою вагою діагностичних і лікувальних помилок, що приводять до виражених функціональних порушень кисті і верхньої кінцівки в цілому [4, 5]. У клінічній практиці до порушення функції кисті призводять виражені комбіновані післятравматичні контрактури суглобів пальців кисті в 38,2% випадків, хибні суглоби і консолидовані переломи з неусуненим зміщенням в 18,5%, анкілози у функціонально невігідному положенні – 9,4% [2, 3, 6].

В останнє десятиріччя у практиці хірургії кисті широко застосовуються варіанти мобілізуючих і стабілізуючих операцій. Різноманіття способів реконструктивно-відновних операцій при виражених деформаціях пальців кисті свідчить про постійне вдосконалення хірургічних технологій.

Безумовно, в цьому напрямі досягнуті значні успіхи, проте залишаються актуальними і мають потребу в подальшому науковому розвитку завдання біомеханічного обґрунтування способів

реконструктивних втручань, залишається спірним і актуальним питання показань та термінів проведення оперативних втручань, великого значення набуває створення раціональних програм реабілітації і об'єктивізація критеріїв оцінки функціональних порушень кисті після реконструктивно-відновних втручань.

Мета роботи - розробка програми післяопераційного відновного лікування хворих із наслідками травм суглобів пальців кисті.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим спостереженням у клініці травматології-ортопедії УкрДержНДІ МСПИ знаходилися 108 хворих і інвалідів з віддаленими наслідками пошкоджень суглобів пальців кисті, зокрема 88 (81,5%) чоловіків і 20 (18,5%) жінок, середній вік яких склав 32,7 року. Час, що пройшов з моменту травми до операції, в середньому склав до 3,6 року. Слід зазначити, що значна частка потерпілих – 43 (39,8%) – звернулися в клініку інституту в строк до 6 місяців з моменту отримання травми.

Всі клінічні спостереження були розділені на чотири групи:

I - наслідки внутрішньосуглобових переломів з порушенням конгруентності суглобових поверхонь - 28 (25,9 %) хворих;

II - наслідки пошкоджень капсульно-зв'язкового апарату – 17 (15,7 %) хворих;

III - посттравматичні контрактури без порушення структур суглоба – 26 (24,1 %) хворих;

IV - поєднані пошкодження анатомічних структур суглоба – 37 (34,3 %).

У першій групі спостережень 26 (92,8 %) пацієнтам проводилися оперативні втручання, показаннями до яких були груба деформація суглобових поверхонь пальців кисті, яка перешкоджала виконанню функціональних захоплень кистю за наявності стійкого больового синдрому. У всіх хворих мало місце обмеження рухів порівняно із здоровою кистю в п'ястно-фалангових (ПФ) суглобах до 25,5% і міжфалангових (МФ) суглобах до 31,4% відповідно. В 14 (53,8%) випадках для лікування потерпілих нами застосована оригінальна методика (Патент на корисну модель № 21904, бюл. № 4, від 10.04.2007р.).

У другій клінічній групі 17 (15,7 %) пацієнтам виконані реконструктивні оперативні втручання. У хворих частіше ушкоджувалися суглоби першого і другого пальця. Діапазон активних і пасивних рухів у ПФ суглобах пошкоджених пальців склав у середньому до 38,7% порівняно з рухами здорової руки і обмеженням функціональних захоплень кистю (сферичного, циліндрового, щипкового). Залишкова сила кисті складала до 40%.

Завданням лікування постраждалих даної клінічної групи було усунення гіпермобільності ПФ суглобів. При виборі способу пластики капсульно-зв'язкового апарату ми застосували оригінальні методики відновлення стабільності ПФ суглоба першого і другого пальців кисті.

У третій групі спостережень незначно виражена контрактура суглобів спостерігалася у 12 (46,2%) хворих, помірно виражена – у 12 (46,2%) постраждалих, виражена – у 2 (7,6%) випадках. 25(96,2%) пацієнтів потребували проведення реконструктивних оперативних втручань.

При деформації кисті спостерігалася гіпотрофія власних м'язів кисті, флексійна установка суглобів пальця переважно за рахунок теногенного, десмогенного і артрогенного компонентів з обмеженням діапазону активних рухів у суглобі до 32%, залишкова сила кисті складала в середньому до 28%.

Показанням до операції була деформація суглоба з наявністю комбінованої контрактури у функціонально невідповідному положенні, порушення функціональних захоплень кистю. Слід зазначити, що в 13 випадках при виконанні в ході операції капсулотомії закриття дефекту з пластикою капсули суглоба проводилося по за-

пропонованій нами оригінальній методиці (Патент на корисну модель № 12350, бюл. №2 від 2006 р.).

Четверту клінічну групу склали 37 (34,3 %) хворих і інвалідів з поєднаними пошкодженнями анатомічних структур суглоба, при цьому легко виражена деформація кисті спостерігалася у 2 (5,4%) хворих, помірно виражена – у 27 (73%) постраждалих, виражена – у 6 (16,2 %) хворих, різко виражена – у 2 (5,4%) хворих. Всі пацієнти потребували проведення етапних оперативних втручань.

Об'єм активних рухів у ПФ суглобах пальців кисті обмежений до 24% від норми, в МФ – до 20,2%, за наявності стійких артро-, тено-, міо-, десмогенних контрактур, залишкова сила кисті складала до 26,4%. У 12 випадках проведений тенотомію, капсулотомію і формування кільцеподібних зв'язок, в 11 випадках – видалення гіпертрофічних рубців з виконанням шкірної пластики, у 10 пацієнтів виконані коригуючі остеотомії і артрорезуючі резекції МФ суглобів, у 3 випадках виконані реампутації і в одному випадку виконано ендопротезування ПФ суглобу імплантатом оригінальної конструкції.

Пацієнти всіх клінічних груп проходили післяопераційне лікування в клініці інституту, яке включало три основні періоди:

1. Ізометричної напруги (у гіпсовій пов'язці);
2. Адаптивної гімнастики;
3. Посиленої кінезотерапії.

Перший період починався з 3-ої доби після операції. Завданнями періоду ізометричної напруги були зменшення больового синдрому, профілактика іммобілізаційних контрактур і спайкового процесу, поліпшення трофіки тканин і кровообігу в оперованій кисті. Перший період також був початковим для перенавчання м'язів кисті до нових біомеханічних умов і появи у пацієнта відчуття управління кистю в статичних умовах.

Фізичні вправи включали багаторазову зміну піднятого положення руки на опущене, з 2-3 дня приступали до створення напруги на м'язи в гіпсовій шині і рухах у суглобах кисті за типом «гри пальців». Для якісного виконання цього періоду хворим проводилося декілька практичних занять до операції з ретельним роз'ясненням мети і завдань реабілітації. Виконання ізометричної напруги і ідеомоторних рухів проводилося диференційовано, залежно від завдань у різних клінічних групах. Так, у II і III клінічній групі після проведення операції тривалість періоду ізометричної напруги складала в середньому



2-3 тижні, а в I і IV групі спостережень – 4-5 тижнів відповідно.

Програма фізіотерапевтичного лікування включала магнітотерапію, УВЧ на оперовану кисть, черезшкірну електростимуляцію з накладенням електродів паравертебрально на шийний відділ хребта і м'язи передпліччя оперованої руки. Масаж шийно-комірної ділянки та плеча проводився за класичною методикою.

Завданнями періоду адаптивної гімнастики були: поліпшення рухливості в суглобах пальців і кистьовому суглобі, освоєння навиків самообслуговування, поліпшення трофіки тканин і кровообігу в оперованій руці, оволодіння диференційованою функцією окремих пальців, а також навчання рухам співдружності із здоровою рукою.

Фізіотерапія призначалася у вигляді фонорефа з гідрокортизоном; мікрохвильова терапія з подальшим електрофорезом лідази, ронідази; тепловікування - парафінові аплікації; електростимуляція м'язів і нейростимуляція. Ручний масаж, окрім шийно-комірної ділянки, плечового поясу і плеча розширювався на ділянку передпліччя і кисті.

Гідрокінезотерапія проводилася в теплій воді, до 40-45°C, і включала опозицію і згинання першого пальця, стискання пальців у кулак, диференційовані рухи пальцями, згинання і розгинання в МФ і ПФ суглобах, приведення і відведення пальців, згинання і зіставлення V пальця, згинання, розгинання, ульнарну і радіальну девіацію в променево-зап'ясному суглобі.

Завданнями III періоду - посиленої кінезотерапії, були: відновлення пасивних і поліпшення активних рухів у пальцях оперованої кінцівки; поліпшення чутливості, тренування координації рухів, самообслуговування і оволодіння трудовими навиками, підвищення витривалості руки до силової напруги.

Результати лікування у досліджуваних хворих оцінені в терміни від 6 місяців до 1 року і більше. Стосовно даного дослідження для комплексної, функціональної оцінки кисті після реконструктивно-відновного лікування, нами застосована методика кластерного політетичного аналізу, що дозволяє отримати узагальнену, динамічну оцінку функціонального стану кисті на основі комплексу кількісних і якісних критеріїв, при цьому результат представляється у вигляді інтегрального параметра.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Проведений аналіз клініко-функціональних показників, що характеризують стан кисті внаслідок застарілих пошкоджень, показав, що

найбільші обмеження діапазону активних рухів пальців кисті виявлялися у хворих із наслідками внутрішньосуглобових пошкоджень з порушенням конгруентності суглобових поверхонь, у хворих із поєднаними пошкодженнями анатомічних структур суглоба, а також при застарілих пошкодженнях зв'язкового апарату з наявністю елементів гіпермобільності суглоба.

У переважній більшості пацієнтів через 6 місяців після проведеного відновного лікування виявлялася позитивна динаміка у вигляді відновлення функціональної позиції пошкодженого сегменту кисті, відновлення активних рухів і сили стиснення, відновлення функції захвату і утримання предметів кистю.

В результаті оцінки клініко-функціональних показників кисті в першій клінічній групі після проведеного реконструктивно-відновного лікування виявлено збільшення об'єму активних рухів в ПФ суглобах пошкоджених пальців у середньому до 91%, МФ – 80,2% порівняно з рухами до операції. Залишкова сила кисті збільшилася до 68,5%. Виявлялася повна корекція деформації суглобів пошкоджених пальців із відновленням функціональних захватів кистю (сферичного, циліндрового, щипкового, площинного, гачкового).

У хворих другої групи спостережень із помірно вираженою деформацією кисті при наслідках пошкоджень капсульно-зв'язкового апарату істотно поліпшення клініко-функціонального стану суглобів кисті виявляється через 3 місяці після реконструктивно-відновного лікування. При цьому вищим реабілітаційним потенціалом володіли хворі з гіпермобільністю першого ПФ суглоба, з причини відновлення опозиції I пальця, а нижчим – хворі із застарілими вивихами в МФ і ПФ суглобах. Порівняно з показниками до лікування, об'єм активних рухів у суглобах пальців кисті збільшився до 86,6%, залишкова сила кисті – до 73%.

Узагальнена оцінка ефективності реабілітації хворих третьої групи з післятравматичними контрактурами без порушення структур суглоба виявила позитивну динаміку в найближчих і віддалених періодах після лікування. Вищий реабілітаційний потенціал визначався у хворих, що звернулися в клініку в більш ранні терміни після травми без ознак розвитку деформуючого артрозу, артрогенних контрактур і трофічних порушень. У хворих із легким ступенем деформації кисті переважало відновлення рухової функції в повному обсязі з корекцією наявної деформації, з помірним ступенем – відновлення

рухів у функціонально вигідному діапазоні з можливістю виконання захоплень кистю. Низьке відновлення, як рухової функції, так і залишкової сили кисті, визначалося в групі хворих із вираженим ступенем деформації.

Поліпшення клініко-функціонального стану кисті через 1 рік і більше після проведеного лікування виявлялося в четвертій групі хворих з поєднаними пошкодженнями анатомічних структур суглоба. При цьому вищий реабілітаційний потенціал мали хворі з наявністю хибних суглобів і незрощених переломів кісток, а нижчим володіли хворі з грубими гіпертрофічними рубцями кисті у поєднанні з анатомічними дефектами і деформацією кисті у функціонально не вигідному положенні. До хороших результатів реабілітації відносили компенсацію деформації кисті, відновлення функції кисті, задоволеність хворого результатом реабілітації і відновлення працездатності пацієнта в колишній професії. Виявлено збільшення об'єму активних рухів в ПФ суглобах пошкоджених пальців в середньому до 74%, МФ—до 54,4% порівняно з рухами до операції з відновленням функціональних захоплень кистю (сферичного, циліндрового, шипкового, площинного, гачкового). Залишкова сила кисті збільшилася до 63,6%.

Таким чином, проведений аналіз результатів

реконструктивно-відновного лікування у 108 хворих по клінічних групах з наслідками травм суглобів пальців кисті показав, що у всіх групах спостережень виявляється позитивна динаміка в найближчому і віддаленому періодах після лікування.

### ВИСНОВКИ

1. Наслідки пошкоджень суглобів пальців кисті відрізняються великим різноманіттям клініко-функціональних характеристик і вимагають індивідуального підходу до визначення показань і вибору способу реконструктивно-відновного лікування залежно від локалізації і ступеня після травматичної деформації кисті.

2. Комплексний підхід до відновного лікування наслідків травм суглобів пальців кисті, що включає диференційований вибір способу оперативного втручання і програми фізіо-функціональної реабілітації, дозволяє оптимізувати ефективність лікування і досягти позитивних результатів.

3. Раннє дозоване функціональне навантаження на суглоби пальців кисті після реконструктивно-відновного лікування дозволяє поліпшити функціональні результати і скоротити терміни лікування хворих.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Варін В.В. Стабільно-функціональний остеосинтез п'ястих кісток та фаланг пальців кисті: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 2000. — 19с.

2. Іпатов А.В. Проблемы инвалидности и реабилитации инвалидов ортопедо-травматологического профиля // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2002. — № 4. — С. 12-17.

3. Іпатов А.В., Сергієні О.В., Войтчак Т.Г. Инвалидность как интегральный показатель stanu здоров'я населення України. — Дніпропетровськ: Пороги, 2002. — 342с.

4. Короткова Н.Л. Хирургическая реабилитация больных с посттравматическими деформациями сус-

тавов пальцев кисти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н., 1992. — 20с.

5. Курінний І.М., Страфун С.С., Гайович В.В. Особливості патогенетичних механізмів формування стійких згинальних контрактур пальців кисті у хворих з наслідками поєднаної травми кисті та передпліччя // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2000. — № 4. — С. 29-35.

6. Яременко Д.О., Шевченко О.Г. Особливості динаміки інвалідності внаслідок травм верхньої кінцівки // Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. "Актуальні питання медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів". — Вінниця, 2004. — С. 215-220.



**Л.Ю. Науменко,  
І.В. Бойко,  
В.Ю. Куріченко,  
Е.Л. Ліфаренко**

## **МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ Й ІНВАЛІДІВ ІЗ НАСЛІДКАМИ ПОЛІФРАКТУР КИСТЬОВОГО СУГЛОБА**

*Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності  
м. Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** поліфрактури, кистьовий суглоб, інваліди, реабілітація

**Key words:** polyfractures, wrist joint, invalids, rehabilitation

**Резюме.** В статті отражен опыт лечения больных с последствиями полифрактур кистевого сустава. Рациональный выбор методик реконструктивно-восстановительного лечения позволяет повысить эффективность медицинской реабилитации.

**Summary.** In the article experience of treatment of patients with of consequences polyfractures of wrist joint is reflected. A rational choice of techniques of reconstructively-regenerative treatment allows to increase efficacy of medical rehabilitation.

Пошкодження кистьового суглоба становлять до 25-35% всіх уражень кисті і у багатьох випадках ведуть до тривалого обмеження або втрати працездатності. Причинами, що приводять до первинної інвалідності внаслідок пошкоджень кистьового суглоба, як правило, є: хибні суглоби – 1,5%, незрощені переломи – 5,1%, контрактури – 87,6%, анкілози – 5,1% [1,2].

Мета роботи: підвищити ефективність реабілітації хворих із наслідками тяжких пошкоджень зап'ястя.

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Під нашим спостереженням у клініці травматології і ортопедії УкрДержНДІМСП з 2002 по 2006 р.р. знаходилося 22 хворих із наслідками поліфрактур кистьового суглоба. У групі спостережень у 20 випадках були хворі чоловічої статі, що займаються фізичною працею. Середній вік склав 32 роки. Час, що пройшов із моменту травми до операції, коливався від 3 міс. до 2 років. За локалізацією пошкоджень хворі й інваліди були розподілені на 3 клінічні групи:

I група - застарілі переломи і хибні суглоби човноподібної кістки (ЧК) у поєднанні з неправильно зрощеними переломами дистального метаепіфіза променевої кістки (14);

II група- застарілі переломовивихи кісток проксимального і дистального рядів зап'ястя (4);

III група - застарілі множинні переломовивихи основ п'ясткових кісток (4).

У структурі пошкоджень разом із деформацією кистьового суглоба у 7 чоловік відмічалася нейропатія ліктьового і серединного нервів, у одного - посттравматичний остеомієліт кісток дистального ряду зап'ястя і II п'ястно-фалангового суглоба у стадії загострення.

Інвалідами III групи були визнані 14 хворих.

Група інвалідності встановлювалася хворим із поєднаною патологією на період реабілітації або перенавчання, з урахуванням соціального чинника і втрати професії. Пацієнтів готували до тривалого реабілітаційного періоду, пояснювали його цілі, етапність і характер, а надалі – можливий перехід на легку працю або інші види раціонального працевлаштування.

У першій групі хворих при клініко-рентгенологічному обстеженні мали місце незрощені переломи і хибні суглоби ЧК, у 6 хворих із значним зміщенням відламків променевої кістки визначалася променева косорукість; у 5 – укорочення променевої кістки до 3 см із ротацією дистального метаепіфіза і підвивихом голівки ліктьової кістки, і у 3 хворих - застарілий переломовивих Бартона. Всім хворим проводилося оперативне лікування методом черезкісткового остеосинтезу спице-стрижневими конструкціями. Апарат для репозиції і фіксації кісткових відламків променевої і човноподібної кісток змонтовували з 3 кілець для фіксації передпліччя і півкільця із стрижнями для кистьового суглоба. Стрижні проводилися через основи II і IV п'ясткових кісток. Кисті додавали положення розгинання 15-20° і променевої девіації 10-15°. Остеоклазія дистального метаепіфіза променевої кістки виконана у 10 хворих, і у 4 - досягнута репозиція в апараті під час операції без розтину кістки.

У другій групі хворих із застарілими переломовивихами кісток зап'ястя оперативне лікування проводили в декілька етапів. На першому етапі для досягнення дистракції кистьового суглоба застосовувався апарат Ілізарова. Дозована дистракція проводилася протягом 10 днів, до досягнення розтягування кистьового суглоба на 8-10 мм. Другим етапом проводилося відкрите

вправлення переломовивиху кісток зап'ястя. В одному випадку при деформації міжзап'ястного суглоба проводилося його артрорезування. При посттравматичному асептичному некрозі ЧК в одному спостереженні - ендопротезування геометрично подібним протезом оригінальної конструкції (патент України N 52423A), і в 2 випадках – відкрита репозиція і стабілізація кісток зап'ястя в коригованому положенні спицями Киршнера.

У третій групі із застарілими множинними переломовивихами основ п'ясткових кісток (4 особи) відмічалися деформації проксимальної зап'ястної дуги по лінії між основами II і III, III-IV-V зап'ястно-п'ясткових суглобів. У всіх спостереженнях відмічався тильний зсув основи п'ясткових кісток. Цій категорії хворих проводилася коригувальна остеотомія і артрорезування зап'ястно-п'ясткових суглобів із фіксацією спицями Киршнера. Для поліпшення консолідації зону артрореза заповнювали пористим біоматеріалом - остеоматриком.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати лікування у хворих із застарілими пошкодженнями кистьового суглоба вивчені у 22 хворих у терміни від 6 місяців до 3 років із використанням трибальної системи: хороші, задовільні і незадовільні. Як оцінні критерії використовували характеристики, рекомендовані Cooney et al (1987): оцінка болю, сила стиснення, об'єм рухів, повернення до колишньої професії. Відновлення функції понад 70% оцінювалося як добрий результат, 50-69% - задовільний і нижче 50% – незадовільний.

У хворих із застарілими переломами і хибними суглобами ЧК у поєднанні з неправильно зрощеними переломами дистального метаепіфіза променевої кістки (I група) в 9 випадках досягнуті добрі результати лікування. Застосування апарату Ілізарова дало можливість поетапної корекції деформації променевої кістки і стабілізації перелому ЧК на весь період консолідації. Задовільні результати були пов'язані з посттравматичною нейропатією ліктьового нерва і трофічними розладами у 4 хворих і у одного пацієнта – з явищами остеохондропатії півмісяцевої кістки. Середні терміни непрацездатності склали 10-12 тижнів.

У всіх хворих із застарілими переломови-

вихами кісток зап'ястя (II група) були отримані задовільні результати лікування. Створення міжзап'ястного артрореза, ендопротезування ЧК дозволили усунути нестабільність кистьового суглоба, купірувати больовий синдром. Після реабілітації зберігалось обмеження об'єму рухів у зв'язку з тривало існуючою контрактурою, необоротними змінами суглобових поверхонь кісток, що формують кистьовий суглоб. Середні терміни тимчасової непрацездатності склали 13-14 тижнів при міжзап'ястних артрорезах і 6 тижнів – після ендопротезування ЧК.

При реконструктивно-відновному лікуванні хворих із застарілими переломовивихами основ п'ясткових кісток (III група) відновлення поперечної зап'ястної дуги, а також досягнення артрорезування зап'ястно-п'ясткових зчленувань дали можливість отримати добрі результати у всіх випадках. Середній термін непрацездатності склав 8-10 тижнів.

Проведений медико-експертний аналіз у всіх клінічних групах після медичної реабілітації показав позитивну динаміку. Найбільш високим реабілітаційним потенціалом володіли хворі із застарілими множинними переломовивихами основ п'ясткових кісток. Всі пацієнти цієї групи були професійно реабілітовані. Середній реабілітаційний потенціал відмічений у хворих із неусуненим зміщенням променевої кістки і застарілими переломами і хибними суглобами ЧК. У 5 інвалідів цієї групи відновлена працездатність, 11 осіб повернулися до колишньої професії. Низьким реабілітаційним потенціалом володіли четверо хворих із застарілими переломовивихами кісток зап'ястя. У 2 випадках III групу інвалідності було знято, один хворий перекваліфікувався на легшу працю, і лише в одному випадку пацієнт повернувся до колишньої професії.

### ВИСНОВКИ

1. Раціональний вибір методик реконструктивно-відновного лікування при наслідках поліфрактур кистьового суглоба дозволяє підвищити ефективність медичної реабілітації.

2. Вибрана тактика медичної реабілітації хворих із поліфрактурами кистьового суглоба дозволила поліпшити функціональні можливості кінцівок у всіх хворих і відновити працездатність у 7 інвалідів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ашкенази А. И. Хирургия кистевого сустава. - М.: Медицина, 1990.-352с.
2. Ипатов А.В. Проблемы инвалидности и реабили-

литации инвалидов ортопедотравматологического профиля // Ортопедии и травматологии. – 2002. – № 4.-С.12-17.

**В.А. Дігтяр,  
М.О. Камінська**

## **ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПОВІЛЬНОЇ КОНСОЛІДАЦІЇ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК У ДІТЕЙ**

*Дніпропетровська державна медична академія  
Обласна дитяча клінічна лікарня  
м. Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** повільна  
консолідація переломів, спосіб  
лікування, діти  
**Key words:** delayed unit of fractures,  
treatment, children

**Резюме.** В статті виявлені групи ризику больних с замедленной консолидацией переломов костей, проанализированы результаты лечения 40 детей. Основной метод диагностики - рентгенологический, но для выявления более ранних признаков развития замедленной консолидации применялось ультразвуковое исследование. Всем больным был проведен курс лечения замедленной консолидации на протяжении 10 дней по разработанному способу стимуляции консолидации переломов костей. Использование предложенного нами способа лечения замедленной консолидации переломов костей позволило улучшить результаты лечения этой категории больных, сократить пребывание больного в стационаре, уменьшить продолжительность гипсовой иммобилизации и срок лечения.

**Summary.** In the article risk group of patients with delayed unit (DU) of bone fractures are revealed, treatment results of 40 children are analysed. Basic method of diagnostics is radiographic, but to reveal earlier signs of DU development ultrasound method of diagnostics was used. All patients underwent treatment of DU during 10 days by the worked out procedure of stimulation of bone fractures consolidation. Usage of the offered procedure of treatment allowed to improve treatment results, to reduce hospital stay, to decrease term both of plaster immobilization and treatment period.

В останні роки травматологи усе частіше зустрічаються з проблемою повільної консолидації переломів кісток у дітей внаслідок збільшення тяжкості травм і підвищення питомої ваги різних ускладнень. За даними різних дослідників, повільна консолидація переломів кісток відзначається від 2,5% до 18% випадків [2, 5, 7].

Поява порушень репаративного остеогенезу у вигляді повільної консолидації переломів, формування псевдоартрозів і дефектів кісток вимагає тривалого лікування з використанням комплексу консервативних і оперативних втручань, при цьому не завжди вдається досягти задовільного результату. Вивчення причини порушень репаративного остеогенезу при ушкодженнях кісток, використання різних методів лікування є однією з актуальних проблем сучасної травматології.

У клінічній практиці досить часто доводиться зустрічатися з різними порушеннями остеорепації. У зв'язку з цим оптимізація процесу репаративної регенерації кісткових структур, що включає ранню діагностику, розробку диференційованого підходу в лікуванні різних видів повільної консолидації, при ушкодженнях опорно-рухового апарату у дітей, є перспективним напрямком наукових досліджень.

Мета дослідження – поліпшення результатів лікування переломів довгих кісток у дітей при повільній консолидації.

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

За період з 2003 по 2006 рік на обстеженні та лікуванні в ортопедо-травматологічному відділенні ОДКБ знаходилося 1584 дитини з переломами довгих трубчастих кісток. Порушення репаративного остеогенезу відзначалося у 40 (2,5%) серед усіх пацієнтів з переломами довгих трубчастих кісток. Серед них повільна консолидація діагностована у 92,5% (37 дітей) і у 7,5% (3 дітей) відзначене формування псевдоартрозу. При аналізі випадків порушення репаративного остеогенезу відзначено, що в більшості дітей в анамнезі відзначалася наявність одного чи декількох факторів ризику по порушенню остеорепації. Це послужило підставою для проведення обстеження всіх пацієнтів з факторами ризику в анамнезі. У 11,86% (188 пацієнтів) серед усіх дітей з переломами довгих трубчастих кісток в анамнезі відзначалася наявність одного чи декількох факторів ризику. Пацієнти, що мали в анамнезі фактори ризику, розподілені на наступні групи, представлені в таблиці.

**Групи ризику пацієнтів по порушенню репаративного остеогенезу у дітей**

Фактори ризику	Кількість пацієнтів	%
Відкриті переломи	53	28,20
Сукупна травма	24	12,76
Множинні переломи	22	11,70
Рефрактури та повторні закриті репозиції	39	20,74
Локалізація перелому в зоні недостатнього кровообігу та уламчасті переломи	47	25%
Соматична патологія (цукровий діабет, порушення обміну речовин і т.д.) та порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини (незавершений остеогенез, остеопороз і т.д.)	3	1,60%
<b>Всього</b>	<b>188</b>	<b>100%</b>

Найчисленнішу групу склали пацієнти з відкритими переломами - 53 (28,20%) дитини, потім група з локалізацією перелому в зоні недостатнього кровообігу та уламчастими переломами - 47(25%), далі група з рефрактурами і повторними закритими репозиціями - 39 (20,74%), група з сполученою травмою - 24 (12,76%), множинні переломи - 22 (11,70%), соматична патологія - 3 (1,60%).

При надходженні в клініку усіх хворих обстежували за стандартною схемою з використанням комплексу діагностичних методів. При вивченні клінічної картини та анамнестичних даних звертали увагу на механізм травми і адекватність травмуючого моменту, на частоту переломів, що могло свідчити про недостатність кальцієвого чи білкового обміну. Особлива увага приділялася наявності в анамнезі у пацієнтів системних захворювань. При клінічному огляді важлива роль приділялася оцінці ступеня ушкодження м'яких тканин, виявленню сукупної та множинної травми.

З метою діагностики і контролю формування кісткової мозолі застосовували рентгенологічне у стандартних проекціях і ультразвукове дослідження ділянки перелому.

При аналізі термінів зрощення переломів ми використовували термінами консолідації, розроблені Кузьмичихінін Е.П., Немсадзе В.П. [3].

Під уповільненою консолідацією, за В.Д. Чакліним (1957), мали на увазі перелом, що не зрісся у максимально фізіологічний термін зрощення, без рентгенологічних ознак формування хибного суглоба [6]. До псевдоартрозу відносили перелом, що не зрісся у подвоєні фізіологічні терміни консолідації. Використання даної класифікації дозволило більш чітко визначити алгоритм лікування тих чи інших порушень репаративного остеогенезу.

За розробленим способом стимуляції консолідації переломів кісток було проведене ліку-

вання 40 хворим із порушеннями репаративного остеогенезу. Методика його здійснюється наступним чином: після асептичної обробки шкіри в ділянці проекції перелому, відступивши на 1 см від нього, ін'єкційною голкою перпендикулярно до осі кістки проколюють м'які тканини та окістя до відчуття упора в кістку, потім змінюють кут нахилу до 45° і просувають у напрямку до перелому, за допомогою шприца вводять даларгін. [4]. Відмітною ознакою способу є підокістний шлях введення препарату, не ушкоджуючи кісткову мозоль, що утворилася, та використання препарату даларгін, відомого як стимулятор регенерації ушкоджених тканин за новим призначенням [1]. Курс лікування становить 10 днів.

Результати оцінювали як добрі, якщо через 1 місяць відзначалася консолідація перелому, задовільні – якщо консолідація перелому виявлялася більш ніж через 1 місяць або проводився повторний курс введення препарату даларгін, незадовільні – при відсутності ефекту від даного лікування.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Проведений нами аналіз показав, що розвитку повільної консолідації в групах хворих, що спостерігаються, сприяє сполучення декількох факторів ризику по порушенню репарації. При аналізі різних груп пацієнтів нами відзначено, що важливу роль у зрощенні відіграє локалізація перелому. Серед усіх випадків повільної консолідації 55,35% локалізувалися в зоні діафізу довгої трубчастої кістки. При оцінці вікових груп виявлено, що велика частка пацієнтів відноситься до старшої вікової групи (від 10 до 17 років) - 75,28% серед усіх дітей із порушеннями остеорепації.

Для раннього виявлення порушень репаративного остеогенезу переважно використовуються ультразвукове дослідження. Використання УЗД у діагностиці сформованих псевдоартрозів у всіх випадках допомагає диференціювати хибні

суглоби від повільної консолидації за рахунок чіткої візуалізації основного критерію псевдоартрозу - замикання кістково-мозкового каналу. Можливість визначення оцінки особливостей кровообігу відламків у зоні хибного суглобу дозволяє визначити тактику лікування.

Вивчення динаміки загоєння переломів у дітей дозволило виділити клінічні, рентгенологічні та ультразвукові критерії повільної консолидації перелому і визначити показання до застосування розробленого способу. До клінічних ознак відносяться: атрофія м'язів, набряк і біль при пальпації, патологічна рухливість у ділянці перелому, порушення функції кінцівки. Рентгенологічні ознаки: простежування лінії перелому в терміни, що перевищують фізіологічні, слабка кісткова мозоль, остеопороз відламків кісток, тенденція до закриття кістково-мозкового каналу. Ультразвукові ознаки: неоднорідність кортикального шару, відсутність окістя, розриви кортикального шару від 5 до 15 мм, відсутність судин у ділянці кісткової мозолі чи слабо вираженої кісткової (хрящової) мозолі.

Вивчення результатів лікування 40 хворих за розробленим способом стимуляції консолидації переломів показало, що добрий і задовільний результати отримано у 37 (92,5%) хворих. Незадовільний результат установлений у 3 (7,5%) випадках, з них у 1 хворого була виконана кісткова алопластика, 2 хворим накладені апарати зовнішньої фіксації. В усіх випадках вдалося досягти консолидації перелому.

#### ПІДСУМОК

Таким чином, на підставі клінічних, рентгенологічних і ультразвукових ознак виділені групи ризику по порушенню остеорепації, що дозволить прогнозувати розвиток повільної консолидації при переломах у дітей. Раннє лікування хворих із повільною консолидацією переломів кісток із використанням розробленого способу стимуляції консолидації переломів кісток у дітей дозволить поліпшити результати лікування цієї категорії хворих та уникнути формування псевдоартрозів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дегтярь В.А. Структурные изменения костной ткани под воздействием даларгина // Проблемы остеологии.- 2001.-Т. 4, № 3.-С. 38-40.
2. Корж А.А., Бондаренко Н.С. Повреждения костей и суставов у детей. – Харьков: 1994.
3. Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П., Множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы у детей. – М.: Медицина, 1998. – 335с.
4. Пат. 67601А Україна. Спосіб стимуляції консолидації переломів кісток / Дігтярь В.А., Камінська М.О., Дігтярь А.В.; Заявл. № 20031110026 від

Опуб. 15.06.2004. - Бюл. № 6, С. 4.36-4.37.

5. Романенко К.К. Несросшиеся диафизарные переломы длинных костей (факторы риска, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 2002. - 21 с.

6. Чаклин В.Д. Ортопедия.- М.: Медгиз, 1957.- 246с.

7. Wiss D., Stetson W. Tibial nonunions: Treatment Alternatives //J. Am. Acad. Orthop. Surg.- 1996.- Vol.4, N 5.- P.249-257.

УДК 616.717-001:616-005-073

**Н.В. Фандій,  
О.О. Борець,  
Л.І. Шантур,  
М.Е. Коноваленко**

### ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКАХ ТРАВМ ДИСТАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ВЕРХНІХ КІНЦІВОК

*Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності лабораторія експертно-реабілітаційної ультразвукової та функціональної діагностики (зав. – к.б.н. О.О. Харченко) м. Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** периферичний кровообіг, травма, інфрачервона термографія  
**Key word:** peripheral blood circulation, trauma, infra-red thermography

**Резюме.** В статті изложены результаты функционально-диагностических методов исследования периферического кровообращения у лиц с последствиями травм верхних конечностей, которые позволяют сделать вывод о целесообразности комплексного синхронного использования данных методик в медико-реабилитационных мероприятиях.

**Summary.** In this article there are presented functionally-diagnostic researches of peripheral blood circulation in persons with the consequences of traumas of upper extremities, which allow to make a conclusion about expediency of the complex synchronous use of these methods in medico-rehabilitation health activities.

При віддалених наслідках травматичних пошкоджень кінцівок стан периферичного кровообігу є арбітром благополуччя проведених медико-реабілітаційних заходів, відображуючи збереження артеріо-венозної рівноваги в регіональних судинних басейнах.[1]

Мета роботи – вивчити особливості гемодинамічних порушень на рівні макро- і мікроциркуляторних систем у хворих із наслідками травм дистальних відділів верхніх кінцівок.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У роботі використаний комплекс функціонально-діагностичних методів досліджень: реовазографії (РВГ), капіляроскопії нігтьового ложа дистальних відділів кінцівок (КС), дистанційної інфрачервоної комп'ютерної термографії (ДІТ), який дозволяє вивчити механізми взаємодії судин різного калібру та функціонального призначення, формування зрушень гемодинаміки на мікроциркуляторному, органному й системному рівні, а також візуалізувати вегетативно-судинні зміни.

За основу був узятий контингент хворих та інвалідів (230 пацієнтів) із віддаленими наслідками травм дистальних відділів верхніх кінцівок, які проходили медико-соціальну експертизу, обстеження та лікування в клініці Укр Держ НДІ МСПІ. Всі хворі були розділені на 4 клінічні групи:

I гр. - 55 (24%) осіб з наслідками травм проксимального відділу кісток передпліччя;

II гр. - 60 (26%) осіб з наслідками травм дистальних відділів кісток передпліччя;

III гр. - 68 (30%) осіб з наслідками травм кисти;

IV гр. – 47 (20%) осіб з наслідками поєднаних травм нервів верхніх кінцівок.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У ході досліджень виявлено порушення мікрогемодинаміки різного характеру в 100% випадків. Критерієм оцінки мікроциркуляторних розладів були кількість та якість функціонуючих капілярів, загальний візуальний фон, ширина просвіту артеріальної і венозної банши, наявність звити, мікроаневризми, екстравазатів, периваскулярного набряку, характер швидкості кровотоку. Тип і вираженість розладів мікрогемодинаміки класифікувалися по трьох основних синдромах: спастичному, спастико-атонічному і

атонічному, з подальшою градацією на легкі, помірні і значні порушення. Помірно виражені зміни капілярів на пошкодженій кінцівці простежувалися в 10% випадків, у решти обстежених пацієнтів зареєстрований значний ступінь вираженості порушення мікроциркуляції. У всіх клінічних групах превалював спастичний тип капіляроскопічної картини (50,5%), який характеризувався блідим, білястим фоном, зменшенням кількості функціонуючих капілярів, спазмом та укороченням артеріальних і венозних баншей. У 18% випадків визначався спастико-атонічний синдром із збільшенням кількості капілярів, відмінних розширеною, подовженою, звитою венозною частиною та спазмованою, вкороченою артеріальною. Атонічний тип змін із превалюванням явищ судинної дилатації, насиченим рожевим фоном, значним збільшенням діаметру венозної складової капілярів простежувався в 22% випадків. Також спостерігалася значна відмінність (у 80% хворих) мікрогемодинаміки на боці ураження в порівнянні з інтактною стороною. Найбільш виражена відмінність стану капілярів спостерігалася у хворих із наслідками поєднаних уражень нервів верхніх кінцівок, що свідчить про те, що у віддаленому посттравматичному періоді спостерігаються значні порушення капілярного кровотоку, переважно по спастичному типу, особливо у хворих із значними клінічними ознаками порушення функції ураженої кінцівки [5].

Оцінка стану регіонального кровообігу базувалася на даних реовазографії (РВГ), зокрема аналізувалися кількісні показники: реографічний індекс (РІ), який характеризує відносну величину сумарного кровонаповнення; дикротичний індекс (ДІ), який переважно відображає стан артеріол [4].

За даними обстеження у всіх групах зареєстрована асиметрія по величині амплітудного показника РІ з симетричних ділянок кінцівок, що свідчить про зниження рівня кровонаповнення ураженої кінцівки.

У I групі асиметрію виявили у 75,3% хворих, у II групі - у 78%, у III - у 81,7%, і в IV - у 95%. Коефіцієнт асиметрії перевищив 20% (у нормі не більше 10%). Слід зазначити, що, незважаючи на різницю в показниках між ураженою і неураженою кінцівкою, у більшості пацієнтів сумарне кровонаповнення було в межах вікової норми



(PI = 1,02 ± 0,02 Ом), а зниження інтенсивності кровонаповнення було зареєстроване у 14 хворих I групи (PI = 0,85 ± 0,08), у 15-II- групи (PI = 0,83 ± 0,06), у 17-III - групи (PI = 0,78 ± 0,1), у 25-IV (PI = 0,74 ± 0,12).

У всіх обстежених хворих зареєстроване підвищення коефіцієнта ДІ. На травмованій кінцівці ДІ перевищив 120%, а на протилежному боці - 90% (у нормі ДІ коливається в межах 50-70%). При цьому у пацієнтів IV групи показники ДІ на стороні ураження були найбільшими і в середньому склали 142%. Проте при міжгруповому аналізі показників РВГ статистично вірогідної різниці по характеру і ступеню порушення

регіонального кровообігу не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Для об'єктивізації та візуалізації порушень кровонаповнення та іннервації верхніх кінцівок у посттравматичному періоді був також використаний метод дистанційної інфрачервоної термографії (ДІТ) [2, 3].

Основними критеріями оцінки результатів термографії були: симетричність у розподілі температур дистальних відділів верхніх кінцівок (особлива увага зверталася на зони іннервації середнього і променевого нервів); наявність ділянок «термоампутації»; кількісна характеристика знайдених аномалій (абсолютні значення max. і min. температур).

Таблиця 1

### Показники термоасиметрії ( $\Delta t^{\circ}$ ) при травматичних ураженнях верхніх кінцівок згідно з клінічними групами

Клінічні групи	Термоасиметрія, ( $\Delta t^{\circ}$ ), M±m		
	плече	передпліччя	кисть
I	1,0 ± 0,005	1,2 ± 0,008	1,6 ± 0,007
II	0,7 ± 0,004	1,6 ± 0,07	1,8 ± 0,007
III	0,6 ± 0,004	1,2 ± 0,008	1,8 ± 0,007
IV	0,6 ± 0,004	1,6 ± 0,007	2,0 ± 0,004

При порівняльному аналізі результатів досліджень термографічна картина була представлена ділянками гіпотермії на рівні іннервації того або іншого пошкодженого нерва, а також симптомом «термоампутації» дистальних відділів кінцівок. Залежно від локалізації травми відмічені достовірні кількісні особливості термографічної картини. У I групі простежувалася гіпотермія передпліччя і кисті порівняно з протилежною стороною на 0,2-0,8°C, яка в 20% була гомогенною, а в 80% - гетерогенною (більш латерально або медіально відповідно до зон іннервації n.n.medianus et ulnaris). У хворих 2-ї групи в 65% спостережень виявлений симптом «термоампутації» на рівні кисті, тобто ділянка

зниження температури дистальних відділів ураженої кінцівки досягала 3,8-5,4°C. У 35% хворих також виявлялася гіпотермія, але вище за рівень ураження ( $\Delta$  0,6-2,0). У III групі простежувалася чітка термоасиметрія в результаті зниження температури на стороні ураження ( $\Delta$  T 0,4-3,5). Відповідно зони іннервації уражених нервів та анатомічних ділянок кінцівок з'являється симптом «термоампутації» на рівні фаланг 2-го (n.medianus), 5-го (n.ulnaris) пальців. У IV групі термоасиметрія досягала найбільшого розмаху (1,5-6,0 З), а симптом «термоампутації» дистальних відділів спостерігався в 88% випадків (табл. 1 і 2).

Таблиця 2

### Кількісні характеристики термографічних змін при віддалених наслідках травматичних ушкоджень верхніх кінцівок (M±m)

Ділянка обстеження	На стороні клінічних проявів			На протилежній стороні		
	t° min	t° max	$\Delta t^{\circ}$	t° min	t° max	$\Delta t^{\circ}$
Плече	32,0 ± 0,4	32,1 ± 0,5	0,4 ± 0,1	31,6 ± 0,2	33,4 ± 0,4	1,25 ± 0,2
Передпліччя	29,1 ± 0,2	30,0 ± 0,2	1,03 ± 0,16	32,0 ± 0,4	32,1 ± 0,5	0,3 ± 0,1
Кисть	25,5 ± 0,8	26,1 ± 1,0	1,58 ± 0,4	26,9 ± 0,3	28,7 ± 0,4	1,57 ± 0,1

## ПІДСУМОК

Таким чином, результати проведених досліджень дозволили одержати об'єктивні дані як про ступінь вираженості порушення периферичного кровообігу кінцівок, так і про анатомічну цілісність та регенерацію пошкоджених нервових стовбурів. При цьому однією з основних умов отримання достовірної та об'єктивної інформації про стан різних відділів кровоносного русла є синхронність реєстрації показників кровообігу

порівнюваних кінцівок та їх сегментів при певному алгоритмі застосування функціонально-діагностичних методів. Таке комплексне обстеження, спрямоване на характеристику периферичного кровообігу при віддалених наслідках травм верхніх кінцівок, є додатковим критерієм оцінки реабілітаційного потенціалу і медико-соціального прогнозу цієї складної групи хворих та інвалідів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акулова Р.Ф. Хроническая артериальная и венозная недостаточность конечностей. – М.: Медицина, 2002. – 220с.
2. Балакина В.С., Анисимов А.И. Периферическое кровообращение в комплексе с термографией для косвенного контроля за течением репаративного остеогенеза // Ортопедия и травматология. – 2004. – №10. – С. 59-63.
3. Зарицкий В.В., Выховская А.Г. Клиническая термография. – М.: Медицина, 2003. – 168с.
4. Максимова Т.В., Воробьев Т.Г. Значение реовазографии при оценке функционального состояния артериальных сосудов // Эксперим. хирургия. – 2007. – №3. – С. 44-49.
5. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – М.: Медицина, 2002. – 456с.



УДК 616.72-002.77:611.018.74:616-008.6:616.127-07

**О.Ю. Галютіна,  
М.В. Вернигородська,  
О.В. Дзюняк,  
О.А. Бичак**

## ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів  
м. Вінниця

**Ключові слова:** ревматоїдний артрит, ендотеліозалежна вазодилатація, комплекс інтима-медіа

**Key words:** rheumatoid arthritis, endothelium-dependent vasodilation, complex of intima-media thickness

**Резюме.** Целью исследования было изучить функцию эндотелия у больных на ревматоидный артрит (РА), ее связь с факторами риска ИБС. Обследовано 142 больных на РА, у которых изучали эндотелийзависимую вазодилатацию при помощи реактивной пробы, толщину комплекса интима-медиа общей сонной артерии (КИМ ОСА) и структурно-функциональные изменения миокарда. Определено, что у больных с РА имеется нарушение функции эндотелия в виде уменьшения эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии, увеличения толщины КИМ ОСА и повышения активности фактора Виллебранда при сравнении с контрольной группой. Выраженность эндотелиальной дисфункции у больных РА ассоциируется с такими факторами риска, как возраст, артериальная гипертензия и дислипидемия. Нарушения функции эндотелия у больных РА сопровождалось повышением активности фактора Виллебранда, которая коррелировала с возрастом, артериальной гипертензией, курением и дислипидемией.

**Summary.** The purpose of the research was to study endothelial function of patients with rheumatoid arthritis (RA), its association with risk factors of IHD. There were surveyed 142 patients with RA in whom there was studied endothelium-dependent vasodilation by means of reactive test, carotid artery

*intima-media thickness (IMT) and structurally-functional changes of the myocardium. It is determined, that patients with RA have an infringement of endothelial function as reduction of endothelium-dependent vasodilation of the brachial artery, increase in IMT thickness and increases of activity of von Willebrand factor by comparison with the control group. Expressiveness of endothelial dysfunction in RA patients is associated with such risk factors as age, arterial hypertension and dyslipidaemia. Infringements of endothelial function in patients with RA was accompanied by increase of activity of von Willebrand factor which correlated with age, arterial hypertension, smoking and dyslipidaemia.*

Ураження серцево-судинної системи і різноманітні порушення серцевої діяльності у хворих на ревматоїдний артрит (РА) коливаються в межах 10-65% випадків. Протягом 10-15 років від початку захворювання кардіоваскулярні ускладнення розвиваються більш ніж у 30% хворих, і в більшості пацієнтів патологія серцево-судинної системи є причиною інвалідності та летальності [1, 4]. Згідно із сучасними уявленнями, ендотеліальна дисфункція є маркером підвищеного ризику серцево-судинної патології та важливою ланкою у патогенезі атеросклерозу.

Метою нашого дослідження було вивчення функції ендотелію у хворих на РА та її зв'язку з перебігом захворювання і факторами ризику ІХС.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Було обстежено 142 хворих на РА (112 жінок і 30 чоловіків, середній вік 46,8±9,2 року). Дані

порівнювали з контрольною групою (50 осіб відповідного віку та статі).

Дисфункція ендотелію визначалась за методикою D. Celermajer et al. 1992 в спокої, при виконанні оклюзійної проби (ендотеліозалежна вазодилатація – ЕЗВД) та на фоні сублінгвального прийому нітрогліцерину (ендотелінезалежна вазодилатація – ЕНЗВД). Стан екстракраніальних судин – методом дуплексного сканування на апараті SonoAce 6000С (Medison, Корея). Доплерехокардіографія проводилась за стандартною методикою.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні функції ендотелію (табл. 1) нами встановлено, що діаметр ПА не відрізнявся у хворих на РА від такого в осіб контрольної групи, тоді як ЕЗВД ПА на 30 сек. та 90 сек. у хворих на РА була достовірно меншою, ніж така в осіб групи контролю (на 76,7% та 98%, відповідно).

Таблиця 1

### Характеристика ендотеліальної функції у хворих на РА та в осіб контрольної групи (M±σ)

Показник	Контрольна група	Хворі на РА
	n=50	n=142
Діаметр ПА, (мм)	3,08±0,44	3,05±0,43
ЕЗВД ПА на 30сек., (%)	10,6±4,92	6,0±5,10*
ЕЗВД ПА на 90сек., (%)	10,3±5,03	5,2±5,51*
Особи з ЕЗВД ПА >10%, n (%)	30 (60%)	29 (20,4%)*
Особи з ЕЗВД ПА 5-10%, n (%)	14 (28%)	47 (33,1%)
Особи з ЕЗВД ПА <5%, n (%)	6 (12%)	66 (46,5%)*

Примітка: \* - достовірна відмінність стосовно групи „Контрольна група”.

При розподілі хворих на РА та осіб контрольної групи в залежності від стану ЕЗВД ПА виявилось, що серед хворих на РА достовірно переважає частка з ЕЗВД ПА <5%, ніж у контролі (в 3,8 рази), натомість істотно зменшується частка хворих з ЕЗВД ПА >10% в порівнянні з особами контрольної групи (у 3 рази). Отже,

результати нашого дослідження виявили порушення функції ендотелію у хворих на РА.

Дуплексне сканування судин головного мозку показало (табл. 2), що істотних змін у діаметрі загальних сонних артерій (ЗСА) у групі хворих на РА та осіб контрольної групи не було. При порівнянні з групою контролю хворі на РА мали

достовірно (на 16,9%) більшу товщину КІМ ЗСА. Така відмінність пояснюється достовірним збільшенням частки хворих на РА в групі з товщиною КІМ ЗСА >1 мм та 0,7-0,99 мм, ніж у контрольній групі (в 5,5 та 3,3 раза, відповідно). Натомість спостерігалось зменшення частки хво-

рих у групі з товщиною КІМ ЗСА <0,7 мм у порівнянні з особами контрольної групи (в 2,2 раза). За літературними даними, потовщення КІМ ЗСА розглядають як незалежний фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань [3].

Таблиця 2

**Стан ЗСА у хворих на РА та в осіб контрольної групи (M±σ)**

Показники	Контрольна група	Хворі на РА
	n=50	n=142
Діаметр ЗСА, (мм)	5,48±0,36	5,57±0,48
Товщина КІМ ЗСА, (мм)	0,65±0,14	0,76±0,23*
Товщина КІМ ЗСА <0,7 мм, n (%)	42 (84%)	55 (38,7%)*
Товщина КІМ ЗСА 0,7-0,99 мм, n (%)	6 (12%)	56 (39,5%)*
Товщина КІМ ЗСА >1 мм, n(%)	2 (4%)	31 (21,8%)*
Ураження ЗСА за шкалою Wendelhag, n (%)		
0	43 (86%)	110 (77,5%)
1	4 (8%)	8 (5,6%)
2	3 (6%)	15 (10,6%)
3	0 (0%)	9 (6,3%)*

Примітка: \* - достовірна відмінність стосовно групи „Контрольна група”.

Аналіз виразності та поширеності атеросклеротичного ураження ЗСА за шкалою Wendelhag засвідчив, що хворі на РА та особи контрольної групи мали різний ступінь ушкодження. Так, ураження третього ступеня (з гемодинамічними порушеннями) серед хворих на РА зустрічались достовірно частіше, ніж серед осіб контрольної групи.

Одним із маркерів пошкодження ендотелію вважається збільшення активності фактору Віллебранда (ФВ). Встановлено (табл. 3), що хворі на РА з ЕЗВД ПА <5% достовірно мали вищу активність ФВ, ніж такі з ЕЗВД ПА >10% та ЕЗВД ПА 5-10% (на 22,5% та 13,3%, відповідно). Водночас, у хворих із КІМ ЗСА >1 мм істотно підвищувалась активність ФВ, ніж у хворих із КІМ ЗСА <0,7 мм та 0,7-0,99 мм (на 24,8% та 14,5%, відповідно). Аналіз активності ФВ у залежності від наявності атеросклеротичних бляшок за шкалою Wendelhag показав, що спостерігається істотне зростання активності ФВ при збільшенні ступеня ураження ЗСА. Було встановлено, що ФВ мав тісні зворотні кореляційні зв'язки з ЕЗВД ПА (r=-0,37) та прямі кореляційні зв'язки з КІМ ЗСА (r=0,32) і з ступенем ураження ЗСА (r=0,25).

Таким чином, у хворих на РА зареєстровано зростання активності ФВ у крові, при цьому чо-

ловіки з РА мали тенденцію до більшої активності ФВ, ніж жінки.

Окрім цього, в дослідженні проаналізували характер змін структурно-функціональних показників ЛШ у хворих на РА та в групі контролю. З'ясувалося (табл. 4), що обстежені пацієнти на РА мали суттєвіші зміни за показниками ЕхоКГ, ніж особи контрольної групи. Зокрема, у хворих на РА були достовірно більшими КДР (на 6,6%), КСО (на 13,9%) в порівнянні з групою контролю. Щож до ТЗСЛШ та ТМШП, то виявилось, що їх розміри були також вірогідно більшими у хворих на РА, ніж в осіб контрольної групи, та становили 10,8±2,63 мм та 11,2±2,44 мм, а в осіб контрольної групи - 9,26±1,71 мм та 9,19±1,71 мм, відповідно. ВТС у обстежених хворих склала 0,44±0,11 та була достовірно більшою на 12,8%, ніж у групі контролю.

Водночас найбільші відмінності було виявлено з боку ІММЛШ, а саме: даний показник у хворих на РА становив 143,8±61,7 г/м<sup>2</sup>, тоді як у контрольній групі згаданий показник був у межах 98,1±50,5 г/м<sup>2</sup>, що було достовірно більше на 46,5%. Також пацієнти на РА мали зменшення ФВ ЛШ (на 18,2%) та УО (на 16,3%) в порівнянні з групою контролю (p<0,05).

Щодо діастолічної дисфункції ЛШ, то у даній категорії пацієнтів було виявлено достовірне

зменшення показника E (на 8,5%) та співвідношення E/A (на 12,4%) порівняно з контролем. Такі зміни свідчать про суттєвіші порушення діастолічної функції у хворих на РА, на що вказують і інші дослідники [2, 5].

Важливе значення в нормальній функції ЛШ має його геометрія, тобто ремоделювання ЛШ, яке погіршує систолічну та діастолічну функцію шлуночків. Аналіз розподілу хворих на РА та осіб контрольної групи в залежності від типу ремоделювання ЛШ показав, що серед обстежених хворих на РА більшу частку пацієнтів

склали хворі з ексцентричною ГЛШ – 56,8%, тоді як в осіб контрольної групи даний показник був в межах 25,5%, що в 2,2 раза менше ( $p < 0,05$ ). Водночас концентрична ГЛШ також зустрічалася достовірно частіше у хворих на РА (29%) в порівнянні з групою контролю (14%). Концентричне ремоделювання ЛШ у хворих на РА було встановлено лише у 8%, тоді як даний показник в осіб контрольної групи становив 20% ( $p < 0,05$ ). Пацієнти на РА з нормальною геометрією ЛШ склали 32%, тоді як у контрольній групі ця частка була найбільшою – 50,9% ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3

**Взаємозв'язок активності фактору Віллебранда з ЕЗВД ПА, КІМ ЗСА та атеросклеротичними бляшками на ЗСА у хворих на РА (M±σ)**

Показник	Активність фактору Віллебранда, (%)	
	абс. вел.	коефіцієнти кореляції
ЕЗВД ПА на 30сек. >10%	134,6±32,1	
ЕЗВД ПА на 30сек. 5-10%	145,5±45,7	-0,37
ЕЗВД ПА на 30сек. <5%	164,9±38,7 <sup>*#</sup>	
КІМ ЗСА <0,7 мм	139,5±34,9	
КІМ ЗСА 0,7-0,99 мм	152,1±42,7	0,32
КІМ ЗСА >1 мм	174,1±41,9 <sup>§&amp;</sup>	
Ураження ЗСА за шкалою Wendelhag		
0	146,4±40,2	
1	169,3±34,6	
2	174,6±37,9 <sup>‡</sup>	0,25
3	170,9±51,8	

Примітки: 1. <sup>\*</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „ЕЗВД ПА на 30сек., >10%“; 2. <sup>#</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „ЕЗВД ПА на 30сек., 5-10%“; 3. <sup>§</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „КІМ ЗСА <0,7мм“; 4. <sup>&</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „КІМ ЗСА 0,7-0,99мм“; 5. <sup>‡</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „Атеросклеротичні бляшки - 0“; 6. - достовірним є значення коефіцієнта кореляції 0,18 і вище

Аналіз залежності показників функції ендотелію та атеросклеротичного ураження судин від тривалості захворювання засвідчив, що у хворих із тривалістю захворювання >10 років ЕЗВД ПА на 30 сек. була достовірно меншою в порівнянні з аналогічним показником у хворих на РА та тривалістю захворювання 1-5 років (на 49,9%). Встановлено, що хворі з тривалістю 6-10 років та >10 років мали достовірно більшу товщину КІМ ЗСА в порівнянні з групою хворих із тривалістю РА 1-5 років (на 19,7% та 31,8%, відповідно). Нами не знайдено зв'язку ступеня атеросклеротичного ураження ЗСА за шкалою Wendelhag з тривалістю захворювання. Не зареєстровано також суттєвих змін в активності ФВ у залежності від тривалості захворювання.

Встановлено, що у хворих на РА з АГ була

достовірно більша товщина КІМ ЗСА, яка склала 0,85±0,2 мм проти 0,71±0,2 мм у хворих без АГ, що було більше на 19,7%. Дані стосовно ЕЗВД ПА на 30 сек. у хворих з АГ свідчили про істотне зменшення її в порівнянні з хворими без АГ (на 58,9%). У групі хворих на РА з АГ спостерігалось більш істотне зростання частки хворих з ураженням ЗСА другого та третього ступеня, ніж у такої категорії пацієнтів без АГ (в 2,5 та 6,8 раза, відповідно). Натомість частка хворих на РА з АГ без атеросклеротичних бляшок на ЗСА достовірно була меншою, ніж у групі таких без АГ (в 1,2 раза). Активність ФВ була суттєво вищою у хворих на РА з АГ порівняно з такими без АГ (на 11,5%).

В нашому дослідженні хворі на РА, які палили, мали тенденцію до збільшення товщини

КІМ ЗСА та зменшення ЕЗВД ПА на 30 сек. у порівнянні з хворими, які не палять. Однак достовірних відмінностей між групами за даними показниками не було. При розподілі хворих на РА за шкалою Wendelhag мало місце достовірне

зменшення частки хворих без атеросклеротичних бляшок у групі тих, які палили (в 1,4 раза), в порівнянні з хворими, які не палять. Активність ФВ була на 13% вищою у групі тих, що палили.

Таблиця 4

## Показники ЕхоКГ у хворих на РА та у практично здорових осіб

Показник	Контрольна група (n=50)	Хворі на РА (n=142)
КСР, мм	32,5±9,14	34,3±7,23
КДР, мм	46,8±9,13	49,9±6,99*
КСО, мл	43,2±14,3	49,2±19,1*
КДО, мл	129,6±25,6	130,3±26,1
РЛШ, мм	35,5±7,07	36,4±6,44
ТЗСЛШ, мм	9,26±1,71	10,8±2,63*
ТМШП, мм	9,19±1,71	11,2±2,44*
ВТМ, од	0,40±0,07	0,44±0,11*
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	98,1±50,5	143,8±61,7*
УО, мл	82,5±15,1	72,9±23,5
ФВ ЛШ, %	69,1±17,2	57,2±15,7
Е, (см/с)	66,4±10,7	61,2±17,4*
А, (см/с)	57,6±10,8	60,6±13,9
Е/А	1,18±0,21	1,05±0,33*

Примітка: \* - достовірна відмінність стосовно групи „Контрольна група”

У зв'язку з відомим впливом дисліпідемії на функцію ендотелію нами був проведений аналіз взаємозв'язку показників ліпідного спектру крові з показниками ЕД. Було встановлено, що частка хворих на РА з ЕЗВД ПА >10% достовірно зменшувалася в групах із гранично підвищеним та високим рівнями ЗХС порівняно з групою хворих з оптимальним рівнем даного показника (в 1,9 та 3,9 раза, відповідно). Така ж тенденція була відносно КІМ ЗСА. Зокрема, частка хворих на РА з КІМ ЗСА <0,7 мм у групах з гранично підвищеним та високим рівнями ЗХС істотно зменшувалася відносно групи з оптимальним рівнем такого (в 2,5 та 2,3 раза, відповідно). Натомість простежується достовірне зростання частки хворих у групі з КІМ ЗСА 0,7-0,99 мм з гранично підвищеним ЗХС у порівнянні з хворими з оптимальним рівнем згаданого показника (у 2 рази). Частка хворих на РА, яка мала КІМ ЗСА >1 мм, достовірно переважала в групі з високим рівнем ЗХС порівняно з групами з оптимальним та гранично підвищеним ЗХС (в 4,6 та 2,6 раза, відповідно).

Щодо розподілу хворих по шкалі Wendelhag було виявлено, що хворі з високим рівнем ЗХС достовірно мали більшу частку даної категорії пацієнтів з ураженням ЗСА другого та третього ступеня, ніж хворі з оптимальним рівнем такого (в 3 та 6,4 раза, відповідно). Водночас переважала частка хворих у згаданій групі із бляшками першого ступеня ураження ЗСА порівняно з хворими на РА першої та другої груп. Натомість, частка хворих без атеросклеротичних бляшок у групі з високим ЗХС істотно зменшувалася при порівнянні з групами з оптимальним та гранично підвищеним ЗХС (в 2 та 1,8 раза, відповідно). Серед хворих на РА з гранично підвищеним рівнем ЗХС переважає частка осіб із бляшками третього ступеня ураження ЗСА порівняно з першою групою (в 1,2 раза), тоді як частка пацієнтів без бляшок істотно зменшується. Суттєвих змін в активності ФВ у даних трьох групах знайдено не було. Отримані дані свідчать, що порушення ендотеліальної функції, значущість структурних та функціональних змін ЛШ серця у визначенні ризику кардіальних

ускладнень обґрунтовує підстави враховувати ці критерії для покращення стратифікації загального ризику у хворих на РА, а також необхідність враховувати їх при проведенні експертно-реабілітаційних заходів.

#### ВИСНОВКИ

1. У хворих на РА має місце уповільнення реакції судин ПА на компресію, збільшення товщини КІМ ЗСА та збільшення кількості атеросклеротичних бляшок у ЗСА.

2. За даними ЕхоКГ, у хворих на РА встановлено збільшення маси міокарда ЛШ, зі структурно-функціональною перебудовою серця, формуванням ексцентричної ГЛШ (31% випадків) та концентричної ГЛШ (29%).

3. Зниження ЕЗВД ПА у хворих на РА асоціюється з тривалістю захворювання та з такими факторами ризику ІХС, як вік, АГ та дисліпідемія.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В. Н. Ревматоидный артрит: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение // Ліки України. – 2005. – №3(92). – С. 24 – 26.

2. Alpasian M., Onrat E., Evcik D. Doppler echocardiographic evaluation of ventricular function in patients with rheumatoid arthritis // Clinical Rheumatology. – 2003. – Vol. 5. – P. 84 – 88.

3. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: non-invasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III / Greenland P., Abrams J., Aurigemma G. et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101 – P. 16 – 22.

4. Jonsson S.W., Ohman M-L., Dahlgvist S.R. Which factors are related to the presence of atherosclerosis in rheumatoid arthritis? // J. Rheumatol. – 2004. – Vol. 33. – P. 373 – 379.

5. Left ventricular diastolic dysfunction associated with systemic inflammation in rheumatoid arthritis / Banks M.J., Ahmed F., Flint E.J. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2001. – Vol. 60. – P. 122 – 124.

6. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. – 1992. – Vol. 340, N 8828. – P. 1111-1115.

7. Wendelhag I., Wiklund O., Wikstrand J. Atherosclerotic changes in the femoral and carotid arteries in familial hypercholesterolemia. Ultrasonographic assessment of intima-media thickness and plaque occurrence // Arterioscler. Thromb. – 1993. – Vol. 13. – P. 1404 – 1411.



УДК 616.717.4:616.711:616.13-089-073.7

**Г.І. Герцен,  
С.В. Дибкалюк,  
В.Ю. Зоргач,  
А.М. Пілецький,  
А.І. Процик**

### РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНА ХІРУРГІЯ АДГЕЗИВНОГО КАПСУЛІТУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА З СИМПТОМАТИКОЮ ВЕРТЕБРОГЕННОЇ КОМПРЕСІЇ ХРЕБЦЕВОЇ АРТЕРІЇ

*Кафедра ортопедії і травматології № 1 НМАПО ім. П.Л. Шупика  
Київська міська клінічна лікарня № 8  
м. Київ*

**Ключові слова:** компресійно-рефлекторний синдром, хребцева артерія, плечовий суглоб, ультрасонографія

**Key words:** compression-reflex syndrome vertebral artery, shoulder joint, ultrasonography,

**Резюме.** В работе изложены теоретические и практические аспекты современных методов диагностики и хирургического лечения 142 больных с компрессионно-рефлекторным синдромом позвоночной артерии в сочетании с клиникой адгезивного капсулита плечевого сустава. Определены критерии ультразвуковой диагностики динамических позиционных изменений объёмного кровотока в позвоночных артериях, которые коррелируют с клиническим течением адгезивного капсулита плечевого сустава, позволяют обосновать показания, тактику и методы хирургического лечения сочетанной патологии, достигнуть благоприятных функциональных результатов по восстановлению движений в плечевом суставе.

**Summary.** *Theoretical and practical aspects of contemporary methods of diagnostics and treatment of 142 patients with compressional-reflex vertebral artery syndrome associated with clinical manifestations of adhesive capsulitis of shoulder joint are presented in this article. The criteria of ultrasound diagnostics of dynamic positional changes in volume of blood flow in vertebral arteries are determined. These criteria correlate with clinical course of adhesive capsulitis of shoulder joint, allow to ground indications, tactics and methods of surgical treatment of this associated pathology, to achieve favourable functional results in rehabilitation of motions in shoulder joint.*

Вертеброгенний синдром хребцевої артерії є компресійно-рефлекторним синдромом, що виникає внаслідок компресії хребцевої артерії в каналі поперечних відростків фіброзно-хрящовими розростаннями, остеофітами унковертебральних зчленувань, латеральними грижами, або внаслідок тунельної міотеногенної компресії при входженні в поперечний канал на фоні нестабільності шийного відділу хребта [1, 3, 5, 6, 7, 8].

Нейродистрофічні порушення, що відображені в клініці адгезивного капсуліту плечового суглоба, можуть мати міосклеротомний рефлекторний вертеброгенний характер [1, 2, 4]. Вертеброгенний нейродистрофічний синдром у клінічному перебігу адгезивного капсуліту плечового суглоба – це комплекс морфологічних змін у м'язах, зв'язках, кістках плечового поясу та в плечовому суглобі, що пов'язані з порушеннями рухового стереотипу шийного відділу хребта [1, 2, 4].

При цьому доцільно виділяти нейродистрофічні синдроми з переважним ураженням м'язової тканини та нейродистрофічні синдроми з переважним ураженням склеротомних тканин. При синдромах із переважним ураженням м'язової тканини виділяють стадії: I – міодистонічна, II – міодистонічно-міодистрофічна (напруження м'язів менш виражене, але зростає міогенна контрактура), III – міодистрофічно-міодистонічна (переважають дистрофічні зміни в м'язах, відзначається повна резистентність до розминання та медикаментозних ін'єкцій), IV – резидуальна [2, 3, 4].

Синдроми з переважним ураженням склеротомних тканин мають наступні стадії: I – іритативна (тригерні зони в місцях прикріплення сухожильків, у ділянці зв'язок та капсули суглоба), II – іритативно-дистрофічна, III – дистрофічно-іритативна (десмогенна контрактура 4-5 ст., резистентна до медикаментозного та фізіотерапевтичного лікування), IV – залишкові явища (стійка десмогенна контрактура, симптоми "змерзлого плеча" [2, 3, 4].

Метою роботи є визначення залежності перебігу вертеброгенного рефлекторного нейродис-

трофічного синдрому в клініці адгезивного капсуліту плечового суглоба від гемодинамічних порушень, що супроводжують компресійно-рефлекторний синдром хребцевої артерії.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Матеріал ґрунтується на аналізі хірургічного лікування 142 хворих із вираженими клінічними та інструментальними проявами адгезивного капсуліту плечового суглоба, а також компресійно-рефлекторним синдромом хребцевої артерії у віці від 25 до 65 років. Жінок було 84, чоловіків 58. В усіх хворих спостерігались: ниючий пекучий біль у плечовому суглобі, що посилюється під час рухів, неможливість лежати на ураженому боці, обмеження об'єму рухів у суглобі, особливо при відведенні руки, пальпаторна болючість у місцях прикріплення зв'язок та сухожильків до відростків лопатки, в проекції капсули плечового суглоба та акроміально-ключичного зчленування. Синдром хребцевої артерії мав наступні основні клінічні ознаки: головний біль, кохлеовестибулярні дисфункції, очні, ковтальні та ларингіальні симптоми, вегетативно-судинна дистонія, астеничний синдром.

Для визначення вираженості адгезивного капсуліту були проведені рентгенологічне, магніто-резонансне, ультрасонографічне обстеження плечового суглоба, електронейроміографія плечового та шийного сплетіння, вимірювання електробудженості надосного, двоголового та дельтоподібного м'язів.

Усім хворим із динамічно вертеброгенною екстравазальною компресією хребцевої артерії та адгезивним капсулітом плечового суглоба проведені хірургічні втручання, які полягали в парціальній декомпресійній міотеномомії, трансверзектомії, яка доповнювалась, при необхідності, резекцією унковертебрального остеофіта в каналі поперечних відростків, де саме реєструвалась позиційна динамічна компресія хребцевої артерії за даними ультразвукового дослідження. При латеральному відходженні хребцевої артерії та у хворих із клінікою синдрому грудного виходу проводилась скаленотомія.



В післяопераційному періоді для запобігання інфекційним ускладненням усі хворі отримували аксеф, 2 рази на день по 500 мг протягом 3-5 діб. Для прискорення регресу больового синдрому та відновлення функцій плечового суглоба призначався етолфорт, селективний інгібітор ЦОГ-2, по 1 таб. 2 рази на день після їжі протягом 2-3 тижнів.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клініка динамічної екстравазальної компресії хребцевої артерії відзначалась різноманітністю проявів. Як окремі неврологічні симптоми, так і синдроми у хворих мали постійний і перехідний характер. При наявності перехідної неврологічної симптоматики, що відображала синдром хребцевої артерії, ми знаходили залежність її виникнення від положення голови та кінцівок, що супроводжувалось відповідними змінами цифрових показників при проведенні ультрасонографічного обстеження хребцевих артерій. Перехідні неврологічні симптоми при відсутності стійких неврологічних порушень зустрічались у 78% хворих із нейродистрофічними ознаками адгезивного капсуліту плечового суглоба, в 22% спостерігались стійкі неврологічні синдроми. При наявності стійких неврологічних клінічних синдромів у хворих із клінікою адгезивного капсуліту плечового суглоба окремі топіко-неврологічні симптоми мали перехідний характер та залежали від функціонального положення голови та кінцівок, що відповідало динамічним змінам цифрових показників кровотоку при ультрасонографічному обстеженні хребцевих артерій. Хворі на адгезивний капсуліт плечового суглоба із стійкою неврологічною клінічною симптоматикою відрізнялись більш тривалим перебігом захворювання в анамнезі, а при ультрасонографічному обстеженні в 43% з них відзначалось повне припинення кровотоку по хребцевій артерії в деяких функціональних положеннях голови та кінцівок, причому майже 2/3 цих хворих мали настільки низький об'ємний кровотік, що у найвигіднішому положенні голови та кінцівок він реєструвався, в основному, як систолічний. В усіх хворих з ознаками адгезивного капсуліту плечового суглоба спостерігались зміни показників об'ємного кровотоку в хребцевих артеріях у 2 та більше разів при змінах положення голови та кінцівок або критичне зниження об'ємного кровотоку по одній з артерій в межах 10-12 см<sup>3</sup>/100 г./хв. Характер клінічного перебігу рефлекторного нейродистрофічного синдрому в клініці адгезивного капсуліту плечового суглоба не відповідав характеру змін показників кровотоку при ультра-

сонографічному обстеженні, однак вираженість клініки адгезивного капсуліту відповідала вираженості різниці між показниками кровотоку в звичайному положенні голови та кінцівок і при динамічних функціональних пробах. Покращення показників кровотоку в процесі лікування супроводжувалось регресом клінічних симптомів адгезивного капсуліту плечового суглоба та вертебро-базиллярних порушень. Причому регрес клінічної симптоматики адгезивного капсуліту плечового суглоба та супутніх неврологічних порушень починався через деякий термін після того, як було відзначено покращення показників кровотоку. Цей термін залежав від тривалості захворювання.

Співставлення даних МРТ-ангіографії та ультрасонографії хребцевих артерій з функціональними пробами дозволяло визначити рівень динамічної компресії хребцевої артерії у хворих із клінікою адгезивного капсуліту плечового суглоба та синдромом хребцевої артерії. В дане дослідження були включені саме ті хворі з клінікою адгезивного капсуліту плечового суглоба, в яких рівень динамічної компресії хребцевої артерії відповідав межі переходу сегменту V<sub>1</sub> у V<sub>2</sub>, інакше кажучи, входженню хребцевої артерії в канал поперечних відростків, або визначався впродовж сегменту V<sub>2</sub>, якщо тривале попереднє консервативне лікування не відзначалося ефектом, причому захворювання мало прогресуючий перебіг. Результати оперативних втручань оцінювались як відмінні, добрі, задовільні, незадовільні. Відмінним (зафіксований у 85 хворих) вважався такий результат, коли повний регрес симптоматики адгезивного капсуліту плечового суглоба був відзначений протягом від 3 до 6 місяців, добрим – від 6 місяців до 1 року (37 хворих), а задовільним (20 хворих) – якщо протягом 1 року попередня клінічна симптоматика покращувалась, але не повністю, і не прогресувала.

Результати оперативних втручань, як показав аналіз спостережень, залежали від віку хворих, структурних патологічних змін у плечовому суглобі за даними рентгенологічного обстеження, МРТ, ультрасонографії плечового суглобу, вираженості неврологічної симптоматики, строків попереднього консервативного лікування адгезивного капсуліту плечового суглобу і терміну проведеного хірургічного втручання. Серед хворих, у яких зафіксовані відмінні результати регресу нейродистрофічного синдрому в клініці адгезивного капсуліту плечового суглоба (85 хворих), відзначались міодистрофічно-міодистонічні зміни в дельтоподібному, двого-

ловому та надосному м'язах (III ст.) у сполученні з іритативно-дистрофічними змінами зв'язок, сухожилків та капсули плечового суглоба (II ст.) за даними МРТ, ультрасонографії плечового суглоба та електронейроміографії. У 37 хворих, у яких результати регресу нейродистрофічного синдрому в клініці адгезивного капсуліту плечового суглоба були оцінені як добрі, відзначені:

- нейродистрофічний синдром із переважним ураженням м'язової тканини IV ст. у сполученні з нейродистрофічним синдромом та переважним ураженням капсули плечового суглоба і навколосуглобових зв'язок II ст. (29 хворих);

- нейродистрофічний синдром із переважним ураженням м'язової тканини III ст. у сполученні з нейродистрофічним синдромом та переважним ураженням сухожилків, капсули плечового суглоба і субакроміальних зв'язок III ст. (8 хворих).

Задовільний результат, що був відзначений у 20 хворих, спостерігався в наступних випадках:

- нейродистрофічні зміни у м'язах або капсулі плечового суглоба, сухожилках і парасуглобовому зв'язочному апараті IV ступеня (14 хворих);

- нейродистрофічні зміни м'язів, сухожилків, зв'язок у ділянці плечового суглоба та капсули плечового суглоба III ст. (6 хворих).

У 4 хворих із переважним ураженням склеротомних тканин у ділянці плечового суглоба IV ст., стійкою десмогенною контрактурою і клінікою "змерзлого плеча" спостерігались клінічні, МРТ та ультрасонографічні ознаки значної субакроміальної компресії надосного м'яза. Таким хворим проводилася операція передньої акроміопластики за методикою C.S. Neer (R.J. Hawrins, 1990).

Використання в післяопераційному періоді антибактеріального препарату Аксеф у дозі 500 мг 2 рази на день протягом 3-5 діб дозволило запобігти інфекційним ускладненням в усіх

прооперованих хворих з адгезивним капсулітом плечового суглоба. Використання в післяопераційному періоді селективного інгібітору ЦОГ-2 етолфорт, по 1 табл. 2 рази на день після їжі протягом 2-3 тижнів, дозволило значно зменшити болі в плечовому суглобі у прооперованих хворих з адгезивним капсулітом плечового суглоба, зменшити терміни відновлення функцій у плечовому суглобі.

### ВИСНОВКИ

1. У хворих із клінікою адгезивного капсуліту плечового суглоба і синдромом хребцевої артерії, яка пов'язана з патологією шийного відділу хребта, врахування особливостей динамічної компресії судин дозволяє визначити необхідну методику хірургічного лікування, в т.ч. екстравазальну декомпресію хребцевої артерії з метою відновлення трофічної, рухової, чутливої іннервації верхньої кінцівки або проведення передньої акроміопластики.

2. Результат хірургічного лікування екстравазальної вертеброгенної компресії хребцевої артерії, при якому досягається відновлення функцій верхньої кінцівки та регрес клінічних проявів адгезивного капсуліту плечового суглоба, дозволять оцінити МРТ і ультрасонографія плечового суглоба.

Перспектива наукового пошуку: визначення оптимальної хірургічної тактики при лікуванні хворих із синдромом хребцевої артерії та клінікою адгезивного капсуліту плечового суглоба, зумовленого патологією шийного відділу хребта, на підставі вивчення анатомічних особливостей хребцевої артерії, характеру її динамічної компресії на рівні сегментів V<sub>1</sub> - V<sub>2</sub>, характеру нейродистрофічних змін у м'язах і сухожилках та зв'язках у ділянці плечового суглоба, у капсулі плечового суглоба.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герцен Г.І., Дибкалюк С.В., Остапчук М.П. Травматологія літнього віку. Кн. III. – К.: Сталь, 2006. – 240 с.
2. Луцик А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. – Новосибирск: Издатель, 2000. – 400 с.
3. Полищук Н.Е., Слынько Е.И., Хотейт Н.Н. Хирургическое лечение дискогенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника. – К.: Книга плюс, 2004. – 144 с.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология: Руководство для врачей. – М.: Медпресс-информ, 2003. – 672 с.
5. Bow hunter stroke caused by cervical disc herni-

ation. Case report / Vates G., Wang K., Bonovich D. et al. // J. Neurosurg. Spine 1. – 2002. – Vol. 96. – P. 90-93.

6. Nemecek A., Nemell D., Goodkin R. Transient rotational compression of the vertebral artery caused by herniated cervical disc // J. Neurosurg. Spine 1. – 2003. – Vol. 98. – P. 80-83.

7. The transverse process, intertransverse space, vertebral artery in anterior approaches to the Lower cervical spine / Kashima M., Tanriover N., Rhoton A., Matsushima T. // J. Neurosurg. Spine 2. – 2003. – Vol. 98. – P. 188-194.

8. Tho Hae-Dong. Failed anterior cervical foraminotomy // J. Neurosurg. Spine 2. – 2003. – Vol. 98. – P. 121-125.

**С.В. Дибкалюк,  
Г.І. Герцен,  
В.Ю. Зоргач,  
А.М. Пілецький,  
О.С. Мовчан**

## **РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНА ХІРУРГІЯ ВЕРТЕБРОГЕННИХ ГЕМОДИНАМІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ТРАВМИ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ВІКУ**

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика  
Київська міська клінічна лікарня № 8  
м. Київ*

**Ключові слова:** літній вік,  
хребцева артерія, сонографія,  
мікрохірургічна техніка

**Key words:** elderly age, vertebral  
artery, sonography, microsurgical  
technique

**Резюме.** Матеріал оснований на аналізі хірургічного лікування 59 больних пожилого віку з травмою шийного відділу позвоночника. Клинічно превалювала симптоматика вертебро-базиллярної недостатності, котра розвивалась вкорі після травми. Показання к операції екстравасальній декомпресії позвоночної артерії в поперековому каналі виводились на основі клінічного, рентгенологічного обстеження і ультразвукової сонографії позвоночних артерій з проведенням динамічних проб. Благодаря використанню мікрохірургічної техніки, операції були малоінвазивними і малотравматичними. Хороший клінічний ефект досягнуто у 41 больного, задовільний – у 18 больних.

**Summary.** The material is based on the analysis of surgical treatment of 59 elderly patients with trauma cervical of part of a spine. Clinically vertebro-basilar insufficiency which appeared shortly after trauma predominated. Indications for operation of extravasal decompression of vertebral artery in transverse canal were based on clinical, radiological investigations, as well as on ultrasound sonography of vertebral arteries with dynamic testing. Thanks to using of microsurgical techniques, interventions were minimally invasive and minimally traumatic. Good clinical effect was achieved in 41 patients, satisfactory result – in 18 patients.

У структурі населення розвинутих країн, в тому числі і України, кількість людей літнього і старечого віку неспинно зростає. Протягом минулого століття кількість людей, старших за 60 років, збільшилась у 6-7 разів [1, 8]. Це призвело до зростання кількості людей літнього і старечого віку з травмами і захворюваннями хребта. Механізм пошкодження хребта у людей літнього і старечого віку пояснюється своєрідним способом та ритмом життя, а також поведінкою цієї категорії людей [1, ]. Особлива увага останнім часом приділяється травмі шийного відділу хребта у людей літнього віку, яка не супроводжується кістково-травматичними змінами при проведенні рентгенологічних методів обстеження та безпосереднім ураженням спинного мозку [1, 3, 5, 6, 7, 8].

При такій травмі виникають вторинні гемодинамічні порушення в басейні хребцевої артерії, радикуломедулярних артерій шийного відділу хребта, які згодом приводять до розвитку вираженої вертебро-базиллярної недостатності, радикуломієлопатії [2, 4]. Наслідком такої травми шийного відділу хребта, що виникає на фоні дегенеративної патології хребта, атеросклерозу

судин та венозної патології, притаманної літньому віку, може стати груба інвалідизація та навіть летальний вихід у результаті стовбурого інсульту [1, 3, 5, 6, 7, 8].

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Матеріал ґрунтується на результатах обстеження і лікування 34 жінок та 25 чоловіків віком від 60 до 70 років із легкою травмою шийного відділу хребта (забій шийного відділу хребта), яку вони отримали в результаті падіння з висоти власного тіла, у транспорті (при гальмуванні автомобіля або на повороті). Всім хворим проведена МРТ головного мозку, яка не зафіксувала наявності органічної патології. Хворим, які скаржились на болі в руці, затерпіння і зменшення сили активних рухів, болі та обмеження рухів у плечовому суглобі (12 чоловік), проводили рентгенографічне обстеження плечового суглобу та електронейроміографічне обстеження (ЕНМГ). Хворим проводилось консервативне лікування протягом 1-4 місяців. Для аналізу відібрані саме ті хворі, в яких консервативне лікування виявилось неефективним, прогресували симптоми вертебро-базиллярної недостатності, ішемічної міє-

лополірадикулонеуропатії. На 4-й місяць після травми в 3 хворих рентгенологічно виявлена кістозна перебудова великого горбка плечової кістки, звапнення субакроміального зв'язочного апарату. За даними ЕНМГ, у 12 хворих відзначено суттєве зниження амплітуди біопотенціалів та швидкості проведення імпульсу переважно в задніх вторинних пучках плечового сплетіння.

Всім хворим проведена ультразвукова сонографія судин шії в триплексному режимі.

Операції усунення екстравазальної компресії хребцевої артерії в поперечному каналі проводились під мікроскопом із збільшенням у 3-5 разів, із використанням мікрохірургічної техніки. Поперечний відросток виділявся на рівні максимальної компресії, визначеному за допомогою ультразвукового триплексного сканування. Якщо рентгенологічно на цьому рівні був відзначений остеофіт унковертебрального сполучення, операція полягала в резекції медіальної ділянки поперечного відростка та видаленні унковертебрального екзостозу за допомогою долота і кусачок Smith-Ferris-Kerrison з товщиною нижньої губи 1 mm. Якщо рентгенологічно на рівні компресії хребцевої артерії спостерігалися явища міжсуглобового артрозу з екзостозом у бік поперечного каналу, операція полягала в резекції переднього горбка поперечного відростка та кістки, що утворює бокову стінку поперечного отвору, після чого проводилась резекція екзостозу на задній стінці поперечного отвору.

В усіх випадках завдяки застосуванню мікрохірургічної техніки вдалося запобігати травмуванню спинальних нервів на виході з хребетного каналу та великих вен паравертебрального венозного сплетіння як в поперечному каналі, так і в проекції виходу нервів через міжхребцеві отвори, вздовж поперечного відростка та за межами поперечного каналу.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати хірургічного лікування оцінювались за допомогою ультрасонографії хребцевих артерій в триплексному режимі при співставленні цих даних із даними клінічного обстеження. Ультрасонографія хребцевих артерій проводилась одразу ж після операції, через 1-3 місяці та через 1 рік. Всі 59 прооперованих хворих

пройшли контрольне обстеження одразу та через 1-3 місяці після операції. 24 хворих обстежені через 1 рік. Виділені наступні групи хворих:

I – повний регрес позиційної динамічної компресії за даними ультрасонографії з регресом клінічної симптоматики в термін до 3 місяців (18 хворих);

II – збереження незначних змін об'ємного кровотоку по хребцевій артерії (до 1,5 раза) із регресом основної клінічної симптоматики (23 хворих);

III – зміни об'ємного кровотоку при динамічних пробах становлять 1,5-2 рази в проекції сегменту, на якому проводилась екстравазальна декомпресія хребцевої артерії (18 хворих), у цих хворих відзначено клінічне покращення, але тривалій час (до 1 року) зберігалась симптоматика вертебро-базиллярних порушень.

Найбільш ефективними визнані операції трансверзотомії, ункотомії (резекції унковертебральних екзостозів). Серед прооперованих у такий спосіб хворих 15 увійшли до I групи, 17 – у II та 4 – у III.

### ВИСНОВКИ

1. Травма шийного відділу хребта, що не супроводжується безпосереднім ураженням вмісту хребетного каналу та кістково-травматичними пошкодженнями, дуже небезпечна для осіб літнього віку, оскільки може стати причиною вторинних гемодинамічних розладів у вертебро-базиллярному басейні, в т.ч. динамічної вертеброгенної компресії хребцевих артерій у поперечному каналі.

2. Для діагностики вертеброгенної динамічної компресії хребцевої артерії, а також контролю якості проведеного хірургічного втручання доцільно використання ультрасонографічного обстеження в триплексному режимі.

3. Хірургічні втручання, що проводяться з метою усунення сегментарної вертеброгенної компресії хребцевої артерії, потребують використання мікрохірургічної техніки для запобігання ятрогенним ускладненням під час операції.

4. Регрес клінічної симптоматики після травматичної вертебробазиллярної недостатності корелює зі зменшенням змін об'ємного кровотоку у хребцевих артеріях при проведенні динамічних проб.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герцен Г.І., Дибкалюк С.В., Остапчук М.П. Травматологія літнього віку. Кн. III. – К.: Сталь, 2006. – 240с.

2. Осна А.И. Патогенетические основы клини-

ческих проявлений остеохондроза позвоночника. Остеохондроз позвоночника. В 2 ч. – Новокузнецк: 2003. – 147 с.

3. Повреждения позвоночника и спинного мозга

/ Под ред. Н.А. Корж, Н.Е. Полищук, В.Я. Фищенко. – К.: Книга плюс, 2001. – 387с.

4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология: руководство для врачей. – М.: Медпресс-информ, 2003. – 672 с.

5. Court-Brown C.M. Caesar B. Epidemiology of adult fractures // A review. Injury. – 2006. – Vol. 37, N 8. – P. 691-697.

6. Dickerman R.D. Spinal decompression // J.

Neurosurg. Spine. – 2006. – Vol. 4, N 4. – P. 349-350.

7. Ebell M.N. Radiography after cervical spine injury // Am. Fam. Physician. -2006. Vol. 73, N 10. – P. 1787-1788.

8. Injuries of the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: experience at two trauma centres / Einsiedel T., Schmelz A., Arand M. et al. // J. Neurosurg. Spine. – 2006. – Vol. 5, N 1. – P. 33-45.



УДК 614.8.067.1:613.2(476)

*А.В. Копыток*

## СОСТОЯНИЕ И ДИНАМИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТРУДОВЫХ УВЕЧИЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

*ГУ «Научно-исследовательский институт медико-социальной экспертизы и реабилитации»*

*(руководитель – проф. В.Б. Смычек)*

*Республика Беларусь*

*г. Минск*

**Ключевые слова:** *первичная инвалидность, взрослое население, группа инвалидности, трудовое увечье*

**Key words:** *initially registered disability, adults, disability group, industrial mutilation*

**Резюме.** *Вивчені показники первинної інвалідності дорослого населення внаслідок трудового каліцтва в Республіці Беларусь за період 2002-2006р.р. Результати дослідження свідчать про тенденцію, що намітилась, в останні роки (2005-2006 рр.) зниження як абсолютної кількості інвалідів, так і рівня первинного виходу на інвалідність із даної причини. Контингент вперше визнаних інвалідами внаслідок трудового каліцтва формувался особами чоловічої статі, переважно працездатного віку. Основними ознаками первинного виходу на інвалідність були наслідки травм, отруєнь та інших зовнішніх причин і травми зап'ястя та кисті.*

**Summary.** *The statistics of initially registered disability among grown-up population of Belarus due to industrial mutilation over the period from 2002 to 2006 was analysed. The results of the study show that in recent years (2005 - 2006) both absolute number of invalids and level of initially registered disability due to industrial mutilation decreased. The majority of the initially registered disabled people due to industrial mutilation involved males, most of them were able-bodied. The leading causes of initially registered disability were consequences of traumas, intoxications, other external impacts and traumas of wrist and hand.*

Одним из приоритетных направлений государственной политики Республики Беларусь в области охраны здоровья является профилактика заболеваемости и травматизма работающих, сохранение и укрепление их трудового потенциала. Сложившаяся в стране демографическая ситуация указывает на прогрессирующее снижение численности трудовых ресурсов, увеличение их возрастного ценза. Так, численность населения в трудоспособном возрасте в республике в 2006 г. составляла 6 060 857 чел. Коэффициент демогра-

фической нагрузки населением после пенсионного возраста составлял 341,5 чел. на 1000 населения трудоспособного возраста, общий коэффициент демографической нагрузки на 1000 работающих составил 608,7 чел. [2]. Анализ состояния здоровья работающих свидетельствует о его существенном ухудшении. В республике отмечается рост первичной заболеваемости, как от заболеваний, так и от неестественных причин (несчастных случаев, отравлений, травм, в том числе производственно обусловленных) [1],

которые могут приводить к стойким ограничениям жизнедеятельности и определению инвалидности.

При разработке мероприятий по профилактике инвалидности и реабилитации инвалидов особую значимость приобретают данные, характеризующие численность, динамику и состав контингента.

В связи с этим нами проведено изучение показателей первичной инвалидности вследствие трудовых увечий в Республике Беларусь.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

По данным информационной системы «Инвалидность», функционирующей на базе ГУ «Научно-исследовательский институт медико-социальной экспертизы и реабилитации», за период 2002-2006 гг. среди взрослого населения (18 лет и старше) Республики Беларусь впервые признано инвалидами (ВПИ) по причине трудового

увечья 1977 чел. В среднем за год инвалидами становилось 395 чел. В течение анализируемого периода увеличение числа ВПИ по данной причине регистрировалось лишь в 2004 г. (+ 13,9%). В целом абсолютное число впервые признанных инвалидами вследствие трудового увечья в 2002-2006 гг. снизилось на 7,0% (с 415 чел. в 2002 г. до 341 чел. в 2006 г.).

Среднегодовой уровень первичной инвалидности взрослого населения вследствие трудового увечья составил 5,09 на 100 тыс. взрослого населения. Динамика интенсивного показателя первичного выхода на инвалидность соответствует динамике числа ежегодно признаваемых инвалидами за этот же период, с пиком уровня первичной инвалидности (ПИ) в 2004 г. – 5,66 на 100 тыс. взрослого населения (табл. 1). За 5-летний период уровень ПИ снизился в 1,2 раза: с 5,38 в 2002 г. до 4,35 на 100 тыс. населения в 2006 г.

*Таблица 1*

**Показатели первичной инвалидности взрослого населения вследствие трудового увечья в Республике Беларусь**

Год	Абс. число ВПИ (чел.)	Темп прироста (убыли), %	Уровень ПИ (на 100 тыс. населения)	Темп прироста (убыли), %
2002	415	-	5,38	-
2003	386	-6,9	4,99	-7,3
2004	440	+14,0	5,66	+13,4
2005	395	-10,2	5,06	-10,6
2006	341	-13,1	4,35	-14,0

В контингенте ВПИ вследствие трудового увечья на протяжении всего анализируемого периода преобладали инвалиды трудоспособного возраста (93,6% среднегодовой показатель). Удельный вес лиц пенсионного возраста составлял 6,4%. Среднегодовой уровень первичной инвалидности трудоспособного населения (6,54) в 5,4 раза превышал уровень ПИ у пенсионеров (1,22 на 100 тыс. соответствующего населения). При этом в течение анализируемого периода максимальные показатели первичного выхода на инвалидность вследствие трудовых увечий регистрировались в возрастном периоде 30-49 лет (9,91 на 100 тыс. соответствующего населения).

Анализ возрастно-половой структуры показал, что данная закономерность характерна для лиц мужского и женского пола. Доля инвалидов трудоспособного возраста среди мужчин составляла 94,7% (среднегодовой показатель), среди женщин – 83,7%, интенсивные показатели ПИ –

10,97 и 1,83 на 100 тыс. населения соответственно. Удельный вес лиц пенсионного возраста среди мужчин равнялся 5,3%, среди женщин – 16,3%; уровень ПИ составлял 2,85 и 0,51 на 100 тыс. населения.

Среди лиц, впервые признанных инвалидами вследствие трудового увечья, на протяжении всего анализируемого периода значительную часть составляли мужчины — 85,2% (среднегодовой показатель). Интенсивные показатели первичной инвалидности среди мужчин во всех возрастных группах были значительно выше, чем среди женщин. В целом же среднегодовой уровень ПИ среди мужского населения (9,51 на 100 тыс. соответствующего населения) в 6,7 раза превышал уровень среди женского (1,38 на 100 тыс. женского населения). Преобладание мужчин в структуре первичного выхода на инвалидность по данной причине закономерно в связи с их более высокой занятостью в целом ряде профессий с тяжелыми и опасными условиями труда.

В структуре причин первичной инвалидности вследствие трудового увечья ведущее место занимали травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин с удельным весом 84,1% и уровнем ПИ 4,28 на 100 тыс. населения. В 9,1% трудовые увечья приводили к заболеваниям костно-мышечной системы и соединительной ткани, в 6,5% — к болезням глаза и его придаточного аппарата.

Среди класса травм, отравлений и других воздействий внешних причин 28,3% (уровень ПИ – 1,21 на 100 тыс. населения) составляли их последствия. На втором месте находились травмы запястья и кисти (18,2%, уровень ПИ – 0,78 на 100 тыс. населения). Третье место с удельным весом 9,7% и уровнем ПИ 0,42 на 100 тыс. населения принадлежало травмам головы, среди которых более половины (57,4%) приходилось на внутричерепные травмы. Четвертое место занимали травмы, захватывающие несколько областей тела (удельный вес 5,8%, уровень ПИ – 0,25). Далее следовали травмы живота, нижней части спины, поясничного отдела позвоночника; травмы локтя и предплечья, травмы плечевого пояса и плеча и т.д. (табл. 2).

В течение анализируемого периода (2002-2006 гг.) отмечался рост интенсивного показа-

теля в 2 раза по травмам, захватывающим несколько областей тела (с 0,16 в 2002 г. до 0,33 на 100 тыс. населения в 2006 г.), и в 2,4 раза – по последствиям травм, отравлений и других воздействий внешних причин (с 0,86 до 1,25 на 100 тыс. населения соответственно).

Анализ причин первичной инвалидности вследствие трудового увечья в зависимости от пола выявил, что ведущее место среди мужского и женского населения также принадлежало инвалидам с последствиями травм, отравлений и других воздействий внешних причин, а также инвалидам вследствие травм запястья и кисти. Различия в структуре причин первичной инвалидности у мужчин и женщин появляются на уровне третьего рангового места: у мужчин это место занимали травмы головы, тогда как у женщин – травмы локтя и предплечья (табл. 2). При этом показатели первичного выхода на инвалидность мужского населения по всем нозологическим формам и заболеваниям были выше, чем женского. Особенно велики различия уровнем ПИ у мужчин и женщин по травмам, захватывающим несколько областей тела (в 12,3 раза), травмам головы (в 11,9 раза), травмам, колена и голени (в 9,1 раза).

Таблица 2

### Уровень первичной инвалидности взрослого населения вследствие трудового увечья в Республике Беларусь по классам болезней

Классы болезней и отдельные болезни	Среднегодовой показатель		
	всего	мужчины	женщины
Болезни глаза и его придаточного аппарата	0,35	0,68	0,07
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	0,46	0,80	0,18
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	4,28	8,03	1,14
из них:	0,42	0,83	0,07
травмы головы			
травмы живота, нижней части спины, поясничного отдела позвоночника	0,22	0,42	0,05
травмы плечевого пояса и плеча	0,14	0,23	0,06
травмы локтя и предплечья	0,23	0,38	0,11
травмы запястья и кисти	0,78	1,43	0,23
травмы области тазобедренного сустава и бедра	0,25	0,46	0,07
травмы колена и голени	0,42	0,82	0,09
травмы, захватывающие несколько областей тела	0,25	0,49	0,04
термические и химические ожоги	0,11	0,17	0,05
последствия травм, отравлений и других воздействий внешних причин	1,21	2,29	0,31
в т.ч.			
последствия травм головы	0,73	1,44	0,14
последствия травм верхней конечности	0,19	0,33	0,08
последствия травм нижней конечности	0,13	0,25	0,04
последствия термических и химических ожогов и отморожений	0,05	0,08	0,01

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенный анализ показателей первичного выхода на инвалидность вследствие трудовых увечий показал, что в Республике Беларусь в последние годы (2005-2006 гг.) наметилась тенденция к снижению как абсолютного числа инвалидов, так и интенсивного показателя ПИ по данной причине. Контингент ВПИ вследствие трудовых увечий как в целом среди взрослого населения, так и среди мужского и женского населения формировался за счет трудоспособного населения. При этом наиболее часто инвалидами признавались лица в возрасте от 30 до 40 лет. В структуре впервые признанных инвалидами по данной причине на протяжении всего анализируемого периода и во всех возрастных группах преобладали мужчины. Основ-

ными причинами первичного выхода на инвалидность являлись последствия травм, отравлений и других воздействий внешних причин и травмы запястья и кисти.

Полученные данные об уровне первичной инвалидности вследствие трудового увечья, особенностях половозрастной и нозологической структуры подтверждают важность данной медико-социальной проблемы и могут служить информационной базой при определении и разработке организационных мероприятий по профилактике и снижению инвалидности от трудового увечья, совершенствованию лечебно-профилактических, диагностических и реабилитационных мероприятий, направленных на укрепление здоровья данной категории граждан.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Здравоохранение в Республике Беларусь: Официальный статистический сборник за 2006 г. – Минск: ГУ РНМБ, 2007. – 280 с.
2. Суворова, В.И. Основные тенденции в заболе-

ваемости с временной утратой трудоспособности в Республике Беларусь за 2000-2005 годы / В.И. Суворова, А.В. Ракевич, Т.А. Козлова // Охрана труда и социальная защита. – 2007. - № 4. – С.44-48.



УДК: 616.72-002.77-08:616-056.2

**О.М. Лисунець,  
І.Я. Ханюкова,  
О.В. Таницура,  
Ю.В. Ткаченко**

*Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності  
(директор – проф. А.В. Іпатов)*

**Ключові слова:** *ревматоїдний артрит, мелоксикам, активність, функціональний стан*

**Key words:** *rheumatoid arthritis, meloxicam, activity, functional status*

## ВПЛИВ МЕЛОКСИКАМУ НА ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

**Резюме.** *С целью оценки эффективности использования мелоксикама у больных ревматоидным артритом обследован 31 пациент. Больным основной группы, кроме базисной терапии, назначали мелоксикам (препарат мелокс компании «Медокеми ЛТД») по 7,5 мг в сутки, с дальнейшей титрацией дозы до 15 мг в сутки в случае недостаточной эффективности в течение 2 недель. Активность болезни оценивали при помощи шкалы активности. Функциональные возможности пациентов изучали при помощи анкеты здоровья – стандартной для оценки функционального состояния пациентов с ревматоидным артритом. Использование мелоксикама для лечения больных ревматоидным артритом обеспечивает позитивный эффект благодаря уменьшению болевого синдрома, улучшению функционального состояния опорно-двигательного аппарата. Препарат хорошо переносится больными, что позволяет рекомендовать его как препарат выбора для использования в программах медицинской реабилитации инвалидов вследствие ревматоидного артрита.*

**Summary.** *In order to assess the effectiveness of meloxicam use in patients with rheumatoid arthritis (RA), there were surveyed 31 patients. Patients of the main group, except for basic therapy, were administered meloxicam (drug*



*melox "Medocheme LTD" company) 7.5 mg/day, with further increase of the dose to 15 mg/day during 2 weeks in case of inadequate efficacy. The activity of the disease was evaluated using the scale of activity. Functional features of patients were studied with the help of health questionnaire - standard one for assessing of the functional status of patients with RA. Use of meloxicam in treatment of patients with RA provides a positive impact due to reducing of pain syndrome, improves functional state of the musculoskeletal system. The drug is well tolerated by patients; this allows to recommend it as the drug of choice, to use it in programs of medical rehabilitation of disabled due to RA.*

За сучасними уявленнями ревматоїдний артрит (РА) – аутоімунне ревматичне захворювання, що характеризується симетричним ерозивним артритом (синовітом) і широким спектром позасуглобних проявів. Кардинальними ознаками РА є неухильне прогресуюче ураження суглобів і внутрішніх органів, яке призводить до втрати працездатності (майже 50% хворих на РА стають інвалідами протягом 5 років захворювання і більше 90% - через 20 років, 1/3 з яких – інваліди I і II груп) і зменшенням тривалості життя [2]. Майже 1% населення земної кулі – хворі на РА. Кількість хворих на РА в Україні на сьогодні перевищила 170 000, за останнє десятиріччя визначена чітка тенденція до неухильного зростання захворюваності на РА [1].

Безумовні успіхи фармакотерапії останніх років дозволили більш оптимістично оцінювати прогноз цього тяжкого інвалідизуючого захворювання, однак проблема лікування РА залишається актуальною. Частота досягнення ремісії навіть при застосуванні найсучасніших засобів не перевищує 10%. А необхідність у відміні лікування у зв'язку з виникненням серйозних побічних ефектів при застосуванні препаратів виникає в 30-40 % випадків. Проблема лікування РА у зв'язку з цим, безперечно, потребує подальшого удосконалення.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) являють собою особливий клас терапевтичних засобів різної хімічної структури з антизапальною, аналгетичною і жарознижувальною дією. Відомо, що НПЗП різняться за частотою і спектром небажаних явищ, які, як було встановлено, головним чином пов'язані з пригніченням конституціональної циклооксигенази (ЦОГ) -1. Результати подальших досліджень (Vane G.R. et al., 1998) довели існування індуцибельної циклооксигенази (ЦОГ)-2, яка має іншу структуру і кодується іншим геном, причому ЦОГ-2 відповідає за синтез простагландинів, що визивають біль, лихоманку і запалення. Ці дані було покладено в основу розробки нових НПЗП, які здатні селективно інгібувати ЦОГ-2 і зберегти фізіологічні функції ЦОГ-1. Мелокс (ме-

локсикам, виробництва компанії «Медокемі ЛТД») є селективним інгібітором ЦОГ-2.

Мета дослідження – оцінити вплив мелоксикаму (препарат мелокс компанії «Медокемі ЛТД») на функціональний стан хворих і показники активності ревматоїдного артриту в осіб, які були визнані інвалідами внаслідок цього захворювання.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Відповідно до мети дослідження нами обстежений 31 інвалід із РА. Верифікацію діагнозу здійснювали у відповідності до переглянутих критеріїв Американської ревматологічної асоціації (1987). З них 17 було включено в основну групу, 14 – в контрольну. Пацієнти контрольної групи отримували базисну терапію метотрексатом, в дозі  $8,4 \pm 2,48$  мг на тиждень, причому доза його була стабільною протягом 1 місяця до включення до дослідження. Хворим основної групи, крім базисної терапії, призначали мелоксикам (препарат мелокс компанії «Медокемі ЛТД») по 7,5 мг на добу. В разі недостатньої ефективності протягом 2 тижнів дозову збільшували до 15 мг.

Для кожного пацієнта проводили попереднє тестування з визначенням активності хвороби і функціональної здатності. Контрольними термінами спостереження були 2, 4 та 8 тижнів.

Активність хвороби оцінювали за шкалою активності хвороби (ШАХ) [3]. Функціональну здатність пацієнтів вивчали за анкетною здоров'я (HAQ) – стандартною для оцінки функціонального стану пацієнтів з РА [4].

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Клінічну характеристику хворих наведено в таблиці 1.

Отримані дані свідчать, що на початку дослідження основні показники у хворих по групах, що досліджувалися, не відрізнялися. Як видно з таблиці, групи були порівнянними за давністю захворювання, активністю запального процесу, кількістю болісних і набряклих суглобів. Не зареєстровано також різниці у функціональній здатності хворих контрольної та основної груп.

Таблиця 1

**Клінічна характеристика обстежених хворих на РА (M±m)**

Характеристика хворих	Група	
	контрольна	основна
Вік, роки	49,7 ± 7,82	47,8 ± 8,33
Давність захворювання, роки	7,5 ± 3,35	8,1 ± 4,74
Ревматоїдний фактор (+), п, %	18 (90%)	24 (88,8%)
ШОЕ мм/год.	32,4 ± 5,61	33,5 ± 6,65
Кількість болісних суглобів	16,3 ± 2,75	16,2 ± 2,62
Кількість набряклих суглобів	9,2 ± 1,86	9,0 ± 1,77
ШАХ	4,87 ± 0,78	4,93 ± 0,76
HAQ	1,98 ± 0,31	1,97 ± 0,27

Клінічна ефективність лікування мелоксикамом у хворих наведена в таблиці 2. Аналіз результатів лікування свідчить про достатньо виражену знеболювальну і протизапальну дію мелоксикаму. Так, виявлено достовірно швидшу динаміку інтегрального показника активності РА – ШАХ у хворих основної групи. Якщо в контролі за 8 тижнів спостереження зареєстровано зниження цього показника лише на 12,3%, то у хворих основної групи – на 32,8%. Через 4 тижні лікування відбулася нормалізація ШОЕ, показника С-реактивного протеїну у 7 пацієнтів основної групи, а у 10 пацієнтів - позначилася тенденція до нормалізації цих показників. Через 8 тижнів лікування нормалізація цих показників відбулася у 15 пацієнтів основної групи.

У пацієнтів контрольної групи аналогічні тенденції відбувалися більш повільно, тобто суттєві зміни спостерігалися лише з 8 тижня лікування і лише у 5 пацієнтів.

Під впливом лікування спостерігалася поступове поліпшення функціональної здатності хворих, яку визначали за HAQ. У пацієнтів контрольної групи виявляли поступове зниження індексу HAQ, що до кінця спостереження становив 1,65 ± 0,211 порівняно з 1,98 ± 0,123 на початку (динаміка 21%). В основній групі визначили зниження індексу HAQ з 1,98 ± 0,114 до 1,43 ± 0,715 (на 28 %). Достовірні відмінності між групами реєструвалися вже з 4 тижня лікування.

За період лікування мелоксикамом зареєстровано один випадок появи болю в надчеревній ділянці, який було куповано антацидами і блока-

торами H<sub>2</sub>-рецепторів. Випадок не потребував відміни препарату, алергічних реакцій виявлено не було.

Таблиця 2

**Динаміка показників активності хвороби та функціональної здатності під впливом різних варіантів лікування (M±m)**

Показники	Група	
	контрольна	основна
<b>ШОЕ, мм/год</b>		
До лікування	32,4 ± 4,61	33,5 ± 4,65
2 тижні	29,5 ± 5,11	26,1 ± 6,62
4 тижні	25,7 ± 3,14	21,9 ± 3,92
8 тижні	19,3 ± 3,22	12,1 ± 3,12
<b>CRP, мкмоль/л</b>		
До лікування	55,32 ± 22,14	55,78 ± 21,16
2 тижні	49,8 ± 21,34	39,7 ± 20,76
4 тижні	41,1 ± 271,1	28,8 ± 16,18*
8 тижні	33,7 ± 18,70	23,9 ± 12,98*
<b>ШАХ, балів</b>		
До лікування	4,56 ± 0,231	4,68 ± 0,118
2 тижні	4,29 ± 0,212	4,31 ± 0,231
4 тижні	4,10 ± 0,307	3,77 ± 0,401*
8 тижні	4,00 ± 0,173	3,14 ± 0,335*
<b>HAQ, балів</b>		
До лікування	1,98 ± 0,123	1,98 ± 0,114
2 тижні	1,73 ± 0,218	1,79 ± 0,231
4 тижні	1,71 ± 0,172	1,57 ± 0,301*
8 тижні	1,65 ± 0,211	1,43 ± 0,715*

Примітка: \* - достовірна відмінність порівняно з контрольною групою.

**ПІДСУМОК**

Застосування мелоксикаму для лікування хворих на ревматоїдний артрит забезпечує позитивні результати, що складаються з протизапальної та анальгетичної дії препарату. У пацієнтів зменшується больовий синдром, покращується функціональний стан опорно-рухового апарату. Препарат добре переноситься хворими, що дозволяє рекомендувати його як препарат вибору для використання у програмах медичної реабілітації інвалідів внаслідок ревматоїдного артрити.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М. Стан ревматології в Україні: медично-соціальний аспект та напрямки подальшого розвитку // Укр. ревматол. журн.–2002.– №2. – С. 3-8.
2. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Избранные лекции по клинической ревматологии. – М.: Медицина, 2001. – 270 с.
3. Van der Heijde D.M., Jacobs J.W. The original “DAS” and “DAS28” are not interchangeable: comment on the articles by Prevo // Arthr.Reum. – 1998. – Vol. 41. – P. 118-125.
4. Measurement of Patient Outcome in Arthritis / Fries J.F., Spits P., Kraines G., Holman H. // Arthr. Reum. – 1980. – Vol. 23. – P. 137-145.



УДК 616.718:616.13-004.6]-036.83

**Ю.В. Осипов,  
Л.Г. Казак,  
В.Д. Янушевский,  
Л.Г. Кобизькая**

## ТЕХНОЛОГИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

ГУ «НИИ медико-социальной экспертизы и реабилитации»  
Белорусская медицинская академия последипломного образования (БелМАПО)  
21-я Центральная районная городская поликлиника  
г. Минск  
Республика Беларусь

**Ключевые слова:**  
облитерирующий атеросклероз  
сосудов нижних конечностей,  
технология, медицинская  
реабилитация, реабилитационный  
потенциал, клиническо-  
реабилитационная группа  
**Key words:** *obliterating  
atherosclerosis of the lower  
extremities, technology, medical  
rehabilitation, rehabilitation  
potential, clinical-rehabilitation  
group*

**Резюме.** На підставі комплексного обстеження й аналізу результатів реабілітації 120 хворих з облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок розроблена методика складання диференційованої програми медичної реабілітації цієї категорії хворих, що включає: відбір хворих на медичну реабілітацію; проведення експертно-реабілітаційної діагностики стану порушених функцій і обмежень життєдіяльності з їх кількісною характеристикою за функціональним класом; визначення реабілітаційного потенціалу хворого; визначення реабілітаційної групи хворого і вибір індивідуального реабілітаційного маршруту; планування і здійснення багатопільової програми медичної реабілітації; оцінка ефективності індивідуальної програми медичної реабілітації. Аналіз оцінки ефективності реабілітації за розробленою технологією показав позитивну динаміку відновлення порушених рухових функцій у хворих із облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок.

**Summary.** On the basis of a complex examination and analysed results of rehabilitation of 120 patients with obliterating atherosclerosis (OA) of the lower extremities, there was developed a procedure of differential program of medical rehabilitation for these patients. It included: selection of patients for medical rehabilitation, performing of expert-rehabilitation diagnostics of state of disordered functions and limitations of vital activity with their quantitative characteristics according to functional class; defining rehabilitation potential of a patient; defining rehabilitation group of a patient and choice of a personal rehabilitation route; planning and executing universal program of medical rehabilitation; assessment of efficacy of a personal rehabilitation program. Analysis of efficacy of rehabilitation on developed technology showed a positive dynamics of restoration of the disturbed motor functions in patients with OA of the lower extremities.

Заболевания артериального русла относятся к заболеваниям с прогрессирующим течением. Чис-

ло больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей (ОАСНК) увели-

чивається с возрастом и после 50 лет составляет 6-10% от всего населения. В США показатель заболеваемости ОАСНК также довольно велик и составляет 6% в возрасте 55 лет и старше [2]. Самой частой причиной окклюзии периферических артерий с развитием хронической артериальной недостаточности является атеросклероз, на его долю приходится 80-90% от всех случаев болезни. Особенностью заболевания является неуклонное прогрессирование процесса с высоким риском потери конечности или ее сегментов. В 25-50% ампутацию выполняют уже в первые 5-8 лет с начала болезни.

Организация медицинской помощи больным с ОАСНК осложняется традициями, которые предусматривают лечение данной группы пациентов в хирургических отделениях и стационарах, отсутствием должной преемственности на этапах оказания специализированной медицинской помощи (стационарных лечебном и реабилитационном, амбулаторном).

Ввиду вышеизложенного, в рамках выполнения НИР «Разработать технологию медико-профессиональной реабилитации больных и инвалидов с сосудистыми поражениями нижних конечностей вследствие атеросклероза» сотрудниками лаборатории медико-социальной экспертизы и реабилитации (МСЭиР) при ортопедо-травматологической патологии ГУ «НИИ МСЭиР» на клинической базе ГУ «Республиканская клиническая больница медицинской реабилитации» (РКБ МР) за период с 2004г. по 2006г. проведена разработка и апробация технологического медицинского процесса медико-профессиональной реабилитации больных и инвалидов с сосудистыми поражениями нижних конечностей вследствие атеросклероза. Разработан новый системный подход к медико-профессиональной реабилитации больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, позволяющий определить стратегию ведения пациентов данной группы от этапа ранней диагностики заболевания до реконструктивной ангиохирургической операции и в послеоперационном периоде, включающий комплексную медицинскую реабилитацию для предупреждения прогрессирования заболевания, профилактики его осложнений и стабилизацию процесса, а также рациональное трудоустройство и профессионально-трудовую адаптацию. В 2007 г. по данным проведенных исследований подготовлена и утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь инструкция по применению [1].

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Объектом исследования явились больные с хронической артериальной ишемией нижних конечностей (ХИНК) вследствие атеросклероза, в том числе после прямых реконструктивных операций. За период II квартал 2004г. – IV квартал 2006г. обследовано 150 больных с артериальной патологией нижних конечностей, из них основную часть обследованного контингента составили мужчины – 131 (87,3%) больной, женщин значительно меньше – 19 (12,7%). Несмотря на то, что ОАСНК является возрастной патологией, наибольшее количество пациентов было в возрасте 40-59 лет – 56,0%. В целом лица трудоспособного возраста составили 60,6%. Социальный состав контингента обследованных следующий: рабочие – 64,6%, служащие – 33,4%, военнослужащие – 2%.

В опытную группу вошло 120 больных: 82 (68,3%) больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей после консервативного лечения и 38 (31,7%) человек – после реконструктивных ангиохирургических операций.

В группе хирургического лечения преобладали прямые артериальные реконструкции: аорто-бедренное шунтирование (АБШ) у 15 (12,5%) пациентов, бедренно-подколенное шунтирование (БПШ) у 10 (8,4%) пациентов; бифуркационное аорто-бедренное шунтирование (БАБШ) у 8 (6,7%); бедренно-тибиальное шунтирование (БТШ) у 1,6%; артериализация поверхностного венозного кровотока (АПВК) у 1,6%; ампутация бедра – 0,8%.

Наибольшее количество больных было с субкомпенсированным состоянием периферического кровообращения – ХИНК II А – II Б ст. – 70,9%, с декомпенсированным состоянием – ХИНК III ст. 28,3%. (табл.)

Исходное состояние регионарной гемодинамики нижних конечностей характеризовалась при поступлении низкими показателями реографического индекса (РИ):  $0,035 \pm 0,04$  Ом на голени и  $0,033 \pm 0,03$  Ом на стопах, замедлением подъема основного зубца реограммы с одновременным уменьшением времени спуска, увеличением скорости распространения пульсовой волны. У больных с ХИНК II А РИ составил  $0,045 \pm 0,012$ ; с ХИНК II Б РИ –  $0,039 \pm 0,01$ ; с ХИНК III РИ составил  $0,025 \pm 0,018$  Ом.

По данным клинико-лабораторного исследования липидного состава плазмы и атерогенных липопротеидов, все больные имели повышенную атерогенность крови: общий холестерин сыворотки составил  $6,6 \pm 0,13$  ммоль/л; триглицериды –  $2,00 \pm 0,02$  ммоль/л; L – холестерол –  $1,19 \pm 0,2$

ммоль/л.; В – липопропротеиды –  $62,12 \pm 0,07$  ммоль/л.; коэффициент атерогенности крови –  $4,27 \pm 0,3$ .

Гемокоагуляционные свойства крови, в аспекте контроля за антикоагуляционной терапией, у больных после реваскуляризирующих операций имели значения предрасположенности к тромбообразованию: протромбиновый индекс составил  $1,04 \pm 0,07$ ; фибриноген –  $4,64 \pm 0,09$  г/л.; тромбиновое время –  $15,5 \pm 0,03$  сек.; активность факторов протромбинового комплекса составляла 112%.

Для умеренной недостаточности периферического кровообращения нижних конечностей с ХИНК II степени характерен лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) менее 0,75. У больных после хирургического лечения, имеющих ХИНК III (30% от всей опытной группы), по данным ультразвуковой доплерографии индекс ЛПИ до начала реабилитации составил  $0,45 \pm 0,09$ , в группе с консервативным лечением показатель лодыжечно-плечевого индекса составил  $0,38 \pm 0,03$ .

### Распределение больных после лечения консервативными методами и после хирургического лечения в зависимости от стадии хронической артериальной ишемии (n=120)

Стадия хронической ишемии нижних конечностей (ХИНК)	Количество больных после консервативных методов лечения		Количество больных после хирургического лечения		Всего	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
II А	60	50	2	1,7	62	51,7
II Б	18	15	5	4,2	23	19,2
III	4	3,3	30	25	34	28,3
IV	-	-	1	0,8	1	0,8
<b>Всего:</b>	<b>82</b>	<b>68,3</b>	<b>38</b>	<b>31,7</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Контрольная группа представлена 30 больными, проходившими только экспертно-диагностическое обследование без программы реабилитации в экспертном отделении РКБ МР.

Технология реабилитационного процесса включала: определение показаний к реабилитации; оценку реабилитационного потенциала (РП); выделение клинико-реабилитационной группы (КРГ), как структурной реабилитационной составляющей нозологической формы заболевания, в частности, при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей; в соответствии с КРГ и РП, формирование задач медицинской реабилитации и реабилитационного маршрута; осуществление реабилитации и оценку результатов реабилитации МР.

Показаниями для проведения медицинской реабилитации больных с облитерирующими заболеваниями артерий являются:

- ишемия напряжения I-й, II-й А, IIБ стадии и обратимая критическая ишемия IIIА стадии с медленным характером стенозирования артериальных сосудов конечности, функциональная и морфологическая декомпенсация кровотока развивается длительно (несколько лет);
- обратимая критическая ишемия нижних ко-

нечностей III степени с относительно быстрым характером развития стенозирующего и окклюзионного процесса в крупных магистральных сосудах при условии проходимости периферического русла дистальнее места окклюзии с возможностью компенсации тканевого кровотока коллатеральным кровообращением. Функциональная и морфологическая декомпенсация кровотока развивается относительно медленно (несколько месяцев).

Оценка РП больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей проводится по двум группам критериев: медико-биологическим и социально-профессиональным. РП больного может быть оценен как высокий, средний и низкий.

Формирование однородных групп реабилитантов - клинико-реабилитационных групп осуществляется с учетом степени тяжести ограничений жизнедеятельности и выраженности реабилитационного потенциала больных, медицинская реабилитация которых имеет однородные цели, задачи, последовательность мероприятий и позволяет стандартизировать программу реабилитационных мероприятий.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

КРГ I – эти больные составили в опытной группе составили 51,7% и характеризовались: ХИНК I – ПА; РП – высокий; клинично-реабилитационный прогноз – благоприятный; общая задача - перевод заболевания в стабильное течение, профилактика прогрессирования заболевания; медицинские задачи - антиспазматическое, обезболивающее воздействие методами медицинской реабилитации, улучшение кровообращения в тканях; медико-профессиональные задачи – оптимизация условия труда, рациональное трудоустройство посредством медико-профессиональной реабилитации. Место проведения МР – в дневном стационарном отделении поликлиники.

КРГ II – 19,2% пациентов в опытной группе: ХИНК IIБ; РП – высокий, реже средний; клинично-реабилитационный прогноз – относительно неблагоприятный; общая задача - профилактика прогрессирования заболевания, перевод заболевания в менее выраженную стадию после реконструктивно-восстановительной операции; медицинские задачи - антиспазматическое, обезболивающее воздействие методами медицинской реабилитации, улучшение кровообращения в тканях, нормализация моторно-сосудистых и позно-сосудистых рефлексов или их компенсация; психологическая реабилитация, медико-профессиональные задачи - рациональное трудоустройство, перевод в показанный класс тяжести труда. Медицинская реабилитация в стационарном отделении МР.

КРГ III – 25% пациентов в опытной группе: ХИНК IIIА; РП – средний; клинично-реабилитационный прогноз относительно благоприятный, общие задачи - перевод заболевания в менее выраженную стадию после реконструктивно-восстановительной операции; медицинские задачи - улучшение кровообращения в тканях, стимуляция развития коллатерального кровотока, предупреждение тромбоза; социально психологическая адаптация, медико-профессиональные задачи - использование остаточной трудоспособности, трудоустройство в специально созданных условиях. Предоперационная подготовка в реабилитационном стационаре или в дневном стационаре поликлиники. После реконструктивной ангиохирургической операции ранняя медицинская реабилитация в стационарном отделении МР.

КРГ IV – 4,1% пациентов: ХИНК IIIБ; РП – низкий; клинично-реабилитационный прогноз - относительно благоприятный, неблагоприятный; общая задача – компенсация необратимого анатомического дефекта; медицинские задачи: про-

тивовоспалительное, обезболивающее воздействие после ампутации конечности, тренировка компенсаторных двигательных стереотипов, обучение навыкам передвижения и самообслуживания; социально-психологическая адаптация; медико-профессиональные задачи – трудоустройство в специально созданных условиях при отсутствии противопоказаний.

Объем реабилитационной помощи регламентирован протоколами МР, прилагающимися в качестве реабилитационного стандарта и отраженными в инструкции «Медико-профессиональная реабилитация больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей». Эффективность оценивалась по динамике клинично-функциональных данных до и после проведения конкретной реабилитации: дистанции безболевого ходьбы, функциональные пробы выявления плантарной ишемии (Оппеля, Колинз-Виленского), РВГ, лодыжечно-плечевой индекс, изменения состояния пациента по шкале RAND (общее функционирование с акцентом на уровень физической активности) [1].

Анализ динамики показателей за период стационарного курса реабилитации показал положительную динамику восстановления двигательной активности пациентов: в опытной группе показатель дистанции безболевого ходьбы (ДБХ) значительно увеличился – на  $350 \pm 20,4$  м при выписке ( $p < 0,1$ ); в контрольной группе показатель ДБХ вырос на  $30,8 \pm 12,3$  м. Положительная динамика отражалась и в изменениях лодыжечно-плечевого индекса: у больных после хирургического лечения, имеющих ХИНК III, индекс ЛПИ до начала реабилитации составил  $0,45 \pm 0,09$ , а к моменту выписки увеличился  $0,58 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ); в группе с консервативным лечением показатель лодыжечно-плечевого индекса увеличится на  $0,10 \pm 0,008$  при выписке по сравнению с ЛПИ до реабилитации ( $p < 0,1$ ) с  $0,38 \pm 0,03$  до  $0,48 \pm 0,05$ .

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанная технология медико-профессиональной реабилитации больных с ОАСНК является интегрированным в единую схему эффективным комплексным методом реабилитационного воздействия для уменьшения степени поражения регионарного кровотока нижних конечностей и вызванных ими двигательных нарушений, улучшения способности больных к передвижению, самообслуживанию и участию в трудовой деятельности и позволяет определить рациональную стратегию ведения больных с данной патологией от этапа ранней диагностики до реконструктивных ангиохирургических операций и в послеоперационном периоде.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Медико-професійна реабілітація  
больних облітеруючим атеросклерозом судів  
нижніх кінцівок: Інструкція по використанню /  
Республіка Беларусь. Мінськ 2007 МЗ РБ; Рєгіс-  
траційний номер №153-1106.

2. Exercise Rehabilitation Improves Functional  
Outcomes end Peripheral Circulation in Patients with  
Intermittent Claudication: A Randomized Controlled Trial  
/ Andrew W. Gardner, Leslie I. et al. // JAGS. – 2001. –  
Vol. 49. – P. 755-762.



УДК 616.8-036.83:615.83

**В.Г. Петров,  
І.М. Чернишова,  
О.В. Варешнюк,  
С.В. Ковальова,  
Н.Ю. Трезуб,  
А.В. Данильчук**

*Український науково-дослідний інститут протезування,  
протезобудування та відновлення працездатності  
(директор – к. техн. н. А.Д. Салєєва)  
м. Харків*

**Ключові слова:** реципрокний  
апарат, реабілітація, неврологічні  
захворювання

**Key words:** reciprocal apparatus,  
rehabilitation, neurologic diseases

### МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РЕЦИПРОКНОГО АПАРАТА В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ НЕВРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

**Резюме.** В клініці УкрНІІІ протезування розробані програми комплексної реабілітації дітей з відсутністю функції ходьби внаслідок важких неврологічних захворювань (спастическі параличи, вяліє спинальні параличи, нервно-м'язеві захворювання). Програми реабілітації включають: поетапне проведення фізіотерапевтичного лікування, занять в параподіумі, ходьбу в реципрокному апараті (RGO). Комплекс процедур, вправ і рухової рутини підбирались індивідуально з урахуванням початкового стану пацієнта і конкретних завдань реабілітації. Результати тестування, електронейрографічного і біомеханічного досліджень, проведених в динаміці, свідчать про те, що запропоновані програми реабілітації сприяли покращенню фізичного і психоемоційного стану пацієнтів, виступили профілактикою ускладнень з боку внутрішніх органів, що дозволяє рекомендувати їх використання в практичній роботі реабілітаційних центрів.

**Summary.** In the clinic of Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation programs of a complex rehabilitation of children with absence of walking function resulted from serious neurologic diseases (spastic paralyses, flaccid spinal paralyses, neuromuscular diseases) was developed. The programs of rehabilitation includes: stage-by-stage physiotherapeutic treatment, exercises in the parapodium, walking in the reciprocal apparatus (RGO). A complex of procedures, exercises and motor routine were selected individually in the view of initial status of the patient and specific targets of rehabilitation. Results of testing, electroneuromyographical and biomechanical research, carried out in dynamics, testify that the offered rehabilitation programs promoted the improvement of physical and psycho-emotional status of patients, prevented complications in the internal organs; this allows to recommend their use in practical work of rehabilitation centers.

Реабілітація дітей з відсутністю функції ходьби внаслідок неврологічних захворювань за-

лишається проблемою складною і досить актуальною. За даними статистики, в Україні кіль-

кість дітей із дитячим церебральним паралічем (ДЦП) становить понад 23 тисячі чоловік, зі спинномозковою грижею щорічно народжується до 8 дітей на 1000 пологів, дітей з різними формами нервово-м'язових захворювань – 1,3-12,9 на 100 тисяч населення [1,2,3,4,6]. Більша частина даної категорії хворих відноситься до «лежачих» або «крісельних». Обмеження рухової активності приводить до виникнення хронічних захворювань внутрішніх органів, кардіо-респіраторних порушень, розладів функції тазових органів, остеопорозу, вторинних уражень м'язів із формуванням контрактур, а також перешкоджає спілкуванню, що веде до стресу, депресії та ще більше знижує якість життя хворих.

Метою цього дослідження є виявлення можливості використання реципрокного апарату (RGO) у дітей зі стійкими руховими порушеннями та відсутністю функції ходьби внаслідок неврологічних захворювань у комплексі з іншими реабілітаційними заходами. В Українському НДІ протезування розроблений і пройшов клінічні випробування реципрокний апарат, що дозволяє пацієнтам пересуватися з мінімальними енерговитратами за рахунок моделюючого ходу-бу крокуючого пристрою.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз контингенту хворих, що потребують забезпечення апаратом RGO, дозволив виділити три основні групи по подібності патогенезу та клінічної картини захворювання:

- 1 група - спастичні паралічі;
- 2 група – в'ялі спинальні паралічі;
- 3 група - нервово-м'язові захворювання.

Ефективність комплексної програми реабілітації оцінювалася за системою комплексної клініко-фізіологічної оцінки, що включає: клінічне та рентгенологічне обстеження хворого, стабіло-і базометрію, реовазографію, електронейроміографію та клініко-фізіологічне тестування. Нами використовувався тест „Ступінь рухових можливостей”, розроблений в клініці УкрНДІ протезування, тест „Функціональні категорії ходьби” і тест Ловетта для оцінки м'язової сили [5]. Розглянута можливість сполученого застосування взаємопотенціуючих засобів реабілітації (ФТЛ, ЛФК, динамічний параподіум, апарат еквівалентної ходьби) для трьох основних груп неврологічних хворих. З метою поступової адаптації серцево-судинної, дихальної і кістково-м'язової систем до осьового та фізичного навантаження програма реабілітації розділена на три етапи: підготовчий, етап занять у параподіумі і етап навчання ходьби в апараті RGO.

Підготовчий етап включає:

- а) фізіотерапевтичне лікування;
- б) загально-фізичну підготовку з елементами спеціальних вправ для кожної групи хворих;

Етап занять у динамічному параподіумі включає:

- а) фізіотерапевтичне лікування;
- б) елементи ЛФК у параподіумі.

Етап навчання користуванню апаратом складається з:

- а) проведення спеціальної фізичної підготовки;
- б) освоєння навичок одягання апарату еквівалентної ходьби, стояння, навчання ходьби в апараті.

Підготовчий етап дуже важливий в навчанні дитини користуванню апаратом реципрокної ходьби. Широкий спектр фізіотерапевтичних заходів специфічний для кожної групи хворих і направлений на адаптацію серцево-судинної, нервової і кістково-м'язової систем до фізичного навантаження. За допомогою фізичних методів лікування проводились: стимуляція послаблених та розслаблених спастичних м'язів, розробка рухів у суглобах кінцівок, стимуляція обмінно-трофічних процесів у тканинах. Загальнофізична підготовка направлена на постуральне укріплення м'язів шиї, пліч, тулуба, верхніх кінцівок за допомогою активних вправ та вправ на опір, дихальні вправи і навчання пересуванню дітей на колінах повзком, лежачи на животі.

На другому етапі паралельно з проведенням фізіотерапевтичного лікування проводяться заняття в динамічному параподіумі. Динамічний параподіум дозволяє хворим прийняти стійке вертикальне положення без додаткової опори, що сприяє адаптації кістково-м'язової системи хворих до осьового навантаження, а також зменшенню контрактур суглобів нижніх кінцівок.

Наступний етап реабілітації – етап навчання користуванню апаратом RGO, ходьба в апараті. Повторення курсів реабілітації (2-3 рази на рік).

Комплекс вправ і руховий режим підбиралися індивідуально з урахуванням вихідного стану і конкретних задач реабілітації. Заняття проводив методист індивідуально з кожним пацієнтом. З метою усунення м'язових контрактур суглобів і деформацій нижніх кінцівок на час сну застосовувались ортези. Проведення комплексної програми реабілітації передбачало навчання батьків надягання апарату і прийомам ЛФК, які рекомендуються дитині для щоденних занять у



перервах між курсами відновлювального лікування, що підвищує ефективність заходів, які проводяться.

Всього пройшли обстеження і курс реабілітації 25 осіб. Розподіл хворих по групах і нозологічних формах наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

### Розподіл хворих по групах і нозологічних формах

Клінічні групи	Нозологічні форми	Кількість хворих (чол.)
1 група – спастичні паралічі	Дитячий церебральний параліч	7
2 група – в'ялі спинальні паралічі	Спинномозкова грижа	2
	Пухлини спинного мозку	2
	Післяінфекційний мієліт	1
	Спинальна травма	1
3 група – прогресуючі нервово-м'язові захворювання	Прогресуюча м'язова дистрофія II типу	10
	Прогресуюча м'язова дистрофія Дюшена-Ерба	2
Всього		25

Першу групу склали хворі, що не рухалися, з тяжкою формою дитячого церебрального паралічу – подвійною геміплегією – 7 дітей. Всі хворі зі спастичною формою паралічу сиділи хитливо, стояти і ходити не могли навіть із значною підтримкою.

Другу групу склали хворі з в'ялими спинальними паралічами внаслідок: спинномозкової кили поперекового та попереково-крижового відділів хребта – 2 дитини, оперативного лікування пухлини спинного мозку – 2 дитини, інфекційного мієліту – 1 дитина, спинальної травми – 1 дитина. Могли пересуватись з опорою на ходунки, підтягуючи корпус тіла до рук, двоє хворих зі спинномозковою килою і хворий після оперативного видалення пухлини попереково-крижового відділу хребта. Решта пересувалась у колясці.

У третій групі хворих із прогресуючими нервово-м'язовими захворюваннями більша частина пацієнтів (10 осіб) страждали прогресуючою м'язовою дистрофією II типу, у двох була прогресуюча м'язова дистрофія Дюшена. Більше половини пацієнтів (7 чоловік) погано тримали голову через слабкість м'язів шиї. Сім хворих цієї групи мали виражену кіфотичну деформацію хребта, стояти могли тільки два пацієнти, і дуже обмежений час (2-3 хвилини).

Динаміка рухової активності хворих оцінювались за результатами тестування. Результат реабілітації розцінювався як добрий при формуванні у пацієнта крокових рухів і освоєння ходьби з підтримкою або в ходунках. Задовільним признавався результат, при якому у пацієнта відмічалась позитивна динаміка в ортопедичному і неврологічному статусах, що відби-

валось на результатах тестування, однак вона була недостатньою для формування функції опори і пересування.

У групі хворих з ДЦП (7 осіб) троє пройшли чотири курси реабілітації із застосуванням RGO, решта (4 особи) пройшли (1-3) курси реабілітації.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ступінь рухових можливостей (СРМ) у всіх хворих зріс у середньому на 10%. Добрий результат реабілітації спостерігався у трьох хворих ДЦП (43%): двоє з них користувались апаратом один рік, пройшли два курси реабілітації, одна дитина двічі забезпечувалась апаратом еквівалентної ходьби, пройшла чотири курси реабілітації. У дітей з'явилися крокові рухи, зміцніли м'язи шиї і спини, що дозволило їм утримувати корпус у вертикальному положенні і пересуватись з опорою однією або двома руками. В подальшому ці діти були забезпечені ортезами на всю ногу з вертлюгами до поясу для корекції патологічних згинальних установок кінцівок. Результат реабілітації у решти хворих можна вважати задовільним, оскільки за період лікування і ходьби в апараті RGO усунуто контрактури в тазостегнових суглобах у 5 (70%) хворих, контрактури в колінних суглобах – у 4 (56%) хворих, деформація стоп – у 5 (70%) хворих, сформувати руховий навик за (1-2) роки ходьби в апараті не вдалося, але діти добре освоїли ходьбу в апараті RGO.

Динаміка рухової активності хворих цієї групи відбилася на результатах тестування: сила м'язів верхніх і нижніх кінцівок збільшилась з 2 до 3 балів у 4 (57%) хворих; тест „Функціональні категорії ходьби”, який відбиває ступінь

незалежності хворого при пересуванні, показав позитивну динаміку у 3 (43 %) дітей – перехід з рівня № 0 до рівня № 1; ступінь рухових можливостей у цієї категорії хворих зріс на 10 % у всіх пацієнтів.

Результати клінічного спостереження підтверджуються даними дослідження порівнявальної статистики без апарату з підтримкою і в апараті після курсу реабілітації (табл. 2).

Таблиця 2

**Середні показники стабіло-базометрії хворих із ДЦП в апараті RGO**

Патологія	Коефіцієнт опорності (КО)	Колівання загального центру тиску (ЗЦТ)
ДЦП	0,8 ± 0,5	по осі OX – 6,4 ± 2,2 по осі OY – 6,7 ± 4,1

При оцінці електрофізіологічного стану м'язової системи пацієнтів із ДЦП методом поверхневої ЕМГ можна сказати, що у дітей, які користувались апаратом реципрокної ходьби, тонічна активність спокою спастичних м'язів не змінювалась. Зменшилась амплітуда синкінезій глобального характеру та тібіальних синкінезій. Підвищились амплітудно-частотні характеристики інтерференційної кривої довільного руху у м'язах-антогоністах, що означає підвищення сили м'язів нижніх кінцівок при довільному русі. Коефіцієнт реципрокних співвідношень м'язів зріс у м'язах гомілки і стегна, реєструвався феномен «вирівнювання» у м'язах стегна. Отримані дані віддзеркалюють розширення рухових можливостей пацієнтів, для реабілітації яких застосовують апарат реципрокної ходьби.

У групі дітей із в'ялими спинальними паралічами (6 осіб) одна дитина забезпечувалась апаратом RGO двічі та пройшла шість курсів реабілітації протягом двох років, решта користувались апаратом один рік.

Добрий результат реабілітації досягнуто у пацієнта з інфекційним поперечним мієлітом. Після проведення двох курсів реабілітації в апараті RGO у дитини зміцнилась м'язова система, сила м'язів збільшилась з 0 до 3 балів, ступінь незалежності при ходьбі зріс з № 0 до № 2, ступінь рухових можливостей збільшився з 25 до 75 %; відновились крокові рухи, потім опорна і локомоторна функції, ходить самостійно. У п'яти пацієнтів, прооперованих з приводу спинномозкової кили, пухлини і травми, результат

реабілітації можна вважати задовільним, пацієнти засвоїли ходьбу в апараті, результати тестування залишались без динаміки. Відновлення функції опори і пересування не відбулося через тяжкість ураження спинного мозку, однак мали місце зменшення еквінусної деформації стоп на 10° у чотирьох хворих, контрактури в тазостегнових і колінних суглобах на 10° у трьох хворих, поліпшення загальної тренуваності організму і опороздатності нижніх кінцівок в апараті RGO, що підтверджується даними базометрії, проведеної в динаміці.

Середні показники стабіло-базометрії хворих із в'ялими спинальними паралічами в апараті RGO після проведення реабілітаційних заходів наведені в таблиці 3.

Таблиця 3

**Середні показники стабіло-базометрії хворих із в'ялими спинальними паралічами в апараті RGO**

Патологія	Коефіцієнт опорності (КО)	Колівання загального центру тиску (ЗЦТ)
В'ялі спинальні паралічі	0,88 ± 0,026	по осі OX – 6,83 ± 2,6 по осі OY – 6,7 ± 3,0

Шляхом стимуляційної ЕНМГ визначалась швидкість розповсюдження збудження (ШРЗ) по периферійних нервах нижніх кінцівок, в нормі вона дорівнює (40-60) м/с. Досліджувались М-відповіді м'яза, який стимулюють, шляхом оцінки її амплітуди і порівнянням із загально-визначеною нормою, обчислювався відсоток втрати функції м'яза.

Більшість пацієнтів групи (4 особи) – це пацієнти з високим рівнем ураження спинного мозку, які мали 100 % втрату функцій м'язів стегна, гомілки та стопи. У одного пацієнта за даними дослідження реєструвалась нормальна ШРЗ по нервах, а амплітуда М-відповіді у дистальних відділах нижніх кінцівок мала дефіцит функції (30-42) %.

У групі хворих із прогресуючими нервово-м'язовими захворюваннями шість дітей пройшли по три курси реабілітації в апараті RGO, решта – 1-2 курси. Враховуючи етіологію і патогенез даної групи захворювань, прогресуючий характер перебігу і ускладнення з боку серцево-легеневої системи, ми не ставили метою реабілітації формування рухового навичку. Позитив-

ний результат реабілітації був досягнутий у 11 (91 %) дітей, завдяки усуненню деформацій і контрактур нижніх кінцівок, адаптації дітей до ходьби в апараті, тренування серцево-судинної і легеневої систем. У однієї дитини спостерігалось прогресування захворювання за даними ЕНМГ (пройшов один курс реабілітації). Хоча лікування даної категорії хворих справа невдячна,вилікувати їх неможливо, реабілітація з застосуванням апарату RGO дозволяє зменшити перебіг прогресування захворювання і раннього розвитку кардіоміопатії з дихальною недостатністю, які є основною причиною несприятливого результату.

Результати тестування при надходженні і після проведеного курсу реабілітації залишалися без динаміки.

Дані дослідження стабіло- і базометрії в динаміці свідчать про добру адаптацію дітей до ходьби в апараті RGO, всі біомеханічні обстеження даної групи дітей проводились із додатковою опорою на палиці або милиці. Середні показники стабіло-базометрії хворих із нервово-м'язовими захворюваннями в апараті RGO після проведення реабілітаційних заходів наведені в таблиці 4.

Таблиця 4

**Середні показники стабіло-базометрії хворих із нервово-м'язовими захворюваннями в апараті RGO**

Патологія	Коефіцієнт опорності (КО)	Коливання загального центру тиску (ЗЦТ)
Нервово-м'язові захворювання	0,80 ± 0,1	по осі ОХ – 4,8 ± 2,20 по осі ОУ – 6,8 ± 6,1

Електронейроміографічні дослідження, проведені в динаміці нагляду за хворими, суттєво не

відрізнялись. Коливання поліпшення або погіршення функції м'язів були в межах 6-5%.

За результатами клінічного і функціональних методів дослідження проведено прогностичний аналіз реабілітації з використанням апарату RGO у хворих із тяжкою неврологічною патологією.

У групі хворих із ДЦП, враховуючи результати реабілітації, вважаємо виправданим застосування даної методики для формування стереотипу крокових рухів.

У групі хворих із в'ялими спинальними паралічами успіх реабілітації залежить від ступеня ураження спинного мозку. При повній денервації нижніх кінцівок методику реабілітації із застосуванням апарату RGO можна рекомендувати для тренування серцево-легеневої системи, поліпшення трофіки м'язової і кісткової тканин, профілактики деформацій кінцівок і захворювань внутрішніх органів, пов'язаних із гіподинамією. Використання методики реабілітації в період реконвалесценції після інфекційних захворювань спинного мозку дозволяє повністю відновити функцію опори і ходьби.

**ПІДСУМОК**

Проведення курсів реабілітації з використанням апарату RGO у хворих із нервово-м'язовими захворюваннями дозволяє підвищити тренуваність м'яза серця і легеневої системи, що є профілактикою порушення мікроциркуляції і прохідності по трахеобронхіальному дереву, запобігає розвитку дихальної недостатності, яка є основною причиною летального кінця у даної категорії хворих. Запропоновані програми реабілітації даного важкого контингенту хворих і можливість пересуватися в апараті RGO сприяли поліпшенню фізичного та психоемоційного стану пацієнтів, були профілактикою ускладнень з боку внутрішніх органів, що дозволяє рекомендувати їх використання в практичній роботі реабілітаційних центрів.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Кризь-Пугач А.П., Гук Ю.М., Зима А.М. Сучасний погляд на прогресуючу м'язову дистрофію як ортопедичну проблему // Вісник ортопедії, травматології та протезування. -2006. -№ 3. – С.4-15.
2. Моїсеєнко Р.О., Мартинюк В.Ю. Медико-організаційні технології в удосконаленні допомоги дітям з обмеженими можливостями здоров'я // Соціальна педіатрія: Зб. наук. праць. –К. :Інтермед, 2003. – Вип. 2. –С. 4-11.
3. Ненько А.М. Значение хирургического лечения для комплексной терапии детей с церебральным параличом // Соціальна педіатрія. Розділ: "Медико-соціальні аспекти реабілітації дітей з органічним

- ураженням нервової системи". – К.: Інтермед, 2003.
4. Ненько А.М., Сиротюк М.В. Комплексное санаторно-курортное лечение наследственных нервно-мышечных заболеваний: Методическое пособие для врачей. –Евпатория, 2004. – 6с.
5. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под. ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. - М. :Антидор, 2002. – 440с.
6. Щедрина Т.Г. Восстановительное лечение детей с поражением центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата: Учебно-методическое пособие. – Санкт-Петербург: 2004. – 241с.

УДК 616-001-036.86:616-099:504:614.8.067(476)

**В.Б. Смычек,  
А.В. Копыток,  
Т.Д. Андрианова,  
Д.Э. Ежиков**

**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С  
ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ  
ТРУДОСПОСОБНОСТИ И ПЕРВИЧНОЙ  
ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМ,  
ОТРАВЛЕНИЙ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ  
ПОСЛЕДСТВИЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВНЕШНИХ  
ПРИЧИН В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

*ГУ «Научно-исследовательский институт медико-социальной экспертизы и реабилитации»  
(руководитель – проф. В.Б. Смычек)*

*г. Минск*

*Республика Беларусь*

**Ключевые слова:**

*заболеваемость, первичная  
инвалидность, трудоспособное  
население, травмы, отравления и  
другие внешние причины*

**Key words:** *disease incidence, initial  
disability, able-bodied population,  
traumas, intoxication and other  
external causes*

**Резюме.** *Проведено вивчення показників захворюваності з тимчасовою втратою працездатності і первинної інвалідності працездатного населення внаслідок травм, отруєнь і деяких інших наслідків дії зовнішніх причин у Республіці Беларусь за період 2003-2007рр. Установлено зниження показників первинного виходу на інвалідність внаслідок травм у 2003-2007рр. як у цілому серед працездатного населення, так і серед усіх категорій: чоловічого і жіночого, міського і сільського, а в 2007р. і показників захворюваності з тимчасовою втратою працездатності.*

**Summary.** *Incidence of diseases leading to temporary loss of ability to work as well as statistics of initially registered disability due to traumas, intoxication and some other external impacts in Belarus over the period from 2003 to 2007 was analysed. During the period considered, the decline of initially registered disability rates due to traumas was noted both among able-bodied population as a whole and among all population categories: males and females, urban and rural population, and in 2007 rates of morbidity with temporal disability were also noted.*

В настоящее время во всем мире травмы, отравления и другие воздействия внешних причин являются одной из основных причин смертности, первичной заболеваемости, временной нетрудоспособности, а также инвалидности работающего населения. При этом травматизм не только увеличивается количественно, но и претерпевает качественные изменения. Длительные сроки временной нетрудоспособности и высокая инвалидизация приводят к значительным экономическим потерям. Разработка эффективных мероприятий по снижению травматизма требует наличия и знания данных, характеризующих численность, динамику и структуру контингента.

В связи с этим в данном исследовании нами проведено изучение показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности и первичной инвалидности трудоспособного населения вследствие травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин в Республике Беларусь за период 2003-2007 гг.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

По данным информационной системы «Инвалидность», в течение анализируемого периода на

долю класса травм в нозологической структуре приходилось 11,0% (среднегодовой показатель) случаев первичной инвалидности (ПИ) трудоспособного населения. В среднем ежегодно инвалидами вследствие травм признавалось 2564 чел. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности в связи с травмами в республике в 2002-2007 гг. среди прочих нозологических групп занимала второе место со среднегодовым уровнем трудопотерь 158,42 дня на 100 работающих. На ее долю приходилось около 20,0% дней нетрудоспособности.

В динамике отмечались изменения разнонаправленного характера уровня временной нетрудоспособности (ВН) в связи с травмами. Применение метода скользящей средней для выравнивания динамического ряда позволило выявить тенденцию роста трудопотерь с 2003 г. по 2006 г. (табл. 1). За данный период ВН по классу травм выросла на 3,6% (на 5,7 календарных дня на 100 работающих) и была обусловлена увеличением числа случаев ВН (на 8,4%, с 8,94 в 2003 г. до 9,69 на 100 работающих в 2006 г.).

В 2007 году в республике с привлечением специалистов различных ведомств началось

внедрение межведомственной государственной программы профилактики травматизма «Минус 100», что привело к снижению уровня трудо-

потерь от ВН по классу травм на 4,3%, за счет уменьшения числа случаев (-3,10%).

Таблица 1

**Показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности вследствие травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин в Республике Беларусь за 2003 – 2007 гг.**

Годы	Календарные дни на 100 работающих	Сглаженный показатель	Число случаев на 100 работающих	Длительность случая
2003 г.	158,00	156,47*	8,94	17,67
2004 г.	156,53	157,28	9,14	17,13
2005 г.	157,30	159,18	9,25	17,01
2006 г.	163,70	159,18	9,69	16,89
2007 г.	156,59	-	9,39	16,68

Примечание: \* – в расчет принят показатель 2002 г. – 154,88 дня на 100 работающих

На протяжении 2003-2007 г. регистрировалось снижение как абсолютного числа впервые признанных инвалидами (ВПИ), так и уровня ПИ (табл. 2). В целом абсолютный показатель умень-

шился на 17,7% (с 2779 чел. в 2003 г. до 2288 чел. в 2007 г.), интенсивный – на 19,5% (с 4,92 до 3,96 на 10 тыс. трудоспособного населения).

Таблица 2

**Первичная инвалидность трудоспособного населения вследствие травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин в Республике Беларусь (2003-2007 гг.)**

Год	Число ВПИ трудоспособного возраста	Число ВПИ вследствие травм	Темп прироста или убыли, %	Уровень ПИ вследствие травм	Темп прироста или убыли, %
2003	24 424	2 779	-	4,92	-
2004	24 892	2 666	-4,1	4,68	-4,9
2005	23 557	2 621	-1,7	4,57	-2,4
2006	22 752	2 466	-5,9	4,28	-6,3
2007	21 132	2 288	-7,2	3,96	-7,5
В среднем за год	23 351	2 564	-	4,48	-

В контингенте ВПИ вследствие травм преобладают мужчины, составляя 84,1% (среднегодовой показатель). Интенсивные показатели ПИ мужского населения на протяжении всех лет были выше, чем среди женского (табл. 3). Среднегодовой уровень первичного выхода на инвалидность среди мужского трудоспособного населения (7,35 на 10 тыс. соответствующего населения) в 6,1 раза превышал уровень среди женского (1,21 на 10 тыс. женского населения). При этом следует отметить, что в течение ана-

лизируемого периода регистрировалось ежегодное снижение интенсивного показателя среди мужчин, тогда как среди женщин динамика показателя имела разнонаправленный характер. Хотя в целом уровень ПИ у данной категории населения снизился на 15,5% (с 1,35 в 2003 г. до 1,14 на 10 тыс. соответствующего населения в 2007 г.).

В характеристике трудопотерь вследствие травм, отравлений и других последствий воздействий внешних причин важное место зани-

мает нозологическая структура, поскольку она позволяет определить ведущие причины формирования ВН и ПИ.

Таблица 3

**Показатели первичной инвалидности трудоспособного населения вследствие травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин с учетом пола и места проживания (на 10 000 соответствующего населения)**

Год	Мужчины	Женщины	Город	Село
2003	8,09	1,35	3,57	7,72
2004	7,75	1,22	3,47	7,13
2005	7,44	1,29	3,53	6,50
2006	7,11	1,06	3,24	6,33
2007	6,39	1,14	3,04	5,72
В среднем за год	7,35	1,21	3,37	6,68

В нозологической структуре трудопотерь от ВН вследствие травм лидировали изолированные переломы, вывихи, ампутации, размозжения верхних и нижних конечностей со среднегодовым уровнем трудопотерь 82,10 дня на 100 работающих, что составляло 51,8% случаев трудопотерь. Далее следовали изолированные травмы мягких тканей верхних и нижних конечностей (31,10 дня на 100 работающих, 19,6%). На 3-ем месте находились изолированные переломы головы, глазницы, шеи, грудной клетки, таза и переломы позвоночника без неврологических проявлений (13,81 дня на 100 работающих, 8,7%). Трудопотери при изолированных травмах мягких тканей головы, глаза, шеи, грудной клетки, живота, позвоночника составили 11,59 дня на 100 работающих, или 7,3%. Ожоги, обморожения, другие воздействия внешних причин, осложнения врачебных вмешательств являлись причиной 4,5% трудопотерь при травмах с

уровнем интенсивного показателя 7,35 дня на 100 работающих. На долю других видов травм приходилось 7,9%.

В структуре причин первичной инвалидности вследствие травм ведущее место принадлежало травмам головы (21,8%, уровень ПИ – 0,98 на 10 тыс. трудоспособного населения) и их последствиям (14,5%, уровень ПИ - 0,65 на 10 тыс. трудоспособного населения). Инвалиды вследствие травм колена и голени занимали третье место и составляли 12,5% (интенсивный показатель 0,56 на 10 тыс. трудоспособного населения). Далее следовали травмы области тазобедренного сустава и бедра (8,6%, уровень ПИ – 0,39), политравмы (7,9%, уровень ПИ – 0,36 на 10 тыс. трудоспособного населения). Удельный вес других типов травм в структуре причин составлял менее 5,0%.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Таким образом, проведенный анализ трудопотерь вследствие травм, отравлений и других последствий воздействий внешних причин показал, что в Республике Беларусь с 2003 г. по 2007 г. отмечалась тенденция к снижению показателей первичного выхода на инвалидность как в целом среди трудоспособного населения, так и среди всех категорий: мужского и женского, городского и сельского населения, а в 2007 г. и показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Это, безусловно, свидетельствует о значительной медико-социальной эффективности проводимой в республике межведомственной государственной программы профилактики травматизма «Минус 100» и требует продолжения совместной работы по разработке комплексных программ, направленных на дальнейшую профилактику травматизма, снижение инвалидности, совершенствование лечебно-диагностической и реабилитационной помощи с учетом полученных данных о численности, уровне, нозологической структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности и первичной инвалидности вследствие травм, отравлений и других последствий воздействий внешних причин.



*А.В. Снісар*

## ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ НЕЗАДОВІЛЬНИХ ІНВАЛІДИЗУЮЧИХ НАСЛІДКІВ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНОЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ

*Український Державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності  
відділення медико-соціальної експертизи  
та реабілітації при захворюваннях хірургічного профілю  
(зав. – д. мед. н., ст. н. с. С.В. Афанасьєв)  
м. Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** виразкова хвороба, хірургічне лікування, незадовільні медико-соціальні наслідки

**Key words:** peptic ulcer diseases, surgical treatment, unsatisfactory medical and social outcomes

**Резюме.** *Обследовано 84 больных и инвалидов, которые перенесли оперативные вмешательства по поводу осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Больные были разделены на группы в зависимости от вида осложнения язвенной болезни, количества перенесенных операций, продолжительности язвенного анамнеза к моменту возникновения осложнения, наличия группы инвалидности. В результате исследования определены и дана оценка некоторым факторам риска возникновения неудовлетворительных медико-социальных последствий хирургического лечения осложненной язвенной болезни.*

**Summary.** *84 patients and invalids, who underwent operative interventions due to complications of peptic and duodenal ulcers were examined. Patients were divided into groups depending on a type of complication of peptic ulcer, number of operations, duration of ulcer anamnesis by the moment of complication occurrence, group of disablement. As a result of research there were defined and estimated some risk factors which cause unsatisfactory medical and social outcomes of surgical treatment of complicated ulcer disease.*

Проблема лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки залишається одним із актуальних напрямків хірургічної гастроентерології. Незважаючи на досягнення у терапевтичному лікуванні виразкової хвороби, рівень життєвонебезпечних ускладнень не має тенденції до зменшення [3, 4, 5, 6].

В арсеналі сучасної хірургії існує багато способів хірургічного лікування ускладнень виразкової хвороби, що дозволяє здійснювати індивідуальний підхід до надання медичної допомоги цим хворим. Але у віддаленому періоді хвороби оперованого шлунка та рецидиви виразкової хвороби після паліативних втручань виникають у 10-70% хворих, після радикальних операцій – у 5-60% та переважно зустрічаються у пацієнтів, які були оперовані з приводу ускладнень ВХ [2]. В Україні інвалідність хворих внаслідок післярезекційних та післяваготомічних синдромів у структурі причин інвалідності, що пов'язана з ускладненнями оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту, протягом багатьох років посідає перше місце [1].

Тому актуальним залишається визначення причин незадовільних віддалених наслідків лікування ускладненої виразкової хвороби. Одним із напрямків її вирішення є визначення факторів

ризиків негативних медико-соціальних наслідків хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Мета дослідження: оцінити деякі об'єктивні та суб'єктивні фактори, які зумовлюють негативні медико-соціальні наслідки оперативного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 84 хворих та інвалідів, які перенесли оперативні втручання з приводу ускладнень виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК). Чоловіків було 70 (83,3%), жінок 14 (16,7%). Вік обстежених був від 28 до 70 років, 97,6% хворих були працездатного віку.

Серед обстежених провідним ускладненням виразкової хвороби у 27 (32,1%) була перфорація виразки, у 29 (34,5%) – пілородуоденальний стеноз, у 19 (22,6%) – виразкова кровотеча, у 5 (6%) – поєднання кровотечі та стенозу воротаря; у 4 (4,8%) – поєднання стенозу та перфорації виразки.

В залежності від виду оперативного втручання всі обстежені були розподілені на три групи: резекційні оперативні втручання були застосовані у 41 (48,8%) хворого, органозберігаючі операції - у 24 (28,6%) хворих, паліативні операції - у 19 (22,6%) хворих.

ції – у 19 (22,4%) хворих. В залежності від кількості перенесених операцій розподіл був таким: одну операцію було виконано 39 (46,4%) хворим, дві операції - 23 (27,4%) хворим, три – у 13 (15,5%) випадках, чотири – в 4 (4,8%), п'ять – в 2 (2,4%), шість – в 3 (3,5%) випадках. Тобто два та більше оперативних втручання було виконано у 45 (53,6%) обстежених. При цьому враховувалися оперативні втручання, що були виконані з приводу ускладнень виразкової хвороби, післяопераційних ускладнень, хвороб оперованого шлунка та супутньої патології органів черевної порожнини.

При оцінці тривалості доопераційного виразкового анамнезу було встановлено, що у 34 (40,4%) хворих виразковий анамнез був відсутній, хворіли близько 2 років 5 (6%) пацієнтів, а у 45 (53,6%) випадках тривалість виразкового анамнезу становила більше 2 років.

Серед обстежених 70 (83,3%) пацієнтам первинно була встановлена група інвалідності у зв'язку з обмеженням життєдіяльності після хірургічного лікування ускладнень виразкової хвороби. Третя група інвалідності була встановлена 48 (57,1%) хворим, друга група – 22 (26,2%). Ніколи раніше не визнавалися інвалідами 14 (16,7%) обстежених.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як свідчить аналіз отриманих даних, серед обстежених переважали хворі, яким була проведена резекція шлунка, - у 41 (48,8%) випадку. Водночас більш ніж половині хворих досліджуваної групи було виконано два та більше оперативних втручання з приводу повторних ускладнень виразкової хвороби, хвороб оперованого шлунка, ранніх і пізніх ускладнень післяопераційного періоду та сполученої патології черевної порожнини. Повторні операції на шлунку та дванадцятипалій кишці були виконані у 33 (73,3%) хворих, з приводу гнійно-септичних ускладнень - у 8 хворих, з приводу гострої спайкової непрохідності – у 7; з приводу післяопераційних вентральних гриж – у 5, з приводу післяопераційного панкреанекрозу – в 1 хворого. Серед обстежених, яким було виконано декілька оперативних втручань з приводу ускладнень виразкової хвороби, у 22 (66,7%) випадках первинно було виконано паліативну операцію, у зв'язку з рецидивом виразки було проведено повторне хірургічне лікування.

Наведені дані можуть свідчити про неадекватність вибору оперативного втручання при первинному ускладненні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, технічні помилки при

виконанні операції або неефективність медичної реабілітації хворих у післяопераційному періоді.

Аналіз розподілу хворих у залежності від кількості перенесених операцій та застосованого методу хірургічного лікування в обстежених, яким первинно була встановлена група інвалідності, показав, що серед пацієнтів, яким при первинному звертанні на медико-соціальні експертні комісії було встановлено II групу інвалідності, переважали хворі, яким було виконано дві та більше операції – 14 (63,6%) випадків, одну операцію було виконано 8 (36,4%) хворим. Резекційні операції були використані у 12 (54,5%) випадках, органозберігаючі - у 9 (41%), паліативні – у 1 (4,5%) випадку.

У групі обстежених, яким первинно встановлювалася III група інвалідності, виконано дві та більше операцій у 29 (60,4%) випадках, одна операція – у 19 (39,6%). Резекційні методики були використані у 25 (52,1%) хворих, органозберігаючі – у 11 (22,9%), паліативні – у 12 (25%).

Серед хворих, яким група інвалідності раніше не встановлювалася, резекція шлунка в різних модифікаціях була виконана 4 (28,5%) хворим, органозберігаючі операції також 4 (28,5%) пацієнтам, паліативні операції виконані у 6 (44%) випадках. У 13 (92,8%) хворих було виконано одне оперативне втручання, в 1 (7,2%) хворого – дві операції.

Таким чином, застосування повторних операцій при ускладненнях виразкової хвороби може стати однією з причин виникнення значних пато-морфологічних змін у гастро-дуоденальній зоні, ускладнення перебігу захворювання, що в свою чергу призводить до значного обмеження життєдіяльності та інвалідизації хворого. При цьому провідне місце серед цих засобів хірургічного лікування даної категорії хворих займають резекційні методики операцій, що також може бути одним із факторів ризику виникнення незадовільних результатів їх лікування.

Аналіз показників тяжкості інвалідності обстежених у залежності від тривалості виразкового анамнезу до виникнення ускладнення визначив, що серед хворих, яким первинно була встановлена II група інвалідності, в 11 (50%) випадках тривалість виразкового анамнезу становила понад 2 роки, тривалість захворювання до 2 років виявлена у 3 (13,6%) випадках, не мали виразкового анамнезу на момент ускладнення 8 (36,4%) хворих, загалом у 14 (63,6%) хворих тривалість виразкового анамнезу була більше 2 років. У хворих, яким було встановлено III групу інвалідності, виразковий анамнез



більше 2 років мав місце у 29 (60,4%) випадках, до 2 років – в 1 (2,1%), виразкова хвороба первинно проявилася ускладненнями у 18 (37,5%) хворих. Аналіз тривалості виразкового анамнезу до ускладнення у хворих, які не визнавалися інвалідами, показав, що виразковий анамнез більше 2 років був у 5 (35,7%) хворих, до 2 років – в 1 (7,2%); не мали виразкового анамнезу до операції 8 (57,1%) хворих.

Як свідчать отримані дані, серед обстежених, яким первинно була встановлена II або III група інвалідності, переважали хворі, які мали виразковий анамнез більше 2 років з рецидивним перебігом виразкової хвороби.

Як відомо, одним із чинників, що спричиняють поглиблення патологічного процесу в шлунку та дванадцятипалій кишці, є тривалий виразковий анамнез, який характеризується рецидивним перебігом виразкової хвороби з частими загостреннями, виникненням рубцевої деформації у гастродуоденальній зоні, причиною чого нерідко буває неефективне консервативне лікування, що врештірешт призводить до виникнення життєвонебезпечного ускладнення виразкової хвороби. Слід зазначити, що значні структурні зміни в гастродуоденальній зоні, які зумовлені тривалим перебігом захворювання, ставлять оперуючого хірурга у важкі технічні

умови, підвищуючи ризик виникнення незадовільних віддалених наслідків оперативного лікування цих хворих. До цього призводить також і відсутність зв'язку між хірургами та гастроентерологами при проведенні медичної реабілітації цієї категорії хворих. Можливо, в даній ситуації треба більш широко ставити показання до планового хірургічного лікування цих хворих, що буде сприяти профілактиці розвитку життєво-небезпечних ускладнень та інвалідизації оперованих хворих.

#### ВИСНОВКИ

1. Одним із факторів, що сприяє незадовільним медико-соціальним результатам лікування ускладнених форм виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, є неадекватний вибір первинного оперативного втручання та неефективна післяопераційна медична реабілітація оперованих.

2. Повторні реконструктивні операції з приводу ускладнень виразкової хвороби та хвороб оперованого шлунка поглиблюють обмеження життєдіяльності пацієнтів та підвищують ризик їх інвалідизації.

3. Другим фактором ризику незадовільних результатів є несвоєчасне направлення хворих з ускладненим перебігом виразкової хвороби на хірургічне лікування.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Афанасьєв С.В. Інвалідність і реабілітація хворих з ускладненнями хірургічного лікування органів травлення. - Дніпропетровськ: Пороги, 2005. – 183с.
2. Афендулов С.А., Журавлєв Г.Ю. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 336 с.
3. Гринберг А.А., Джетова И.Г., Казакова Е.Г. Хирургическое лечение осложненной гастродуоденальных язв // Рос. мед. журн. – 2000. - №5. – С.38-40.
4. Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцати-

перстной кишки. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 512с.

5. Передерий В.Г., Ткач С.М., Швец О.В. Современные представления о лечении язвенной болезни с точки зрения принципов доказательной медицины // Сучасна гастроентерологія. – 2002. - №3. – С.18-20.

6. Тактика хирургического лечения язвенной болезни на современном этапе / Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Диброва Ю.А., Пустовит А.А. // Клінічна хірургія. – 2003. - №3. – С.5-8.



УДК 616-001-036.86(477)

**Н.М. Тетерина,  
Д.Э. Ильясова**

**СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ПЕРВИЧНОЙ  
ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМ ПО  
ДАНЫМ МСЭК СЕВАСТОПОЛЯ**

Центральная городская медико-социальная экспертная комиссия  
г. Севастополь

**Ключевые слова:** травма,  
инвалидность  
**Key words:** trauma, disablement

**Резюме.** У статті проведено аналіз первинної інвалідності внаслідок травм в регіоні Севастополь. Відображено структуру первинної інвалідності за три роки (2005-2007) в залежності від локалізації пошкоджень і встановленої групи інвалідності. Розглянуто роль продовження листка непрацездатності при пошкодженнях опорно-рухового апарату понад 4 місяці як профілактики первинної інвалідності, питання взаємодії медико-соціальних експертних комісій з Фондом соціального страхування від нещасних випадків на виробництві, лікарями-травматологами комунальних лікувальних закладів. Аналіз проведено на підставі вивчення медичних експертних справ і журналів протоколів засідань МСЕК м. Севастополя.

**Summary.** In the article the analysis of primary disablement due to traumas in Sevastopol region is made. The structure of primary disability over three-year period (2005-2007) depending on localization of damages and established disability group is represented. The role of prolongation of medical certificate over 4 months as a prophylaxis of primary disability, questions of co-operation of medical social expert commissions with the Fund of social insurance from industrial accidents, traumatologists of municipal medical establishments are discussed. The analysis is made on the basis of study of medical expert acts and registers of records of sessions of medical social expert commissions of Sevastopol.

Травмы и их последствия являются причинами первичного выхода на инвалидность в относительно небольшом количестве случаев, в Севастополе эти цифры значительно уступают среднему показателю по стране (табл. 1).

В 2007 году в г. Севастополе впервые инва-

лидами вследствие травм стали 104 человека (из них по трудовому увечью – 14), что составляет 5% от всех впервые признанных инвалидами. Для сравнения заметим, что заболевания опорно-двигательного аппарата стали причиной первичного выхода на инвалидность в 12% случаев.

Таблица 1

**Динамика первичной инвалидности вследствие травм**

	Число первично признанных инвалидами на 10000 взрослого населения			Число первично признанных инвалидами на 10000 населения трудоспособного возраста		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007
Украина	6,2	6,3	6,0	8,2	8,2	7,7
в т.ч. производственные	0,8	0,8	0,8	1,0	1,1	1,0
Севастополь	2,6	2,7	3,3	3,0	2,5	3,7
в т.ч. производственные	0,4	0,48	0,38	0,4	0,47	0,3

По данным Управления труда и социальной защиты населения Севастопольской городской государственной администрации, в 2007 году в г. Севастополе зарегистрировано 19073 несчастных случая (уменьшение на 7,5% по сравнению с 2006 г), в том числе:

1. Всего:
  - подростки (15-17 лет) – 2032 (+6,7%);
  - взрослые (18 лет и старше) – 10870 (-16,6%).
2. Связанные с производством:
  - 288 (-19,3%)
3. Бытовые – 8600.

4. Уличные – 1417.
5. Дорожно-транспортные – 319.
6. Спортивные – 91.
7. Прочие – 180.

Сопоставляя вышеприведенные цифры, видим, что к инвалидности приводят 0,55% травм. В то же время производственные травмы в 4,17%

случаев в своем исходе стали причиной инвалидности, что свидетельствует об изначально более тяжелых повреждениях, чем при бытовых травмах.

Для сравнительного анализа структуры первичной инвалидности обратимся к таблицам (табл. 2).

Таблица 2.

**Структура первичной инвалидности по травмам и их последствиям  
за 2005-2007 гг., г. Севастополь**

Локализация	Абсолютные числа						В пересчете на 10000 населения					
	взрослое население			в т.ч. в трудоспособном возрасте			взрослое население			в т.ч. в трудоспособном возрасте		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
<b>Всего</b>	81	85	104	68	59	82	2,6	2,7	3,3	3,0	2,5	3,5
<b>Черепно-мозговая травма</b>	26	22	31	24	15	26	0,8	0,7	0,97	1,1	0,6	1,1
<b>Позвоночника</b>	6	8	15	6	7	11	0,2	0,25	0,47	0,3	0,3	0,47
<b>Глаз</b>	10	5	8	8	4	7	0,3	0,16	0,25	0,4	0,17	0,3
<b>Верхних конечностей</b>	15	3	12	13	12	12	0,5	0,4	0,4	0,6	0,5	0,5
<b>Нижних конечностей</b>	18	32	31	12	16	19	0,6	1,0	0,6	0,5	0,7	0,8
<b>Политравма</b>	6	3	1	5	3	1	0,2	0,1	0,03	0,2	0,13	0,04
<b>Травма таза</b>	-	1	-	-	1	-	-	0,06	-	-	0,08	-
<b>Ожог</b>	-	-	5	-	-	5	-	-	0,16	-	-	0,2
<b>Из них производственные травмы</b>												
<b>Всего</b>	14	15	12	10	11	7	0,4	0,48	0,4	0,4	0,47	0,3
<b>Черепно-мозговая травма</b>	3	1	2	3	1	-	0,1	0,03	0,06	0,13	0,04	-
<b>Глаз</b>	3	2	1	1	1	1	0,1	0,06	0,03	0,04	0,04	0,04
<b>Верхних конечностей</b>	4	4	1	3	3	1	0,13	0,13	0,03	0,13	0,13	0,04
<b>Нижних конечностей</b>	3	7	6	3	5	3	0,1	0,2	0,18	0,13	0,2	0,13
<b>Политравма</b>	1	-	-	-	-	-	0,03	-	-	-	-	-
<b>Травма таза</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Ожог</b>	-	-	1	-	-	1	-	-	0,03	-	-	0,03

Как видно из таблицы, в 2007 году на 22% увеличилось абсолютное число лиц, впервые признанных инвалидами вследствие травм среди взрослого населения, в основном за счет значительного увеличения тяжелых черепно-мозговых травм и повреждений позвоночника (на 40,9% и 87,5% соответственно).

В то же время среди населения в трудоспособном возрасте этот показатель вырос на 39%, в основном за счет черепно-мозговых травм (51,7%), травм глаза (75%) и позвоночника (57,1%).

Количество тяжелых производственных травм незначительно снизилось и составило 11,5% от всех травм, приведших к инвалидности.

Интенсивный показатель первичного выхода на инвалидность при травмах у лиц в трудоспособном возрасте вырос более значительно, чем среди взрослого населения, в то время как при производственных травмах он заметно уменьшился, что позволяет судить о хорошей работе службы охраны труда на предприятиях города. В каждом заседании медико-социальных экспертных комиссий (МСЭК), где рассматриваются вопросы ограничения трудоспособности и жизнедеятельности пациентов с производственными травмами, принимают участие представители Фонда социального страхования от несчастных случаев на производстве.

Распределение по группам инвалидности

выглядит следующим образом (табл. 3 и 3 а).

Как свидетельствует таблица, в 2007 году несколько увеличилась частота установления I группы инвалидности, в основном за счет тяжелых травм позвоночника и черепно-мозговых травм (26,7% и 12,9% соответственно), тогда как сред-

ний показатель составил 8,65%. В то же время надо заметить, что часто вторая группа инвалидности устанавливается пациентам в трудоспособном возрасте на один год для активного лечения с последующей их полной или частичной реабилитацией.

Таблица 3

**Распределение по группам инвалидности (абсолютные числа)**

Локализация	2005			2006			2007		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Всего	4	33	44	5	40	40	9	40	55
Черепно-мозговая травма	1	13	12	2	8	12	4	10	17
Позвоночник	2	4	-	-	5	3	4	5	6
Грудная клетка	-	-	-	-	1	-	-	-	1
Глаз	-	-	10	-	-	5	-	-	8
Верхние конечности	-	1	14	1	2	10	-	2	10
Нижние конечности	-	13	5	2	20	10	1	17	13
Таз	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Политравма	1	2	3	-	3	-	-	1	-
Ожог	-	-	-	-	-	-	-	5	-
<b>Из них производственные травмы</b>									
Всего	-	3	11	-	3	12	-	3	9
Черепно-мозговая травма	-	-	3	-	-	1	-	-	2
Глаз	-	-	3	-	-	2	-	-	1
Верхние конечности	-	-	4	-	1	3	-	-	1
Нижние конечности	-	2	1	-	1	6	-	2	4
Политравма	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Позвоночник	-	-	-	-	1	-	-	-	1
Ожог	-	-	-	-	-	-	-	1	-

При анализе показателей первичной инвалидности вследствие производственных травм видно, что в процентном отношении тяжесть инвалидности по сравнению с 2006 годом незначительно увеличилась за счет более частого определения второй группы инвалидности пострадавшим с травмами нижних конечностей (более чем в два раза с учетом малых цифр) и ожогом.

Одним из методов профилактики инвалидности является продление лечения по больничному листку. В г. Севастополе из года в год растет число случаев продления медико-социальными экспертными комиссиями больничных листов свыше четырех месяцев, при этом увеличивается и процент лиц, полностью либо в значительной мере восстановивших свою трудоспособность в результате такого продления. Традиционно высоким среди всех случаев остается процент разрешения продления листка нетру-

доспособности свыше 4 месяцев пострадавшим с травмами опорно-двигательного аппарата.

В 2007 году продлено листков нетрудоспособности свыше 4 месяцев по травмам – 172, что составляет 74,8% от всех продлений. Из них закончили лечение на 01.01.08 г. – 136 человек. Из окончивших лечение не признаны инвалидами 128 человек, что составляет 94,1%. Признаны инвалидами третьей группы 8 человек (5,9%). Продолжали лечение на 01.01.08 г. 36 человек. По сравнению с 2006 годом удельный вес данной патологии среди всех случаев продления листков нетрудоспособности свыше 4 месяцев остается стабильным (75,3% - 74,1%). В то же время, отмечается некоторое снижение первичного выхода на инвалидность после продления листка нетрудоспособности, в основном за счет отсутствия выхода на I – II группы инвалидности.

## Распределение по группам инвалидности (проценты)

Локализация	2005			2006			2007		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Всего	4,94	40,74	54,32	5,9	47,05	47,05	8,65	38,45	52,9
Черепно-мозговая травма	3,8	50	46,2	9,1	36,4	54,5	12,9	32,26	54,84
Позвоночник	33,3	66,7	-	-	62,5	37,5	26,7	33,3	40
Грудная клетка	-	-	-	-	100	-	-	-	100
Глаз	-	-	100	-	-	100	-	-	100
Верхние конечности	-	6,7	93,3	7,7	15,4	76,9	-	16,7	83,3
Нижние конечности	-	72,2	27,8	6,25	62,5	31,25	3,3	54,8	41,93
Таз	-	-	-	-	100	-	-	-	-
Политравма	16,7	33,3	50	-	100	-	-	100	-
Ожог	-	-	-	-	-	-	-	100	-
<b>Из них производственные травмы</b>									
Всего	-	21,4	78,6	-	20	80	-	25	75
Черепно-мозговая травма	-	-	100	-	-	100	-	-	100
Глаз	-	-	100	-	-	100	-	-	100
Верхние конечности	-	-	100	-	25	75	-	-	100
Нижние конечности	-	66,7	33,3	-	14,3	85,7	-	33,3	66,7
Политравма	-	100	-	-	-	-	-	-	-
Позвоночник	-	-	-	-	100	-	-	-	100
Ожог	-	-	-	-	-	-	-	100	-

В 2007 году неоднократно вопросы реабилитации и экспертизы данной группы больных разбирались на Дне эксперта в ЦГ МСЭК и на травматологическом обществе, выработаны единые подходы к реабилитации и экспертизе. В сложных случаях на заседание МСЭК приглашаются лечащий врач, заведующий отделением или главный специалист.

**ВЫВОДЫ**

1. В структуре первичного выхода на инвалидность среди взрослого населения в г. Севастополе в 2007 году на первом месте – черепно-мозговые травмы (0,97 на 10000 населения), на втором – повреждения нижних конечностей (0,6 на 10000), на третьем – травмы позвоночника (0,47 на 10000). Среди населения в трудоспособном возрасте на первом месте – черепно-мозговые травмы, на втором – травмы нижних конечностей, на третьем – повреждения позвоночника (1,1 – 0,5 – 0,47 на 10000 населения соответственно).

2. По сравнению с 2006 годом значительно возросло количество тяжелых, приведших к инвалидности черепно-мозговых травм, повреждений позвоночника и глаз, в основном у пациентов трудоспособного возраста, что связано с более активным образом жизни данной части населения.

3. Количество и удельный вес производственных травм, в результате которых пострадавшим определена группа инвалидности, по сравнению с 2006 годом уменьшилась (17,6% от всех приведших к инвалидности травм в 2006 г, 11,5% – в 2007 г.), что свидетельствует о хорошей работе службы охраны труда на предприятиях города.

4. Отмечается снижение интенсивного показателя первичного выхода на инвалидность при производственных травмах среди лиц в трудоспособном возрасте (0,47 – 0,3 на 10000 населения).

5. В то же время интенсивный показатель первичного выхода на инвалидность при травмах, к сожалению, растет (2,6 – 2,7 – 3,3 на 10000 взрослого населения).

6. Интенсивный показатель впервые признанных инвалидами в результате травм и их последствий в г. Севастополе в течение трех последних лет значительно ниже среднеукраинских цифр, что связано, по-видимому, с относительно небольшим количеством крупных промышленных предприятий в городе, а также с широким применением практики продления листов нетрудоспособности свыше четырех месяцев.

УДК 616.71-018.3:616.74-036.83

**Н.Ф. Филиппович,  
А.Н. Филиппович,  
И.Ю. Криштофович**

**РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С  
СОЧЕТАННЫМИ МЫШЕЧНО-  
ТОНИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ  
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

ГУ «НИИ медико-социальной экспертизы и реабилитации»,  
ГУ «Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
г. Минск  
Республика Беларусь

**Ключевые слова:** поясничный  
остеохондроз, сочетанные  
мышечно-тонические синдромы,  
реабилитация

**Key words:** lumbar osteochondrosis,  
combined muscular-tonic syndromes,  
rehabilitation

**Резюме.** Обстежено 87 хворих із сполученими МТ-синдромами поперекового остеохондрозу. Для їх діагностики застосовувались методи мануального тестування м'язів із використанням дозованих навантажувальних тестів, а також електроміографії, КТ, МРТ поперекового відділу хребта. У 61,2% хворих виявлені сполучені МТ-синдроми. Серед них найбільш клінічно окресленими були: квадратного, короткого м'язів попереку, грушоподібного, середнього та малого сідничних, привідних, відвідних, задньої групи м'язів стегна, перонеального, литкового, а також прямого та косого м'яза живота. Лікування сполучених МТ-синдромів слід починати з купірування спазму найбільш ураженого "ключового" м'яза з широким використанням методів локальної дії на тригерні м'язові точки: блокади з лідокаїном, кеналогом, дипроспаном, депо-медролом, а також локальної фізіотерапії (ДДТ, СМТ, магнітолазеротерапія), постізометричної релаксації, голкорексфлексотерапії. Реабілітаційні заходи повинні включати кінезотерапію, масаж, дозовану тренінг-терапію на тренажерах.

**Summary.** 87 patients with combined muscular-tonic (MT) syndromes of lumbar osteochondrosis were examined. For their diagnostics manual muscle testing, dozed load testing, electromyography, CT and MRI of lumbar area were used. Combined MT syndromes were found in 61.2% of patients. The most clearly manifested MT syndromes were related to quadrate and short lumbar muscles, musculus piriformis, musculus medius gluteus, musculus minor gluteus, adductor and abductor muscles, posterior hip muscles, peroneal muscle, musculus gastrocnemius, musculus rectus abdominis, musculus obliquus abdominis. Treatment of combined MT syndromes should start from stopping the spasm of the most seriously affected "key" muscle, using a wide spectrum of available methods of local impact on muscular triggering points: lidocaine, kenalog, dicrospan or depomedrol blockades, as well as local physiotherapy techniques including DD and SM current, magnetic and laser therapy, post-isometric relaxation and acupuncture. The rehabilitation measures should include kinetic therapy, massage and dosed training therapy on training apparatus.

Среди неврологических проявлений поясничного остеохондроза болевой синдром является одной из ведущих причин временной, а нередко и стойкой утраты трудоспособности и с высокой частотой встречается у лиц наиболее трудоспособного возраста. До 84% взрослого населения испытывает в течение жизни поясничные боли, которые на ранних стадиях заболевания преобладают в наиболее нагруженных мышцах. Заинтересованность той или иной группы мышц связана в большинстве случаев с профессией человека. Вместе с тем проблема диагностики, лечения, реабилитации больных с поясничными болями еще далека от своего разрешения. Ши-

роко освещены в литературе корешковые и корешково-сосудистые синдромы поясничного остеохондроза (Б.В. Дривотинов, 2005; Н.Ф. Филиппович с соавт., 2006; В.К. Забаровский, Л.Н. Анацкая, 2007 и др.). Что же касается мышечно-тонических синдромов (МТ-синдромов), то они изучены недостаточно и описаны лишь отдельные МТ-синдромы при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника (Травелл Дж., Симондс Д.Г., 1989; Г.А. Иваничев, 2000; Л.Ф. Васильева, 2005 и др.).

Нами впервые показано, что при стойких, затяжных МТ-синдромах имеют место сочетанные поражения мышц (Н.Ф. Филиппович с

соавт., 2006; 2008). Однако до настоящего времени не изучена частота, не разработаны критерии диагностики, методы лечения и реабилитации больных с сочетанными МТ-синдромами поясничного остеохондроза.

Все МТ-синдромы поясничного остеохондроза, согласно классификации заболеваний периферической нервной системы, включены в общие диагнозы: люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия (И.П. Антонов, 1987). В Международной классификации болезней (МКБ-10) вертеброгенная патология позвоночника идет под диагнозами дорсалгия, дорсопатия. В Республике Беларусь в эти термины включаются рефлекторные, корешковые и корешково-сосудистые синдромы.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Ранняя диагностика МТ-синдромов поясничного остеохондроза нами проводилась на основании учета анамнеза, оценки в динамике неврологического статуса, мануального тестирования мышц тазового пояса и ног с использованием дозированных нагрузочных тестов, а также применения дополнительных методов исследования: бесконтрастной спондилографии, КТ - и МР-томографии поясничного отдела позвоночника, электромиографии различных мышечных групп, реовазографии стоп и голеней.

Нами изучено в динамике 87 больных с МТ-синдромами поясничного остеохондроза. При этом выделены наиболее очерченные клинические синдромы: квадратной, коротких мышц поясницы, грушевидной, средней и малой ягодичных, приводящих, отводящих, задней группы мышц бедра, перонеальной и икроножной, а также прямой и косой мышц живота. У 61,2% больных выявлялись одновременно два и более синдрома, т.е. они были сочетанными. В таких случаях необходимо находить наиболее пораженную и спазмированную «ключевую» мышцу, которая является основным источником болей.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Антонов, И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Метод. рекомендации. – Минск, 1987. – 14 с.
2. Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панченко М.Д. Физическая реабилитация больных при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника: учеб. пособие. – Минск: БГУФК, 2005. – 211 с.
3. Забаровский В.К., Анацкая Л.Н. Алгоритм предманипуляционного тестирования больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза: инструкция по применению. – Минск, 2007. – 14 с.
4. Иваничев, Г.А., Барташевич В.В. Начальные стадии спондилогенного распространенного мио-

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Для выявления самой пораженной и менее заинтересованных спазмированных мышц при сочетанных МТ-синдромах поясничного остеохондроза наряду с мануальным тестированием мышц применялась разработанная нами методика регистрации электромиограмм (ЭМГ). Она состоит в последовательной записи и сопоставлении ЭМГ 4-6 мышечных групп поясницы и ног на больной и здоровой ногах для оценки их асимметрии. Используемые методы ЭМГ позволили выявить по 2-3 сочетанных синдрома у каждого больного.

Анализ клинических, спондилографических, электромиографических данных позволил не только объективизировать сочетанные МТ-синдромы поясничного остеохондроза, но и обосновать наиболее адекватные методы их лечения, включающие медикаментозные, физиотерапевтические и реабилитационные мероприятия.

Лечение сочетанных МТ-синдромов наиболее целесообразно начинать с купирования спазма наиболее пораженной «ключевой» мышцы, затем других менее болезненных мышц («закон лестницы»). При этом следует более широко использовать методы локального воздействия на болевые «триггерные» мышечные точки: блокады с лидокаином, кеналогом, дипроспаном, депомедролом, а также методы локальной физиотерапии (ДДТ, СМТ, магнито-, лазеротерапия) на болевые мышечные точки с широким применением акупрессуры, постизометрической релаксации спазмированных мышц в сочетании с иглорефлексотерапией.

После купирования острого мышечного болевого синдрома необходимо проведение комплекса реабилитационных мероприятий, включающего кинезотерапию, массаж, дозированную тренинг-терапию на тренажерах.

- фасциального болевого синдрома шейной локализации // Мануальная терапия. – 2005. – №1. – С. 59 – 64.
5. Травел Дж., Симондс Д.Г. Миофасциальные боли. Т.1. – М.: 1989. – 251с.
6. Филиппович Н.Ф., Криштофович И.Ю. Диагностика и лечение мышечно-тонических синдромов поясничного остеохондроза // ARS medica. – 2008. – № 1. – С. 13-16.
7. Филиппович Н.Ф., Хулуп Г.Я., Загорская Т.В. Клиническая и функциональная диагностика мышечно-тонических и миофасциальных синдромов шейного остеохондроза. – Минск: 2006. – 115с.

УДК 616.833-001-073:614.29

**О.О. Харченко,  
О.О. Борець,  
В.М. Хомяков,  
Н.В. Фандій**

**ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА В ПРАКТИЦІ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ**

*Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності лабораторія експертно-реабілітаційної ультразвукової та функціональної діагностики (зав. – к. б. н. О.О.Харченко) м. Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** травма, ушкодження, ушкодження нерва, ЕМГ

**Key word:** trauma, injury, nerve injury, EMG

**Резюме.** Проведено трьохлітнє динамічне спостереження 95 хворих з травмами периферических нервів різної локалізації та ступеня вираженості. 24 пацієнтам обстеження проводилось 3-4 рази в різні періоди часу в процесі 2-3 років. Розглянуті критерії стимуляційної та игольчатой електроміографії, що дозволяють визначити стан нерва та м'язів, локалізацію місця пошкодження, ефективність проводимого лікування.

**Summary.** Three-year dynamic follow-up of 95 patients with peripheral nerve traumas of different localization and degree of evidence were under observation. 24 patients were examined in the dynamics 3-4 times in the course of 2-3 years. Criteria of needle and stimulative electroneuromyography that allow to determine nerve and muscle state, localization of the injured site, the effectiveness of therapy were considered.

До теперішнього часу травми периферичних нервів залишаються однією із невирішених проблем у травматології. Питання функціональної діагностики травматичних ушкоджень периферичних нервів неодноразово висвітлювалися в літературі та включали як електродіагностику, так і методи електроміографії [2, 5, 6, 13]. Особливі труднощі в діагностиці ушкодження периферичних нервів викликають закриті травми нервів, що виникають при переломах кісток, сильних ударах і т.п. Тому перед лікарем виникає питання визначення місця ушкодження нерва, ступеня ураження аксонів, характеру патології периферичного нейромоторного апарату, що виникла в результаті травми. В цьому випадку найбільш ефективний для дослідження метод електроміографії (ЕМГ), який є прикладом прикладної нейрофізіології і, отже, функціональним дослідженням, що відповідає на певні клінічні питання. Перш за все, це стосується патофізіологічного стану нервово-м'язового апарату в цілому із переважанням ураження тих або інших елементів рухової одиниці (РО).

Мета роботи – ЕМГ оцінка ступеня ушкодження нерва, стану денервованого м'яза та визначення динаміки денерваційно-реінерваційного процесу по мірі відновлення функції м'яза у пацієнтів із травмами периферичних нервів. Робота містить результати власних досліджень та літературні дані.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Протягом трьох років проводилось спостереження 95 хворих із травмами довгих нервів кінцівок у дистальних і проксимальних відділах. Із них у 56 (58,9%) випадках діагностовано повний аксональний перерив, у 39 (41,1%) — частковий аксональний перерив. Повний аксональний перерив у 10 хворих було підтверджено на операції. При ЕМГ діагностиці досліджувалися м'язи, що іннервуються ушкодженими нервами, а також симетричні м'язи на неураженій стороні для контролю. У динаміці методом стимуляційної ЕМГ через 6 і 12 місяців обстежено 95 хворих, методом голкової ЕМГ - 68: 20 після операції через 1-6 міс., решта пацієнтів у певні строки після травми (по 2-4 обстеження у кожного хворого). Для встановлення термінів появи спонтанної активності 24 особи обстежені багаторазово в динаміці.

Дослідження виконувалися за трьома основними ЕМГ методиками:

- реєстрація М-відповіді та швидкість розповсюдження збудження (ШРЗ) по ушкодженому і симетричному нервах;
- визначення сенсорної провідності;
- голкова електроміографія з аналізом спонтанної активності м'язових волокон і потенціалів рухових одиниць (ПРО) м'язів. Вивчення функції нервового проведення виконували за стандартною методикою на електроміографі "Нейро-МВП" фірми "Нейрософт" (Росія). Дослідження



рухових одиниць (РО) скелетних м'язів і спонтанної активності м'язових волокон проводили за допомогою аналізу їх потенціалів, зареєстрованих концентричними голковими електродами на електроміографі «Каунтерпойнт» фірми ДАНТЕК (Данія).

Повторне обстеження проводилося після операції (як правило, після декомпресії нерва, шва

нерва) не раніше ніж через місяць, а для контролю консервативного лікування - раз у 3-4 місяці.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані ЕМГ при травмі довгих нервів кінцівок у дистальних і проксимальних відділах наведені в таблиці.

**ЕМГ феномени залежно від характеру ушкодження нерва**

Ступень пошкодження нерва	М-відповідь		ПРО		Спонтанна активність	
	є	немає	є	немає	є	немає
	абс (%)	абс (%)	абс (%)	абс (%)	абс (%)	абс (%)
Повний аксональний перерив (n=56)	8 (14,3)	48 (85,7)	0	56 (100)	51 (91,1)	5 (8,9)
Частковий аксональний перерив (n=39)	25 (64,1)	14 (35,9)	27 (69,2)	12 (30,8)	35 (98,7)	4 (10,3)

Як видно з таблиці, М-відповідь було зареєстровано у разі як повного, так і часткового аксонального перериву, але ступінь зниження амплітуди М-відповіді був різним. Для характеристики ступеня зниження амплітуди М-відповіді розраховувалося співвідношення амплітуди неушкодженої та ушкодженої сторін. При частковому аксональному перериві амплітуда М-відповіді була менше, ніж на неураженій стороні, на 75-80% і дорівнювала  $1,6 \pm 0,5$  мВ. Співвідношення амплітуд складало 5,75. Спостерігалось збільшення середньої величини резидуальної латентності до 4,95 мс (межі коливань від 4,4 до 5,5 мс), при нормативному параметрі 1,8-2,4 мс, а також загальне зниження ШРЗм до  $29 \pm 12$  м/с і ШРЗс до  $21 \pm 9$  м/с (параметри швидкості в нормі 50-70 м/с).

При повному аксональному перериві амплітуда М-відповіді на ураженій стороні на 85-90% менше в порівнянні з інтактною стороною і була в межах  $0,7 \pm 0,2$  мВ. Співвідношення амплітуд – 10,5. Через відсутність або погану реєстрацію М-відповіді при повному аксональному перериві швидкісні параметри не визначалися.

Після проведеного лікування відмічалась позитивна динаміка показників стимуляції ЕМГ у більшості обстежених хворих. Через 6 місяців після операції у хворих із частковим аксональним переривом амплітуда М-відповіді зросла на 40% ( $p < 0,05$ ), через рік на 66% ( $p < 0,01$ ). Співвідношення амплітуд було 2,5 та 1,5 відповідно. Відмічалось також збільшення ШРЗм та ШРЗс. У групі з повним аксональним переривом через 6

місяців М-відповідь була зареєстрована у 32 хворих і зросла на 23% ( $p < 0,05$ ), співвідношення амплітуд зменшилося до 4,3. Через рік відсоток підвищення амплітуди М-відповіді досяг 49,4% ( $p < 0,01$ ), співвідношення амплітуд – 2,02.

Метод голкової електроміографії, який дозволяє оцінити виразність денерваційно-реіннерваційного процесу в ураженому м'язі [1, 3, 7, 12], при травмах нерва є найадекватнішим. Це пов'язано з тим, що після повної або часткової денервації волокна скелетних м'язів починають генерувати спонтанну активність: потенціали фібриляцій (ПФ) та позитивні гострі хвилі (ПГХ). Цей феномен є одним із найяскравіших електричних проявів денервації. У сімдесятих роках він був добре вивчений як в експерименті, так і в клініці [9, 10, 11]. Як показали результати цих досліджень, поява спонтанної активності м'язових волокон (ПФ і ПГХ) є наслідком позбавлення м'яза трофічного впливу з боку рухового нерва. У даній роботі спостерігали терміни появи і ступінь виразності форм спонтанної активності м'язових волокон на різних етапах ушкодження нерва.

Реєстрація ПРО у м'язі, що іннервується ураженим нервом, є сприятливою ознакою, яка вказує на збереження частини аксонів. За відсутності ПРО стан м'яза визначається за виразністю спонтанної активності, що оцінюється як кількісно, так і якісно [6]. Найбільш рання поява спонтанної активності (ПФ) була зареєстрована через 7 днів після травми у м'язі, що відводить 5-й палець кисті, який іннервується

ліктвовим нервом, у хворого із травмою цього нерва в ділянці зап'ястка. При цьому в контрольному симетричному м'язі спонтанної активності виявлено не було. Не було її і в м'язі кисті, який іннервується іншим нервом на ураженій стороні. У решти хворих цієї групи (24 особи) до 11-го дня спонтанна активність не спостерігалася в жодному з обстежених м'язів, який іннервується ураженим нервом. Через 11 днів після травми нерва у 9% хворих із травмою n. peroneus з'явилися ПФ середньої виразності (5-7 ПФ на м'яз), через 14 днів після травми ПФ з'явилися в плечопроменовому м'язі і загальному розгиначі кисті у хворих із травмою нервів, які іннервують ці м'язи. На 21-й день після травми з'явилися ПФ у дельтоподібному, двоголовому та довгому долонному м'язах. У м'язі, що приводить і відводить п'ятий палець кисті, при частковій денервації відповідних нервів ПФ з'являлись лише на 48-53-й день. У хворих із частковою денервацією на 53-й день спонтанна активність за інтенсивністю досягала середньої виразності (до 8 ПФ у м'язі).

Одиничні ПГХ спостерігали через 16 днів після травми, але лише в тих м'язах, де раніше були зареєстровані ПФ. Після 18-денної денервації інтенсивність ПФ різко зросла, в кожній точці реєстрували вже декілька ПФ і ПГХ. У деяких хворих з'явилися високочастотні так звані псевдоміотонічні розряди з ПГХ. Таке наростання спонтанної активності зберігалася протягом 2 місяців, переважаючими стали ПГХ, їх тривалість збільшилася від 5 мс, при їх першій появі, до 10 мс, амплітуда – до 500 мкВ (амплітуда перших ПГХ була не більше 100 мкВ). При повній денервації ПРО не реєструвалися, зберігалася бурхлива спонтанна активність, при якій виявляли по 6-7 різних ПФ і ПГХ в кожній точці м'яза. У хворих із частковою денервацією не спостерігалася такої вираженої спонтанної активності, як у хворих із повною денервацією.

З появою перших ПРО з'являлась і рухова функція. При цьому спонтанна активність почала кількісно зменшуватися: спочатку зникли ПФ, потім, більш повільно, – ПГХ. Проте у 12% хворих із найважчим ураженням нерва бурхлива спонтанна активність із переважанням ПГХ продовжувала зберігатися протягом 5 місяців, а в окремих хворих – навіть двох років після травми. У пацієнтів із частковою денервацією при обстеженні через 5 місяців спонтанної активності виявлено не було в жодному з раніше обстежених денервованих м'язів. У хворих із повним або майже повним переривом нерва бурхлива спонтанна активність зберігалася навіть тоді,

коли з'явилися ознаки довільної активності, тобто через 3,5-4 місяці після травми. При цьому переважаючими стали ПГХ, їх тривалість досягала 15 мс. У хворих цієї групи на п'ятому місяці почали з'являтися ПРО, після чого інтенсивність спонтанної активності почала помітно знижуватися. Бурхливою вона залишалася лише у 18% хворих з найважчим травматичним ушкодженням нерва, у яких перші ознаки зниження інтенсивності ПФ і ПГХ з'явилися через 6 місяців. У одного хворого бурхлива спонтанна активність зберігалася навіть через 9 місяців після ураження нерва, але при цьому не було відмічено і ознак початку відновлення рухової функції.

Таким чином, отримані дані показали, що при пошкодженні периферичних нервів ПФ з'являються через 11-14 днів після травми, ПГХ – через 18–23 дні з моменту травми і зберігаються значно довше, ніж ПФ, їх параметри поступово збільшуються. У початковій стадії денервації переважають ПФ, в кінцевій – ПГХ, які як би заміщають ПФ, при цьому терміни збереження ПФ залежать від ступеня денервації: чим тяжче ураження нерва, тим триваліше зберігаються ПФ, поступово зникаючи спочатку в тих м'язах, де була відмічена найперша їх поява. Спостереження за термінами появи ПФ і ПГХ, змінами їх параметрів і частоти проходження дозволили припустити, що ПГХ є електричним феноменом, відповідним ПФ, але в іншій стадії зміни волокна внаслідок його денервації – стадії зміни його фізико-хімічних властивостей [4]. Тому аналіз спонтанної активності м'язових волокон в денервованому м'язі може допомогти оцінити ступінь і виразність денервації та початок реіннервації, який визначається за появою ПРО та їх параметрам [8]. Значне збільшення параметрів потенціалів свідчить про те, що відновлення функції відбувалося, головним чином, внаслідок реіннервації м'язових волокон, аксони яких збереглися.

Проведення голкової електроміографії при дослідженні декількох м'язів дозволяє уточнити зону ураження нерва. Поява в ураженому м'язі потенціалів, що "зароджуються", збільшення їх амплітуди і тривалості розцінюється як сприятлива ознака. За відсутності ПРО в м'язі, наростання числа ПГХ, їх укрупнення (збільшення амплітуди та тривалості), на фоні зменшення кількості ПФ розцінюється як несприятливий факт, оскільки вказує на посилення процесу атрофії і знижує імовірність відновлення функції м'яза після регенерації нерва.

Контрольне обстеження в пізні терміни після травми нерва (через 1,5 – 2 роки і більше)

призначається найчастіше при неефективності лікування, що проводиться. В цьому випадку задачею обстеження є оцінка стану іннервації м'яза для визначення доцільності подальшого лікування. В першу чергу, проводиться аналіз спонтанної активності в м'язі. Повне електричне мовчання, наявність тільки ПГХ за відсутності ПФ вказує на загибель м'яза. Ознаки повного переродження м'яза виключають необхідність проведення повторної операції на нерві. У той же час, даний стан дає можливість травматологам проводити реконструктивні операції по пересадці м'язів.

#### ПІДСУМОК

Стимуляційна і голчаста електроміографія є найадекватнішими методами для визначення локалізації та характеру пошкодження нерва, ступеня ушкодження аксонів, ступеня і виразності денервації та реіннервації в м'язі, а також

дозволяють оцінити результати проведеної операції та ефективність вживаної терапії. Параметри ПРО та спонтанна активність м'язових волокон можуть широко використовуватися як певні діагностичні ознаки при ЕМГ обстеженні хворого. В процесі спостереження параметри ПРО та вираженість спонтанної активності можуть динамічно мінятися, що є відображенням процесів денервації і ефективності реіннервації в м'язі. Будь-яка зміна параметрів ПРО при травматичних ушкодженнях нерва несе в собі відповідну інформацію про зміну, що відбулася в рухових одиницях м'яза, який іннервується ураженим нервом. Ступінь збільшення параметрів ПРО може служити індикатором ефективності реіннервації, тобто здатності аксонів мотонейронів, що збереглися, брати на себе функцію втрачених аксонів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф. Особенности изменения потенциалов двигательных единиц скелетных мышц человека при денервационно-реиннервационном процессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1996. - №. 10. - С. 369-372.
2. Живолупов С.А., Рашидов Н.А. Основы прогнозирования травматических невропатий и плексопатий // Юбилейная научная конференция с международным участием "Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний". - СПб, 2000. -С. 438-439.
3. Касаткина Л.Ф. Плотность мышечных волокон в двигательных единицах мышц на разных стадиях развития денервационно-реиннервационного процесса у человека // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1985. - №. 1. - С. 42-47.
4. Касаткина Л.Ф. Электромиографический анализ состояния двигательных единиц и мышечных волокон при хронических заболеваниях периферического нейромоторного аппарата у человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1980. - 28с.
5. Касаткина Л.Ф., Николаев С.Г., Аспекты электромиографической диагностики при травме периферических нервов // X юбилейная международная конференция и дискуссионный научный клуб «Новые

информационные технологии в медицине и экологии». - Ялта-Гурзуф, 2002. - С. 309-313.

6. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. - Таганрог: 1997. - 370с.

7. Buchthal F. Electromyography in the evaluation of muscles diseases // Methods Clinical Neurophysiology. - 1992. - Vol. 2. - P. 25-45.

8. Buchthal F. Spontaneous electrical activity: An overview // Muscle Nerve. - 1982. - Vol. 5. - P. 52-59.

9. Electrophysiological studies in patients with spinal cord lesions / Spielholz N., G. Sell, J. Goodgold et. al. // Arch. Phys. Med. - 1972. - Vol. 53. - P. 558-562.

10. Fernandez H., Ramires B. Muscle fibrillation induced by blockade of axoplasmic transport in motor nerves // Brain Research. - 1974. - Vol. 79. - P. 385-395.

11. Robert E. Oester Y. Nerve impulses and trophic effect: absence of fibrillations after prolonged and reversible conduction block // Arch. Neurol. Chic. - 1970. - Vol. 22. - P. 57-63.

12. Stalberg E., Bischoff C., Falck B. Outliers, a way to detect abnormality in quantitative EMG // Muscle Nerve. - 1994 - Vol. 17. - P. 392-399.

13. Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries. - Edinburg; London; New-York: 1980. - 200p.



УДК 616.71-018.46-002-001.1-08

**В.І. Шевчук,  
Ю.О. Безмертний,  
Л.І. Біліченко,  
В.В. Власюк\***

## КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ ДОВГИХ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК

Український державний НДІ реабілітації інвалідів  
м. Вінниця  
Вінницька обласна МСЕК\*

### Ключові слова:

післятравматичний остеомієліт,  
лікування, біогальванізація,  
біофорез

**Key words:** post-traumatic  
osteomyelitis, treatment,  
biogalvanization, biophoresis

**Резюме.** В статті представлені результати обстеження і лікування 106 больних с хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных трубчатых костей путем применения биогаальванизации и биофореза. Отмечено их положительное влияние на нормализацию биоэнергетического статуса организма, уменьшение клинических признаков заболевания и быстрое очищение и эпителизацию ран при гнойно-некротических процессах.

**Summary.** In the article there are presented results of research and treatment of 106 patients with chronic post-traumatic osteomyelitis of the long tubular bones through biogalvanization and biophoresis. There was noted their positive impact on normalization of bioenergetic status of an organism, reduction of clinical symptoms of the disease and fast cleansing and epithelization of wounds in chronic-necrotic process.

Проблема лікування хронічного остеомієліту довгих трубчастих кісток залишається однією з актуальних і складних у сучасній травматології. Наявність гнійно-некротичного процесу призводить до значних місцевих і генералізованих проявів захворювання, що супроводжується руйнуванням кісткової тканини з утворенням значних за обсягом кісткових дефектів та порожнин, розладами в системі згортання крові, порушеннями макро- та мікроциркуляції, імунологічним дисбалансом [1, 4]. Існуючі різноманітні методи консервативного та хірургічного лікування направлені насамперед на усунення гнійного процесу і не враховують стан вегетативної нервової системи та біоенергетичного статусу організму. Все це вимагає пошуку нових малоінвазивних способів лікування даної патології. Перспективним в цьому напрямку є локальне застосування біогальванізації і біофорезу лікарських препаратів, які сприяють ефективному очищенню гнійних ран та швидкій епітелізації [2, 5].

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим спостереженням знаходилось 106 хворих (основна група А) з хронічним післятравматичним остеомієлітом довгих трубчастих кісток. Чоловіків було 84,9%, жінок - 15,1%. Середній вік хворих становив 39,5 року. Остеомієліт стегнової кістки діагностовано у 23 (21,7%), гомілки - у 77 (72,6%), плеча і передпліччя - у 6 (5,7%) хворих. Загальний стан хворого оцінено як тяжкий у 21 (19,8%), серед-

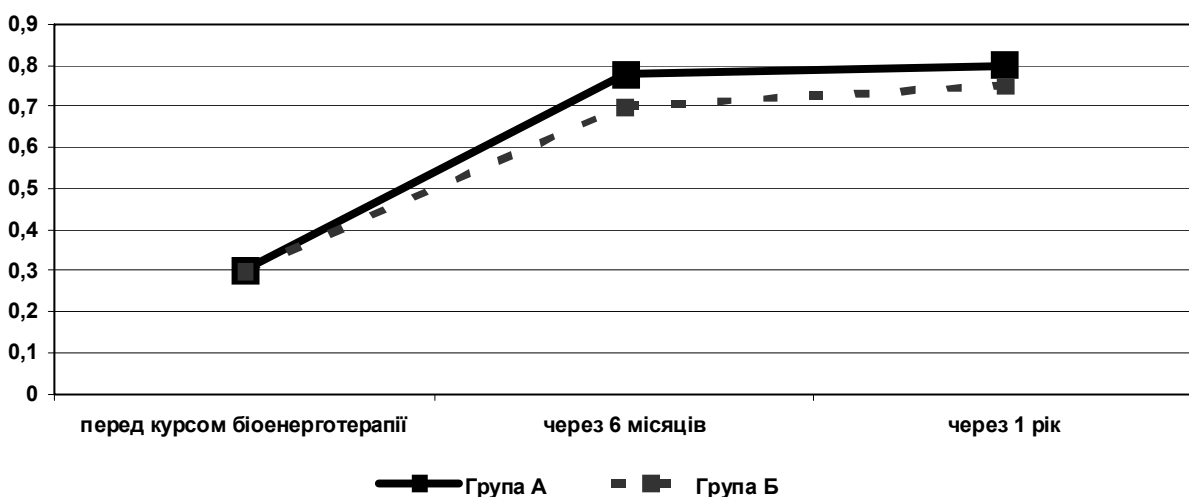
ньої тяжкості - у 81 (76,4%), легкий - у 4 (4,0%) хворих. За перебігом норицеву форму остеомієліту спостерігали у 85 (20,1%), раньову - у 15 (14,2%), закрити - у 6 (5,7%) хворих. При рентгенологічному дослідженні секвестрацію кісток діагностовано у 82 (77,4%), дефекти та порожнини - у 28 (26,4%) осіб. Лікування хворих включало консервативне та хірургічне лікування. Хірургічне лікування передбачало фістуло-секвестрнекректомію, резекцію кісток, м'язову або кісткову аутопластику, усунення дефектів кісток distraкційними регенератами за допомогою позаосередкового компресійно-дистракційного остеосинтезу. Консервативне лікування, крім антибактеріальної, десенсибілізуючої, дезінтоксикаційної, протизапальної терапії, доповнювали біогальванізацією та біофорезом лікарських препаратів (антибіотиків, 0,5% розчину новокаїну, трипсину, солкосерилу, дімексиду, „суміші „ПСА”), які проводили за метамерним типом тривалістю 60 хвилин протягом 14-21 доби (Патенти України № 47693 А і № 57358 А). Оцінку результатів проводили в порівнянні з показниками контрольної групи (50 хворих (група Б)), яким застосовували традиційні загальноприйняті методи лікування. Біоенергодіагностику виконували до та після проведеного лікування згідно з розробленою методикою [3]. Рівень кровопостачання уражених сегментів оцінювали за допомогою реовазографії до початку курсу біоенерготерапії, через 6 міс. та один рік після лікування.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Біоенергодіагностикою обстежено 1272 канали у 106 хворих із хронічним післятравматичним остеомієлітом. В зоні функціонально-енергетичної рівноваги знаходилось 395 (30,8%) каналів, у зоні відхилення 877 (69,2%), з них у стані збудження перебувало 379 (43,2%) каналів, у стані пригнічення - 498 (56,8%). Баланс вегетативної нервової системи спостерігався лише у 6 (5,7%) хворих, як правило, в осіб з легким перебігом захворювання. Дисбаланс функціонально-біоенергетичної рівноваги проявлявся переважною активністю парасимпатичної нервової системи, яка опосередковано впливала на імунний статус організму та пригнічувала його реактивність. Відмічена пряма залежність рівня порушення біоенергетичної рівноваги організму від тяжкості стану хворих, обширності і ступеня активності патологічного процесу. Дослідження показало, що у хворих основної групи на 21-24 добу комплексного лікування вирівнювались показники біоенергетичної рівноваги організму. В межах фізіологічного коридору відновлювались 61,8% каналів, на відміну від 28,0% хворих контрольної групи. На 2-3 добу місцевої біогальванізації з біофорезом спостерігали ознаки загострення запального процесу у вигляді збільшення виділень з ран та нориць, зміни в загальному аналізі крові (прискорення ШОЕ, збільшення лейкоцитозу (активаційна терапія)). У 79 хворих поєднання біофорезу та активного промивання ран і нориць (антисептиками, сор-

бентами, антибіотиками) на 3-4 добу сприяло нормалізації загального стану, значному зменшенню інтоксикаційного синдрому, набряку та болю в ураженому сегменті. Зменшення больового синдрому, локальної гіперемії та набряку м'яких тканин відбувалося в 2,5 раза швидше в основній групі в порівнянні з групою контролю. Очищення ран від гнійних виділень в основній групі відбувалось вже на 6-9 добу, в контрольній групі - на 12-15 добу. Застосування біогальванізації та біофорезу стимулювало утворення грануляційної тканини та епітелізації ран, які реєструвались, на  $6,5 \pm 1,6$  та  $11,3 \pm 1,4$  добу відповідно раніше, ніж у хворих контрольної групи.

Встановлено, що протягом першого місяця після операції (фістулосеквестректомії, компресійно-дистракційного остеосинтезу) кровопостачання uszkodженої кінцівки погіршувалось у порівнянні з вихідними даними. Ці зрушення зумовлені додатковою травматизацією тканин під час оперативного втручання. Через два тижні лише у хворих основної групи відмічали помірну позитивну динаміку реохвилі, яка, на нашу думку, зумовлена швидким регресом клінічних проявів захворювання та поступовим відновленням локального кровообігу. Через шість місяців від початку лікування реографічні показники зростали в обох групах, при цьому найбільш суттєво – у хворих основної групи (рис.)



Динаміка реографічного індексу ушкодженої кінцівки у хворих основної та контрольної груп до лікування, через 6 міс. та 1 рік після проведеного лікування

## ВИСНОВКИ

1. Біогальванізація і біофорез є ефективними методами лікування хронічного післятравматичного остеомиєліту.

2. Біогальванізація сприяє швидкому відновленню біоенергетичної рівноваги організму на фоні гнійно-некротичного процесу шляхом підвищення його реактивності.

3. Біофорез лікарських препаратів є фізіологічним методом лікування, який не потребує додаткових джерел електропостачання, швидко усуває ознаки запалення, покращує локальний кровообіг, прискорює очищення ран та їх епітелізацію.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальні проблеми кістково-гнійної хірургії та методи консервативного лікування / Вернигора І.П., Гайко Г.В., Грицай М.П. та ін. – К., 1999. – С.390-392.

2. Біліченко Л.І. Застосування поверхнево-активної суміші для місцевого лікування гнійно-запального ураження при хронічному травматичному остеомиєліті // Вісник Вінницького державного медичного університету. - 1998. - №2. - С. 372-373.

3. Макац В.Г. Функціональна біоенергодіагностика стійкості вегетативної нервової системи і її біоактиваційна корекція (по Макацу) – Вінниця: Універсум-Вінниця, 1997. - 98с.

4. Рушай А.К. Физиотерапия в комплексном лечении посттравматического остеомиелита // Матеріали XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. – Донецьк, 2001. - С. 400 - 403.

5. Шевчук В.І., Біліченко Л.І., Островський І.Я. Сучасні погляди на роль біоенерготерапії в лікуванні хворих з хронічним травматичним остеомиєлітом // Матеріали Всеукраїнської конференції завідуючих кафедрами загальної хірургії медичних вузів України. – Вінниця, 1998. - С. 145-146.



УДК 616.718-089.873-036.83

**В.І. Шевчук,  
Ю.О. Безсмертний,  
Л.І. Біліченко,  
М.І. Слободянюк\***

## ПИТАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ З АМПУТАЦІЙНИМИ КУКСАМИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Український державний НДІ реабілітації інвалідів  
м. Вінниця  
Вінницька обласна травматологічна МСЕК\*

**Ключові слова:** реабілітація, ампутація, первинне протезування, види та захворювання кукс  
**Key words:** rehabilitation, amputation, initial prosthetics, types and diseases of stumps

**Резюме.** В статті розглянуті питання оптимізації реабілітаційного процесу у хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок. Проаналізовані причини і види пороків і захворювань ампутаційних кукс, дані обґрунтовані рекомендації їх профілактики і лікування на всіх етапах медичної реабілітації.

**Summary.** In the article questions of rehabilitation process optimization in patients with amputation stumps of lower extremities are considered. Causes and types of defects and diseases of amputation stumps were analysed; justified recommendations on their prophylaxis and treatment at all stages of medical rehabilitation are given.

Ефективність реабілітації інвалідів з ампутаційними куксами нижніх кінцівок залежить не тільки від причини, яка призвела до ампутації, але й від рівня і якості проведеної операції, особливостей передопераційної підготовки і післяопераційного ведення хворих, раціональ-

ного і функціонального протезування. Незважаючи на значні успіхи в удосконаленні способів формування ампутаційних кукс, визначення рівня ампутації, критеріїв застосування м'язової або кісткової пластики, відсоток вад і хвороб кукс при первинних ампутаціях залишається високим,

коливаючись в межах 41-85%, при цьому 32-60% кукс нижніх кінцівок не придатні до протезування [1, 5, 6].

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Проведено аналіз можливих причин формування вадних кукс нижніх кінцівок 472 хворих у різні терміни після ампутації. Чоловіків було 399 (84,5%), жінок – 73 (15,5%). Осіб працездатного віку - 277 (58,6%) хворих.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Статистичний аналіз причин ампутацій показав, що з приводу захворювань периферичних судин (облітеруючий атеросклероз і ендартеріїт) ампутації виконані у 32,08%, ускладнень цукрового діабету - у 28,17%, травматичних ушкоджень - у 15,39%, термічних факторів – 5,09%, з інших причин – 19,27%.

Серед найбільш розповсюджених вад і захворювань ампутаційних кукс нижніх кінцівок (згідно з класифікацією В.Г. Саніна) [2], що перешкоджають своєчасному протезуванню, спостерігали високе розташування м'язів та контурування кісткового опилу під шкірою у 52 (11,8%) хворих, надлишок м'яких тканин – 36 (7,62%), невірний опил кісток – 32 (6,78%), відхилення залишку малогомілкової кістки – 45 (9,53%), незагоєні рани кукс стегна – 73 (15,46%), гомілки – 57 (12,07%), контрактури (відповідно в 102 (21,6%) і 119 (25,2%) випадках), вадні рубці – 96 (20,3%), наявність післяампутаційного больового синдрому – 280 (59,32%).

На нашу думку, частини хвороб і вад ампутаційних кукс можна було б уникнути при більш раціональному підході до первинної ампутації та формуванні єдиних підходів щодо показань та рівнів ампутацій при різних нозологіях.

Первинна ампутація кінцівки внаслідок її травматичного ушкодження повинна виконуватись як операція первинної хірургічної обробки рани, що сприятиме збереженню довжини кінцівки. Формування ампутаційної кукси слід проводити після ліквідації гнійно-запального процесу і стабілізації загального стану організму. Оптимальним терміном для проведення реконструктивної операції є 30-35 доба. Реконструктивні операції повинні бути направлені на відновлення шкірних покривів, як місцевими тканинами, так і за допомогою вільних клаптів, із застосуванням м'язової або кісткової пластики з обов'язковим перекриттям опилу кісток [4]. При виборі рівня ампутації у хворих з атеросклеротичною гангrenoю слід пам'ятати про високу ефективність реабілітації при збереженому ко-

лінному суглобі. При транстібіальних ампутаціях необхідно максимально висікати м'язову тканину і зберегти шкірні покриви, оскільки їх кровопостачання при облітеруючих захворюваннях судин є домінуючим [3].

Залишається актуальною проблема раціональної організації первинного протезування хворих після ампутації кінцівки. Однією з її передумов є низький рівень знань спеціалістів протезно-ортопедичних підприємств з питань оцінки супутньої патології, необхідних для прийняття раціонального рішення щодо тактики первинного протезування. З іншого боку, серед травматологів і хірургів немає достатньо знань щодо підготовки кукси кінцівки до протезування, особливо в складних атипових випадках. Враховуючи помилки, які допускаються лікувальними закладами при лікуванні хворих із куксами кінцівок з приводу судинних захворювань, слід визнати недопустимою хибну практику передчасної виписки хворих після ампутації кінцівки з незагоєними ранами кукс чи наявністю згинальних контрактур. Ці негативні явища, на жаль, розповсюджені і зумовлені «підгонкою» термінів перебування хворого в стаціонарі до середнього ліжко-дня. Виписка хворих на доліковування в поліклініку за місцем проживання тільки поглиблює існуючі дефекти і вади кукс і пролонгує звернення інвалідів на протезно-ортопедичні підприємства. Первинне протезування при цьому здійснюється в пізні терміни і не дає змоги забезпечити хворих функціональними видами протезно-ортопедичних виробів.

Так, згідно з проведеним обстеженням, первинне протезування протягом першого року після ампутації було проведено 265 (65,27%) хворим, в терміни від одного до п'яти років – 131 (32,26%), понад п'ять років – 10 (2,47%) хворим.

На нашу думку, підготовка до протезування хворих із травматичними куксами повинна включати наступні етапи: загальну підготовку (психологічну і ортостатичну), консервативне і хірургічне лікування. Консервативні заходи: кінезотерапія, масаж, еластичне бинтування, фантомно-імпульсна гімнастика, тепло- і електролікування. Хірургічні операції передбачають висічення тканинних та кісткових дефектів, реконструкцію кукси. За показаннями проводиться реампутація кукси (остеомиєліт, надлишок м'яких тканин, виступання кісткового опилу, високе розташування м'язів).

У хворих на цукровий діабет чи судинні захворювання підготовка до протезування передбачає визначення толерантності організму до фізичного навантаження (велоергометрія, добове ЕКГ-моніторування, тредміл-тест). Обстеження

тканинного і магістрального кровотоку за допомогою полярометрії, реовазографії і ультразвукової доплерографії виконується симетрично з контрлатеральною кінцівкою. У хворих похилого віку проводять визначення щільності кісткової тканини (денситометрію), оскільки супутній остеопороз є показанням до застосування ортезів з метою додаткової функціональної фіксації тулуба і опорної кінцівки.

Не менш важливим для якісного первинного протезування таких хворих є правильна організація ортопедичного лікування в умовах протезно-ортопедичних підприємств. Головним завданням в цьому напрямку є проведення первинного протезування тільки в умовах стаціонару протезно-ортопедичного підприємства. В комплексі підготовки до первинного протезування велику роль надають ЛФК, фізичним методам лікування кукс, а також оволодінню лікувально-тренувальним протезом.

### ВИСНОВКИ

Таким чином, з метою оптимізації реабілітації хворих з ампутаційними куксами нижніх кін-

цівок та запобігання розвитку їх вад та захворювань слід дотримуватись наступних принципів:

1. Виконання ампутації кінцівки за органозберігаючим принципом зі збереженням максимальної довжини ураженого сегменту, відстроченим формуванням (на 30-35 добу) ампутаційної кукси та обов'язковим застосуванням м'язової або кісткової пластики.

2. Виписку хворих зі стаціонару після проведеної ампутації здійснювати після загоєння післяопераційної рани, формування кукси та підготовки її до первинного протезування.

3. Первинне протезування проводити в ранні терміни в стаціонарних умовах протезно-ортопедичних підприємств із дотриманням принципів раціональності, антропоморфності та енергозбереження.

4. Диспансерний нагляд протезованих хворих здійснювати в поліклініці за місцем проживання та в медичних відділах протезно-ортопедичних підприємств.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пузин С.Н., Сергеев С.В., Сливак Б.Г. Причины ампутации, особенности и организация протезирования. Опыт ФЦЭРИ // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 26–29.

2. Санин В.Г., Никоненко Н.Г. Классификация болезней и пороков ампутационных культей // Протезирование и протезостроение. – 1971. – Вып. 28. – С. 117–123.

3. Степанов Н.Г. Ампутации нижних конечностей, выполненные при острой артериальной недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 123–124.

4. Шевчук В.І., Майко В.М., Ісаєнко О.Л. Кістково-пластичні ампутації гомілки // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 1998. – №2. – С. 462–465.

5. Ellis K.A review of amputation, phantom pain and nursing responsibilities // Br. J. Nurs. – 2002. – Vol. 11, N 3. – P. 155–7.

6. Phantom pain, residual limb pain and back pain in amputees: results of a national survey / Ephraim P.L., Wegener S.T., MacKenzie E.J. et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2005. – Vol. 86, N 10. – P. 1910–9.

