

МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2010 Том XV №4

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
www.dsma.dp.ua

Засновник
Дніпропетровська державна медична академія

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

Видається згідно з постановою вченої ради
Дніпропетровської державної медичної академії
(протокол № 5 від 23.12.2010р.)

Постановою президії
БАК України 1-05/1 від 10.02.2010р.
журнал "Медичні перспективи" включено до
переліку видань, в яких можуть публікуватися
основні результати дисертаційних робіт

Підписано до друку 23.12.2010р.
Формат 60x84/8. Друк офсетний.
Папір офсетний.
Умовн. друк. арк 9,5
Зам. № 427 Тираж 500 примірників.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор

Г.В. ДЗЯК

Науковий редактор

О.В. ЛЮЛЬКО

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

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

- Хобзей М.К.** Деякі аспекти організації медичної допомоги в Україні 4 **Khobzei M.K.** Some aspects of medical help organization in Ukraine
- Філіппов Ю.О., Зигало Е.В.** Оцінка надання медичної допомоги хворим на жовчокам'яну хворобу за обсягом виконання клінічних протоколів у деяких областях України 7 **Filippov Yu.O., Zyhalo Ye.V.** Assessment of medical care rendering to patients with cholelithiasis by extent of clinical protocols introduction in some regions of Ukraine
- Дзяк Л.А., Мітрофанов К.В., Скрипник О.Ф.** Прогнозування функціональних наслідків внутрішньочерепних крововиливів внаслідок розриву артеріовенозних мальформацій 12 **Dzyak L.A., Mitrofanov K.V., Skrypnyk O.F.** Prognosing of functional consequences of intracerebral hemorrhages caused by rupture of arterial-venous malformations
- Сергєєв С.В., Мурашко Н.К.** Особливості розвитку транзиторних ішемічних атак у хворих на артеріальну гіпертензію 18 **Serhejev S.V., Murashko N.K.** Peculiarities of transitory ischemic attacks development in arterial hypertension patients
- Дукельський О.О.** Психологічні особливості хворих на ішемічну хворобу серця, що перенесли стентування коронарних артерій 21 **Dukelskyi O.O.** Psychologic peculiarities of patients with ischemic heart disease who underwent stenting of coronary arteries
- Горovenко Н.Г., Кир'яченко С.П., Россоха З.І.** Асоціація поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* з розвитком перинатальної патології у новонароджених 28 **Horovenko N.H., Kyr'yachenko S.P., Rossokha Z.I.** Association of polymorphic variants of *ACE* and *AT2R1* gens with development of perinatal pathology in newborns
- Кусткова Г.С., Мурашко Н.К.** Діагностичне значення циркадних ритмів при гіпертензивній енцефалопатії у хворих з кризовими станами гіпертонічної хвороби 33 **Kustkova H.S., Murashko N.K.** Diagnostic importance of circadian rhythms in hypertensive encephalopathy in patients with crisis states, suffering from with hypertension
- Шейко С.О.** Фактор некрозу пухлини- α та показники еритропоезу у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю та проявами анемічного синдрому в залежності від функціонального класу ХСН та фракції викиду лівого шлуночка 37 **Sheiko S.O.** Tumor necrosis factor alfa and findings of erithropoiesis in elderly patients with chronic heart failure and manifestations of anemia syndrome im relation with functional class of chronic heart failure and left ventricular ejection fraction
- Катеренчук І.П., Ткаченко Л.А., Вакулєнко К.Є.** Ефективність вазонату® в комплексному лікуванні хворих зі стабільною стенокардією 42 **Katerenchuk I.P., Tkachenko L.A., Vakulenko K.Ye.** Efficacy of vasonate® in a combined treatment of patients with stable angina pectoris
- Калмиков С.А.** Вивчення варіабельності гемодинамічних показників, стану вегетативної нервової системи та рівня глікемії у хворих на цукровий діабет II типу на фоні застосування засобів фізичної реабілітації 46 **Kalmykov S.A.** Study hemodynamic findings variability, vegetative nervous system state and glycemia level in patiets with diabetes mellitus type II against background of physical rehabilitation means
- Ігнашук О.В., Серкова В.К.** Вплив терапії ноофеном на стан автономної нервової системи у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу 52 **Ihnashchuk O.V., Seyrkova V.K.** Impact of noophen therapy on the state of autonomous nervous system of patients with gastroesophageal reflux disease
- Білов О.В., Мальцев І.О., Литвяков Ю.М., Савєнков Ю.Ф., Корпусенко І.В.** Пломбування штучної екстраплевральної порожнини, морфологічні і рентгенологічні аспекти 57 **Bilov O.V., Maltsev I.O., Lytyyakov Yu.M., Savenkov Yu.F., Korpusenko I.B.** Plombage of artificial extrapleural cavity, morphologic and roentgenologic aspects
- Рой І.В., Бабова І.К., Драч Л.О.** Біомеханічні показники ходи у хворих після ендопротезування кульшового суглоба 62 **Royi I.V., Babova I.K., Drach L.O.** Biomechanical findings of gait in patients after endoprosthesis of hip joint
- Сорокіна О.Ю.** Необхідність обґрунтування положення – тяжка термічна травма як критичний стан 68 **Sorokina O.Yu.** Necessity of justification of regulation: severe thermal trauma as a critical state
- Доманський А.М.** Результати хірургічного лікування хворих з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті 73 **Domans'kyi A.M.** Results of surgical treatment in patients with consequences of polystructural lesions of forarm and hand
- Дитятковський В.О.** Клінічна ефективність перорального і підшкірного методів алерген-специфічної імунотерапії у дітей, хворих на поліноз 78 **Dytyatkovskiy V.O.** Clinical efficacy of peroral and subcutaneous methods of allergen-specific immunotherapy in children with pollinosis

Громов О.В. Вплив стимуляторів остеогенезу на стан кісткової тканини альвеолярного відростка старих щурів

84 Hromov O.V. Impact of osteogenesis stimulants on the state of osseous tissue of alveolar process in old rats

Семенов К.А. Техніка вимірювання величини відкриття рота

88 Semenov K.A. Method of measuring of mouth opening size

Комський М.П., Дроздов О.Л. Визначення можливості проведення сцинтиграфії при різних формах остеомиєліту нижньої щелепи

92 Koms'kyi M.P., Drozdov O.L. Defining of possibility of carrying out scintigraphy in different forms of mandibular osteomyelitis

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

PREVENTIVE MEDICINE

Стусь В.П., Білецька Е.М., Головкова Т.А. Характеристика ренальної елімінації важких металів у мешканців індустріально розвинутого регіону

97 Stus V.P., Biletska E.M., Holovkova T.A. Characteristics of renal elimination of heavy metals in residents of industrially developed region

Сидоренко Т.П., Бердник О.В. Вплив різних чинників на процес формування здоров'я здорових підлітків

106 Sydorenko T.P., Berdnyk O.V. Impact of different factors on the process of health forming in healthy adolescents

Левченко О.Є., Мохорт М.А., Торбін В.Ф. Вплив рецептур «Сирень» та «Черемуха» на функцію серцево-судинної системи експериментальних тварин в умовах алкогольної інтоксикації

110 Levchenko O.Ye., Mokhort M.A., Torbin V.F. Impact of «Siren» and «Cheryomykha» on the function of cardiovascular system of experimental animals in condition of alcohol intoxication

Кузьмінов Б.П., Бісярін Ю.В., Кузьмінов Ю.Б., Зазуляк Т.С., Грушка О.І., Зазуляк І.А. Субхронічний інгаляційний вплив формальдегіду на стан дихальних шляхів та імунну систему морських свинок

114 Kuzminov B.P., Bisiarin Yu.V., Kuzminov Yu.B., Zozuliak T.S., Hrushka O.I., Zozuliak I.A. Subchronic inhalation impact of formaldehyde on the state of respiratory ways of guinea pigs

Хоп'як Н.А., Омельчук С.Т., Маненко А.К., Крупка Н.О., Матисік С.І., Зуб С.Т., Грималюк Б.Т. Метод знешкодження кубового залишку виробництва диметилсульфоксиду за допомогою екосорбенту глауконітоліту на Львівському підприємстві «Галичфарм» - «Корпорація Артеріум»

119 Khop'iak N.A., Omelchuk S.T., Manenko A.K., Krupka N.O., Matsyk S.I., Zub S.T., Hrymaliuk B.T. Method of destroying of stillage bottom of dimethylsulfoxide production by means of ecosorbent glauconitolite at the enterprise «Halychpharm» – «Corporation Arterium», Lviv

Надворний М.М., Олійник В.А., Ковальчук Л.І. Зростання поширеності трансмісивних гельмінтозів в Одеському регіоні

122 Nadvornyi M.M., Oliynyk V.A., Kovalchuk L.I. Growth of transmission of helminthism prevalence in Odesa region

Щудро С.А., Дроздова І.В., Буряк Л.І., Журавель Т.О. Виявлення особливостей реагування на захворювання у підлітків

125 Shchudro S.A., Drozdova I.V., Buryak L.I., Zhuravel T.O. Revealing of peculiarities of reaction to the disease in adolescents

СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

SOCIAL MEDICINE

Хобзей М.К., Іпатов А.В., Коробкін Ю.І., Мороз О.М. Аналіз сучасного стану реабілітації інвалідів в Україні

131 Khobzei M.K., Ipatov A.V., Korobkin Yu.I., Moroz O.M. Analysis of up-to date state of rehabilitation of disabled in Ukraine

Гінзбург В.Г. Структурна перебудова системи охорони здоров'я на регіональному рівні: досягнення та завдання

137 Hinzburh V.H. Structural rebuilding of public Health system on regional level: achievements and tasks

НАШІ ЮВІЛЯРИ

OUR HEROES OF THE DAY

До ювілею професора Людмили Романівни Шостакович-Корецької

144 To the jubilee of Professor Ludmyla Romanivna Shostakovych-Koretska

Професор Л.Ю.Науменко
(до 60-річчя від дня народження)

146 Professor L.Yu. Naumenko
(to his 60-year birthday)

Професор О.І. Сукманський
(до 80-річчя від дня народження)

148 Professor O.I. Sukmanskyy
(to his 80-year birthday)

СТОРИНКИ ІСТОРІЇ

PAGES OF HISTORY

Корягін Ю.А., Гніненко І.К., Семенова Л.С. Становлення та розвиток громадського лікарського руху на Катеринославщині

151 Koryahin Yu.A., Hninenko I.K., Semenova L.S. Formation and development of civil doctors' at movement Ekaterinoslavschina

Правила для авторів

153 Rules for the authors

УДК 614.2:616-084

М.К. Хобзей

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ

Міністерство охорони здоров'я України
Департамент розвитку медичної допомоги

Ключові слова: реформування охорони здоров'я, медична допомога, медико-соціальні стандарти

Key words: reformation of health care system, medical aid, medical and social standards

Резюме. В условиях современного демографического и социально-экономического кризиса возникает острая необходимость в разработке национальной стратегии и плана развития страны, здравоохранения; в финансовом планировании и управлении работой медицинских учреждений; в более четкой реализации системы первичной и вторичной медицинской помощи, управлении медицинской отраслью; в организационном и кадровом развитии, подготовке специалистов высшей квалификации. Преодоление последствий финансово-экономического кризиса обуславливает переход к инвестиционно-инновационной модели развития экономики. Последовательное повышение социальных стандартов, стандартов оказания медицинской помощи, проведение реформирования межбюджетных и межотраслевых взаимоотношений обеспечит стабильное социально-экономическое развитие регионов Украины.

Summary. In conditions of modern demographic and social-economic crisis there appears an acute necessity in development of national strategy and plan of development of the country and public health; planning in the sphere of financing and management of medical institutions; in more precise realization of primary and secondary medical aid rendering, management of medicine; in organization and vocational updating. Overcoming of consequences of financial-economic crisis causes transition to investment-innovational model of economic development. Gradual rise of social standards, standards of medical aid rendering, reforms in interbudget and inter-branch cooperation provides stable social-economic development of Ukrainian regions

На фоні стрімкого старіння населення, високих рівнів смертності та низької народжуваності в Україні тенденції вітчизняної охорони здоров'я, на жаль, спрямовані на зменшення витрат на підтримку і розвиток лікувально-профілактичних установ, зниження ліжкового фонду. Робиться акцент на амбулаторну медичну допомогу з відповідним перерозподілом фінансування. Але при цьому зберігається суттєва диспропорція в обсягах фінансування амбулаторно-поліклінічної і стаціонарної допомоги. Сучасна модель організації амбулаторно-поліклінічної допомоги населенню внаслідок серйозних недоліків все жорсткіше піддається критиці і не задовольняє ні суспільство, ні самих медичних працівників.

Сьогодні в Україні на фоні нестійкого соціально-економічного становища залишаються проблемними питання раціонального використання медичних ресурсів; низький рівень використання медичних та інформаційних технологій, сучасних систем зв'язку у вторинних медичних установах; низький рівень контролю за рекламуванням ліків; централізованого управління системою охорони здоров'я, яка харак-

теризується надмірною бюрократизацією; погіршення якості медичних послуг.

Виникає гостра необхідність у розробці національної стратегії і плану розвитку країни, охорони здоров'я; у фінансовому плануванні та управлінні роботою медичних установ; у чіткішій реалізації системи первинної і вторинної медичної допомоги, управлінні медичною галуззю; в організаційному і кадровому розвитку, підготовці фахівців вищої кваліфікації.

Не можна сказати, що уряд України мало уваги приділяє проблемам реформування охорони здоров'я. У 2004–2005 рр. через Міністерство охорони здоров'я було сформульовано звернення до Європейського союзу (ЄС) із проханням про допомогу в проведенні реформування системи охорони здоров'я. Безпосереднім поштовхом для цього стало визнання урядом суперечливого характеру наявних законів, правил і норм. А підвищення ефективності лікарської і управлінської практики дозволить повернути необхідні фінансові ресурси в систему охорони здоров'я. Для надання допомоги у вирішенні цих питань був створений проект ЄС «Сприяння реформі вторинної медичної допо-

моги в Україні», який розпочав свою роботу 6 серпня 2008 року і тривав до грудня 2009 року.

Як показав пілотний експеримент, реалізовані деякі підходи, що направлені на реорганізацію комунальних лікарень на районному і міському рівнях у комунальні некомерційні підприємства; впроваджувалися закупівлі медичних послуг для надання населенню безкоштовної медичної допомоги на основі контрактів; були створені міжтериторіальні комунальні некомерційні господарські об'єднання лікарень із залученням до участі в них лікувальних установ, заздалегідь реорганізованих у комунальні некомерційні підприємства.

Незважаючи на впровадження європейського досвіду, експеримент не дав відповіді та те, як необхідно реформувати охорону здоров'я в цілому, ґрунтуючись на принципах системного підходу, централізованого управління, контролю і організації. Доказом тому є повсюдна відсутність системи контролю ефективності і якості медичної допомоги, яка забезпечується визначенням відповідності конкретних дій медико-економічним стандартам, як уніфікованим еталоном гарантованого обсягу профілактичних, діагностичних і лікувальних заходів.

Наступний аспект – це Українська система акредитації лікарень, яка оцінює матеріальне забезпечення лікарні, а не результати лікування в ній, що призводить до низької якості медичних послуг. У світовій практиці такий підхід давно не використовується, перевіряється процес лікування і кінцевий результат – кількість смертей, їх причини, ефективність лікування.

Часто головні лікарі клінік, незважаючи на адміністративну відповідальність, надають недостовірну звітну інформацію про функціонування своїх установ, деколи приховуючи факти внутрішньолікарняних інфекцій, халатності медперсоналу.

На цьому фоні знижується значущість важливого числа детермінант здоров'я: соціальних, економічних, культурних, урбанізації, планування і розвитку регіонів. Саме тому Всесвітня Організація Охорони здоров'я робить акцент на важливості міжсекторного підходу до державної системи охорони здоров'я, до роботи якої залучаються основні галузі економіки і соціальної сфери. Органи охорони здоров'я при цьому відіграють координуючу роль у цій багатогалузевій системі охорони здоров'я.

Багато експертів у галузі охорони здоров'я (Волощенко Л.С., 2009 та ін.) схиляються до того, що існуюча бюджетна модель планування і надання медичних послуг населенню «імені М.О.

Семашка» не враховує потреб пацієнтів, працюючи «сама на себе». На їх думку, найбільш раціональною є модель «керованого ринку медичних послуг», і лише ця система, яка домінує в розвинених країнах, здатна поживити найважливіший принцип забезпечення якості в системі охорони здоров'я: «рух - кошти прямують за пацієнтом». Очевидно, що керований ринок медичних послуг може функціонувати як у страховій системі, так і в бюджетній. Тому фактично ми повинні вибирати не між страховою і бюджетною системою, що менш важливо, а між «неринковою» і «керованою ринковою».

Як показує досвід, найважливішим недоліком у системі практичної охорони здоров'я, при здійсненні контролю якості медичної допомоги, є суб'єктивізм, причому з боку не лише керівництва, але і контрольованого персоналу. Часто при аналізі документації, в якій зареєстровані дані про проведене лікування і діагностику, керівники відділень схильні приховувати виявлені дефекти роботи своїх підлеглих, а у лікарів, яких контролюють, часто виникає думка про необ'єктивність керівництва.

З урахуванням вказаних недоліків магістральними напрямками реформування медичної допомоги є: профілактична спрямованість; економічна ефективність функціонування медичних установ; єдність медичної науки і практики.

Необхідно відродити і розвивати міжрегіональні і міжрайонні спеціалізовані медичні центри. Для якісного надання медичної допомоги необхідно забезпечити безперервність лікувально-діагностичного процесу на всіх етапах лікування. Тут набуває значення розділення функцій на кожному етапі надання медичної допомоги, а також між різними типами медичних установ.

Підвищенню якості медичної допомоги сприятиме впровадження стандартів діагностики та лікування пацієнтів як в амбулаторно-поліклінічних, так і в лікувальних установах, розробка і впровадження ефективних медичних технологій, формування на базі центральних районних лікарень лікувально-діагностичних комплексів, створення міжрайонних клініко-діагностичних центрів, розробка нових схем організації медичної допомоги і управління охороною здоров'я. Проте не всі керівники на місцях розуміють перевагу створення міжрайонних медичних об'єднань. Не кожен районний керівник, будь то глава адміністрації або голова районної ради, погодиться на те, щоб ЦРЛ була реорганізована саме в його районі. Закон України «Про місцеве самоврядування» також не дає

реформам інтенсивно реалізуватися на місцях. Як вихід із ситуації, що склалася, запропоновано відродити вертикаль управління в охороні здоров'я для підвищення виконавчої дисципліни.

Для держави існуюча криза здоров'я населення України може мати непередбачувані наслідки. Від здоров'я громадян залежать безпека, подальше зростання економічної могутності держави, її соціально-політичний розвиток, примноження культурного надбання.

Протягом багатьох років відбувалося поступове відчуження системи охорони здоров'я від основних завдань по обслуговуванню населення, що фактично стало перешкодою до своєчасного реформування. Правові норми у сфері охорони здоров'я носили більшою мірою декларативний характер і не працювали.

Впровадження нових для галузі умов господарювання і управління здійснювалося і здійснюється безсистемно, що значною мірою знижує ефективність змін в охороні здоров'я, стримує перехід на якісно новий етап розвитку.

В Україні всі лікарні мають статус бюджетних установ. Відповідно до цього вони фінансуються за принципом постатейних кошторисів. Як показує досвід, такий принцип не може бути гнучким і не дає можливості приймати управлінські рішення. Для щонайменшої зміни фінансових потоків відповідно до пріоритетів лікарні необхідно звертатися за відповідним дозволом до депутатів місцевої ради. І лише після розгляду питання на сесії та винесення позитивної ухвали можуть бути змінені напрями витрат. В Україні, і це дуже важливо, відсутній поширений у всіх країнах Європи такий елемент, як стратегічні контрактні закупівлі медичних послуг за рахунок бюджетних коштів.

Можливо, частина питань буде вирішена згідно з проектом напрямів бюджетної політики на 2011 рік, де вже чітко визначено подолання наслідків фінансово-економічної кризи, перехід до інвестиційно-інноваційної моделі розвитку економіки.

Послідовне підвищення соціальних стандартів, проведення реформування міжбюджетних взаємин забезпечить стабільний соціально-економічний розвиток регіонів України.

У бюджетній політиці 2011 року передбачено також упорядкувати взаємовідношення державного бюджету з місцевими бюджетами, що підвищить фінансові можливості місцевих органів виконавчої влади.

Будуть розроблені програми розвитку регіонів на основі науково обґрунтованих пріоритетів регіонального розвитку.

Внесення змін до Основ законодавства Ук-

раїни про охорону здоров'я з метою визначення на законодавчому рівні таких понять, як «медична допомога» і «медичні послуги», дасть можливість для формування переліку гарантованих безкоштовних медичних послуг, а також платних послуг і стандартів медичної допомоги.

Таким чином, підсумовуючи матеріал, можна відзначити, що системне реформування охорони здоров'я не може обійтися без розділення рівнів медичної допомоги: первинної медико-санітарної допомоги та спеціалізованої медичної допомоги. Причому це повинно супроводжуватися роздільним бюджетом і джерелами отримання доходів.

Можлива також реорганізація комунальних бюджетних установ у комунальні некомерційні підприємства з метою підвищення їх автономності та ефективнішого використання ресурсів. Здійснюючи некомерційну господарську діяльність, маючи державні гарантії та підтримку, лікарні перш за все виконуватимуть соціальні функції. У їх діяльності з'являться велика гнучкість і автономія, що сформує певні ринкові стимул-реакції для роботи лікарень як бізнес-структур. У розвиток цієї тези надалі можливе створення на основі лікарень об'єднаних міжтериторіальних некомерційних корпорацій і формування на їх базі госпітальних округів європейського зразка. Фінансування таких об'єднань має бути відкритим і прозорим. Контролююча функція може здійснюватися наглядовими радами, до складу яких можуть входити представники виконавчих органів, профспілок, громадських організацій і депутатів.

Бюджетні моделі «регульованого ринку» повинні передбачати формування необхідного державного і комунального замовлення на надання населенню медичних послуг за рахунок коштів місцевих і державного бюджетів. А планування діяльності державних і комунальних установ здоров'я має бути пов'язане з необхідними обсягами державного і комунального замовлення на надання медичної допомоги населенню.

Акредитація установ охорони здоров'я має бути незалежною і, перш за все, незалежною від Міністерства охорони здоров'я. Робота цієї структури повинна ґрунтуватися на стандартах управління якістю серії ISO-9000 у сфері управління охороною здоров'я населення, що забезпечить дієве управління якістю медичної допомоги в Україні.

Забезпечити ефективний менеджмент в охороні здоров'я в сучасних умовах можна лише за допомогою підготовки управлінських кадрів із використанням у навчальному процесі програм

провідних учбових закладів, у тому числі й інших країн.

Важливим елементом залишається реорганізація державної санітарно-епідеміологічної служби, враховуючи сучасні особливості формування громадського здоров'я, що включають культурні особливості, рівень освіти, особливості способу життя, харчування, соціально-економічні фактори, що нерідко впливають на

обмеження життєдіяльності населення України.

І, нарешті, впровадження сучасних інформаційних технологій у лікувально-діагностичній і управлінській процеси та створення єдиного інформаційного простору сприятимуть формуванню у медиків сучасного менталітету, розширенню кругозору і підвищенню свідомості в освоєнні і використанні комп'ютерних технологій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Конституція України: офіц. текст: [прийнята на п'ятій сесії Верховної Ради України 28 червня 1996 р. із змінами, внесеними Законом України від 8 грудня 2004 р.: станом на 1 січня 2006 р.]. – К.: Мін-во Юстиції України, 2006. – 124 с.

2. Про державний бюджет України на 2008 рік та внесення змін до деяких законодавчих актів України: закон України від 28 грудня 2007 року №107-VI // Урядовий кур'єр. – 2007. – № 247, 31 грудня. – С. 3-15.

3. Про засади внутрішньої і зовнішньої політики: закон України від 01.07.2010 № 2411-VI. Ст. 527 // Відомості Верховної Ради України. – 2010. – № 40. – С. 1452.

4. Про затвердження Загальнодержавної програми розвитку первинної медико-санітарної допомоги

на засадах сімейної медицини на період до 2011 року: закон України від 22.01.2010 № 1841-VI. Ст. 126 // Відомості Верховної Ради України. – 2010. – № 13.

5. Про Основні напрями бюджетної політики на 2011 рік: постанова Верховної Ради України від 04.06.2010 №2318-VI. Ст. 457 // Відомості Верховної Ради України. – 2010. – № 32. – С. 1119.

6. Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги [Текст]: наказ Міністерства охорони здоров'я України від 01.06.2009 №370. Ст. 2516 // Офіційний вісник України. - 2009. – № 73. – С. 37.

7. Загальнодоступні ресурси Інтернету.



УДК: 616;366-003.7:616-082(477)

Ю.О.Філіпов,
Е.В.Зигало

ОЦІНКА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ ЗА ОБСЯГОМ ВИКОНАННЯ КЛІНІЧНИХ ПРОТОКОЛІВ У ДЕЯКИХ ОБЛАСТЯХ УКРАЇНИ

ДУ «Інститут гастроентерології АМН України»
(директор – член-кор. АМН України, проф. Ю.О.Філіпов)
м. Дніпропетровськ

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, клінічні протоколи, стандарти якості

Key words: cholelithiasis, clinical protocols, standards of quality

Резюме. Проаналізована тактика ведення 185 больных с хронической желчекаменной болезнью (ЖКБ) в некоторых областях Украины. Полнота выполнения обязательных рекомендаций в соответствии с клиническими протоколами во время постановки диагноза ЖКБ составляет 72,4 %, при этом максимальный процент выполненных диагностических процедур достигает 81,2 %; минимальный – 36,3%. Формально пациенты с ЖКБ получали только симптоматическое лечение в соответствии с рекомендациями клинических протоколов. Также экспертная оценка показала, что более четверти пациентов проходили медлитоз желчных камней без обоснованных показаний к этой лечебной процедуре.

Summary. Tactics of management of 185 patients with chronic cholelithiasis (CC) in some regions of Ukraine is analyzed. Fulfilment of mandatory recommendations according to clinical protocols while making diagnosis of CC makes up 72,4%, therewith maximum percentage of fulfilment of

diagnostic procedures reaches 81,2%, minimal one – 36,3%. In reality patients with CC received only symptomatic treatment according to recommendations of clinical protocols. Expert evaluation also showed that more than forth part of patients underwent medical litholysis of bile concrements without any justified indications to this treatment procedure.

У планах реформування охорони здоров'я Україна, аналізуючи свою політику з досягнення здоров'я населення, встановила пріоритетність категорії якості надання медичної допомоги. За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, якість медичної допомоги (ЯМД) – це властивість процесу взаємодії лікаря та пацієнта, що залежить від кваліфікації персоналу, тобто здатності лікаря знижувати ризик прогресу захворювання та появи нового патологічного процесу, оптимально використовувати медичні ресурси та забезпечувати задоволеність пацієнта від його взаємодії з медичною системою [3]. При оцінці ЯМД велике значення має правильний вибір критеріїв. Вважають, що однією з головних умов її забезпечення є дотримання рекомендацій відповідних клінічних протоколів.

Стандарти якості медичної допомоги - це нормативні документи, які визначають вимоги відносно якості медичної допомоги при даному виді патології (нозологічній формі) з урахуванням сучасних уявлень про необхідні методи діагностики, профілактики, лікування, реабілітації та можливостей конкретної медичної установи [1]. Медичні стандарти мають напрямок на оптимізацію лікувально-діагностичного процесу шляхом співставлення та розрахунків показників відповідності, якості, дефектів і т.д. Результатом активної діяльності зі стандартизації у сфері охорони здоров'я стали розробка та впровадження великої кількості різноманітних стандартів медичної допомоги. При перевірці якості медичної допомоги користуються стандартом якості [7].

У 2005 році наказом МОЗ України № 271 затверджений клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на жовчнокам'яну хворобу від 13.06.05 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Гастроентерологія”, яким регламентовано ведення пацієнтів з 14 нозологічними формами захворювань травної системи, серед них окремо визначеною є жовчнокам'яна хвороба. Сфера дії протоколів охоплює загально-терапевтичні, гастроентерологічні та хірургічні відділення усіх рівнів [6].

У цьому зв'язку метою роботи, яка охоплювала деякі області України, було вивчити та проаналізувати надання медичної допомоги пацієнтам з хронічним калькульозним холециститом

за повнотою виконання рекомендацій клінічних протоколів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для збирання матеріалу для дослідження співробітниками відділу організаційно-методичної роботи (зав. відділенням – професор М.Б. Щербиніна) було розроблено спеціальну вихідну форму «Карта вивчення стану лікувально-профілактичної допомоги, диспансерного спостереження, організації медико-соціальних заходів хворим з патологією жовчовивідної системи в амбулаторно-поліклінічних умовах», яка містить питання стосовно паспортних даних, діагнозів (основний, ускладнення основного, поєднаний, супутній), анамнезу хвороби, консультацій фахівців, видів та кількості діагностичних (лабораторно-інструментальних) обстежень, а також змісту та обсягу лікувальних заходів у динаміці за 3 роки.

Дані зібрано шляхом викопіювання з медичних амбулаторних карток хворих (ф. 025/у), взятих методом випадкової вибірки за діагнозом жовчнокам'яної хвороби у групах диспансерного спостереження в поліклініках м. Дніпропетровська, Харківської, Чернівецької, Житомирської, Львівської, Вінницької, Херсонської, Ужгородської, Запорізької та Луганської областей у 2009 р.

Для проведення експертної оцінки діагностичної та лікувальної тактики була розроблена «Карта експертної оцінки медичної допомоги пацієнту», в якій віддзеркалюється оцінка діагностично-лікувальних заходів, що вживались лікарем поліклініки, за відповідністю національному стандарту.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги, всі пацієнти з ускладненими формами жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) та при її загостреннях повинні обстежуватись та лікуватись стаціонарно. Тривале медикаментозне лікування препаратами жовчних кислот проводиться в амбулаторних умовах. Проаналізовано тактику ведення 185 хворих на жовчнокам'яну хворобу, всього за протоколами: в Дніпропетровській обл. – 36; Харківській обл.- 49; Черновецькій обл. – 20; Житомирській обл. – 6; Львівській обл.- 3; Вінницькій обл. – 19;

Херсонській обл. – 27; Ужгородській обл. – 12; Запорізькій обл. – 11; Луганській обл. – 2.

Найбільш специфічним методом діагностики є ультразвукографія, яку взагалі вважають найкориснішим тестом для виявлення жовчних конкрементів, оскільки цей метод є неінвазивним, доступним, відносно недорогим і не піддає пацієнта опромінюванню. Багаторазові дослідження дозволили оцінити високі можливості ультразвукографії у виявленні жовчних конкрементів і визначенні функціонального стану жовчного міхура шляхом серійної сонографії

до і після прийому стандартного сніданку [10]. При постановці діагнозу жовчнокам'яна хвороба (перший рік спостереження) УЗД черевної порожнини як провідний метод визначення захворювання проведений у 95,1 % пацієнтів. Це дослідження повинно повторюватись не рідше ніж 1 раз на рік. І необхідно відзначити, що лікарі, зазвичай, дотримуються цього на практиці: у другий та третій роки спостереження обсяг УЗД черевної порожнини складав відповідно 96,7 та 98,3 % (табл. 1).

Таблиця 1

Обсяг виконання рекомендованих діагностичних заходів пацієнтам з жовчнокам'яною хворобою за роками диспансерного спостереження

Діагностичні заходи		Роки спостереження					
		перший		другий		третій	
		абс.ч, n=101	%	абс.ч n=123	%	абс.ч n=172	%
Лабо- рато- рні	Клінічний аналіз крові	98	97,0	120	97,6	172	100
	Біохімічний печінковий комплекс (загальний білірубін та його фракції); АЛТ, АСТ, ЛФ; ГГТП	81	80,2	98	79,7	141	81,9
	Глюкоза крові	95	94,1	109	88,6	159	92,4
	Ліпідний комплекс	81	80,2	98	79,7	141	81,9
	Група крові та резус-фактор	39	38,6	48	39,0	64	37,2
	Загальний аналіз сечі	95	94,1	117	95,1	147	82,6
	Копрограма	57	56,4	62	50,4	71	41,3
Ин- стру- мен- тальні	УЗД черевної порожнини	96	95,1	119	96,7	169	98,3
	Рентгенологічне дослідження ОЧП	-	-	-	-	-	-
	ФЕГДС	59	58,4	77	62,6	113	65,7
	ЕКГ	88	87,1	106	86,2	149	86,6

Примітки: Скорочення: АЛТ – аланінова трансаміназа; АСТ – аспартаттрансаміназа, ЛФ – лужна фосфатаза; ГГТП – γ -глутамілтрансфераза; УЗД – ультразвукове дослідження; ФЕГДС – фіброезофагогастродуоденоскопія; ЕКГ – електрокардіограма

Пероральна холецистографія (ОСГ), метод, що колись широко використовувався для діагностування жовчнокам'яної хвороби, тепер використовується рідко, оскільки є менш чутливим і визначеним у порівнянні з ультразвукографією. Цей метод все ще використовується у хворих, що страждають на ожиріння, для підтвердження аденоміоматозу жовчного міхура і у пацієнтів, яким рекомендують розчинення каменів із застосуванням препаратів урсодезоксихолієвої кислоти. При цьому важливо визначити кількість і розмір, відносну щільність каменів до жовчі, стан міхурової протоки і концентраційної здатності жовчного міхура. Функціональний стан жовчного міхура

визначають шляхом УЗД або серійної рентгенографії до та після прийому стандартного сніданку [8].

Ці вищеназвані діагностичні заходи в жодному випадку не були виконані у пацієнтів, протоколи яких проаналізовано.

Жовчнокам'яну хворобу необхідно диференціювати з рядом патологій, що дають схожі симптоми, – виразкова хвороба, кардіальний біль, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, невиразкова диспепсія, синдром подразненої кишки, дискінезії сфінктера Оді, гепатит і хронічний панкреатит [4,9]. Тому до електрокардіографічного метода, який проводиться з метою диференціальної діагностики, була привер-

нута значна увага лікарів у всі роки спостереження (87,1 %; 86,2 %; 86,6 % відповідно). Фіброгастроуденоскопію (ФЕГДС) проводили в меншій кількості пацієнтів (з коливаннями за роками 58,4; 62,6; 65,7 %).

У хворих з нескладною жовчною колікою, як під час безсимптомних періодів, так і під час нападів, результати лабораторних досліджень спостерігаються без відхилення від норми [5]. Проте ці дослідження можуть бути корисні для виключення інших видів патології. Хоча вибір і порядок тестування змінюються залежно від клінічних даних, необхідно застосовувати такі обґрунтовані дослідження для виявлення прихованої форми захворювання:

- біохімічні тести (серологічний АСТ, АЛТ, білірубін, лужна фосфатаза, ліпідний комплекс);
- амілаза і ліпаза сироватки крові (для виявлення панкреатиту);
- загальний аналіз крові (для виявлення лейкоцитозу й анемії);
- загальний аналіз сечі.

За нашими спостереженнями, фактично майже всім пацієнтам з ЖКХ щорічно виконувались клінічний аналіз крові та загальний аналіз сечі. Достатньо часто увагу лікарів було звернуто на показники біохімічного печінкового та ліпідного комплексу (з коливаннями за роками 80,2; 79,7; 81,9 %). Відносно регулярно відстежували глюкозу крові: у перший рік - 94,1%, потім значно рідше - у другий та третій роки 88,6 та 92,4 % відповідно.

Отже, найбільш повний обсяг обов'язкових діагностичних досліджень у перший рік при постановці діагнозу був здійснений лише у 28 (27,7%) осіб, тобто з 12 діагностичних процедур виконано 10 (83,3%). 20 (19,8%) пацієнтам проведено 9 (75,0 %) діагностичних заходів: не зроблено 21 (20,8 %) ФЕГДС; не визначено печінковий і ліпідний комплекс у крові у 19 (18,8%) випадках, 4 (3,9%) хворим не проведено УЗД органів черевної порожнини. У 23 (13,9%) хворих відзначено всього 8 (66,7%) діагностичних процедур: ФЕГДС та визначення рівня глюкози крові не проведено у 20 (19,8%) хворих, у 9 (8,9%) хворих відсутні результати дослідження глюкози крові та біохімічного печінкового комплексу. У 7 (6,9%) хворих визначена наявність всього 3 (25,0%) діагностичних процедур: УЗД органів черевної порожнини, загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі.

На диспансерному обліку 2-й рік спостерігалось 123 хворих. Хоча за рекомендаціями клінічного протоколу після визначення діагнозу достатньо проводити щорічно тільки УЗД орга-

нів черевної порожнини, 34 (27,6 %) з них було призначено 10 (83,3 %) діагностичних заходів, які було необхідно виконати в перший рік. 37 із 172 хворих, які знаходились на диспансерному обліку 3-й рік спостереження, також було призначено згідно з протоколом 10 (83,3 %) обов'язкових діагностичних процедур першого року.

За клінічним протоколом пероральний медикаментозний літоліз застосовується для розчинення жовчних конкрементів. Типовою проблемою пацієнта, що використовує медикаментозні засоби, є достатньо високий ризик рецидиву, у зв'язку з чим терапію доводиться повторювати при появі перших симптомів, наприклад, біліарного сладжу, а у зв'язку з цим – висока вартість лікування. Для розчинення жовчних каменів використовуються препарати жовчних кислот, які володіють ефектом тільки відносно холестеринових конкрементів. Характерно, що пероральний медикаментозний літоліз препаратами жовчних кислот проводиться при наявності холестеринових рентгенпрозорих конкрементів загальним розміром не більше 15 мм при збереженій скорочувальній функції жовчного міхура, і ці особливості виявляються при рентгенологічному дослідженні черевної порожнини та УЗД черевної порожнини з жовчогіллям сніданком [11]. Експертна оцінка показала, що в 29 (28,7 %) випадках щодо пацієнтів був проведений медлітоліз у 1-й рік спостереження, 33 (26,8 %) – у 2-й рік спостереження та у 46 (26,7%) – у 3-й рік, тобто більше ніж чверть пацієнтів підлягала медлітолізу без застосування щодо них у жодному випадку рентгенологічного дослідження черевної порожнини та дослідження скорочувальної функції жовчного міхура (табл. 2).

З надані таблиці також видно, що не всім хворим надавалась консультація хірурга.

Постійне дотримання дієти та симптоматичне лікування легких нападів жовчної коліки було застосоване щодо 66 (65,3 %) хворих у 1-й рік диспансерного спостереження; 83 (67,5 %) хворих – у 2-й рік та у 121 (70,3 %) хворих – у 3-й рік.

Оперативне втручання у вигляді лапароскопічної холецистектомії було проведено у невеличкого відсотка хворих за всі три роки спостереження (8,9 %; 2,4 %; 2,9 % відповідно).

За літературними даними [2], пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою корисно категоризувати в наступні клінічні групи:

- наявність жовчних конкрементів, але без клінічної симптоматики, тобто так зване камененосійство (категорія 1);
- типові симптоми жовчнокам'яної хвороби і наявність жовчних конкрементів (категорія 2);

- атипові клінічні симптоми і наявність жовчних конкрементів (категорія 3);
- типові симптоми жовчнокам'яної хвороби,

але без жовчних конкрементів при дослідженнях (категорія 4).

Таблиця 2

Обсяг застосування рекомендованих лікувальних засобів пацієнтам на ЖКХ за роками диспансерного спостереження в Україні

Лікарські заходи	Роки спостереження					
	перший		другий		третій	
	абс.ч, n=101	%	абс.ч n=123	%	абс.ч n=172	%
1. Хірургічне лікування: скопічна холецистектомія томічна холецистектомія	9 1	8,9 0,9	3 -	2,4 -	5 -	2,9 -
2. Симптоматична терапія:	66	65,3	83	67,5	121	70,3
Діста	66	65,3	83	67,5	121	70,3
Селективні антагоністи кальцію	32	31,7	27	21,9	39	22,7
Міотропіні спазмолітики	34	33,7	56	45,5	82	47,7
3. Ліготрипсія	-	-	-	-	-	-
4. Медлітоліз жовчних каменів	29	28,7	33	26,8	46	26,7
5. Консультація хірурга	86	85,2	100	81,3	129	75,0
6. Лікування не вказано	2	1,9	-	-	9	5,2

Експертна оцінка показала, що 59,4 % хворих у 1-й рік спостереження, 65,9 % хворих – у 2-й рік та 63,9 % хворих – у 3-й рік мали відношення до 1 категорії й повинні знаходитися під лікарським спостереженням. 38,6 %; 29,3 %; 29,7% хворих відносно за роками спостереження можна віднести до 2 категорії, й вони повинні пройти лікування, спрямоване на усунення жовчних конкрементів (консервативне або хірургічне).

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що всім хворим на ЖКХ в амбулаторних умовах не здійснювали згідно зі стандартом такий дуже важливий діагностичний захід, як рентгенологічне долідження черевної порожнини для виявлення рентгенконтрастних каменів.

2. Повнота виконання обов'язкових рекомендацій клінічних протоколів при постановці діагнозу ЖКХ становить 72,4%, при цьому максимальний відсоток виконаних діагностичних

процедур досягає 81,2; мінімальний – 36,3. У другий та третій роки обсяг диспансерного спостереження за виконанням УЗД органів черевної порожнини становить відповідно 96,7 та 98,3 %.

3. Формально пацієнти на ЖКХ отримували тільки симптоматичне лікування у відповідності до рекомендацій клінічних протоколів.

4. Оперативне втручання у вигляді лапароскопічної холецистектомії було проведено у невеликого відсотка хворих, всупереч виявленим нами 38,6 %; 29,3 %; 29,7% хворих відносно за роками спостереження, яких можна віднести до 2 категорії і які повинні пройти лікування, спрямоване на усунення жовчних конкрементів (консервативне або хірургічне).

5. Експертна оцінка показала, що понад чверть пацієнтів проходили медлітоліз жовчних каменів без обґрунтованих показань до цього лікувального заходу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойко А.Т. Качество медицинской помощи. Проблемы обеспечения / А.Т. Бойко // Мир медицины. – 2001. – №1-2.
2. Григорьева И.Н. Основные факторы риска желчнокаменной болезни / И.Н. Григорьева // Рос.

журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – Т. 17, № 6. – С.17-21.

3. Доклад о состоянии здравоохранения в Европе 2002 г. – Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 2002. – 156 с.

4. Желчнокаменная болезнь и другие нарушения билиарного тракта / под ред. А.Н.Калягина. – Иркутск, 2006. – 42 с.

5. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р.А. Иванченкова. – М.: Атмосфера, 2006. – 416с.

6. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Гастроентерологія”: Наказ Міністерства охорони здоров'я України №271 від 13.06.05.

7. Рыбкин Л.И. Классификация контроля качества медицинских услуг в системе обязательного медицинского страхования / Л.И. Рыбкин // Бюл. НИИ соц. гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А.Семашко.-2006.-С.17-22.

8. Савельев В.С. Диагностика и лечение внепеченочных и билиарных дисфункций при желчнокаменной болезни / В.С.Савельев, В.А.Петухов // Consilium medicum = Гастроэнтерология. – 2006. - №2. – С.28.

9. Савельев В.С. Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения / В.С.Савельев, В.А.Петухов. - М.: ГЭОТАР-медиа,2009.- 102 с.

10. Петухов В.А. Ультразвуковые методы диагностики морфо-функциональных нарушений органов панкреатогепатобилиарной системы при желчнокаменной болезни / В.А. Петухов, В.И. Ревякин, Д.А. Чуриков // Медицинская визуализация. – 2007.- №3. – С.25-28.

11. Яковенко Э.П. Нарушения механизмов желчеобразования и методы их коррекции / Э.П. Яковенко // Consilium–medicum. Экстра – выпуск.-2003.-С.3–6.



УДК 616.13/.14 – 007.24/.43 : 616.831 – 005.1 – 037 – 036.8

**Л.А. Дзяк,
К.В. Мітрофанов,
О.Ф. Скрипник**

ПРОГНОЗУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ НАСЛІДКІВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ КРОВОВИЛИВІВ ВНАСЛІДОК РОЗРИВУ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра нервових хвороб і нейрохірургії ФПО
(зав. – д. мед. н., проф. Л.А. Дзяк)*

Ключові слова: артеріовенозна мальформація, церебральний крововилив, прогностичні критерії функціональних наслідків захворювання

Key words: arteriovenous malformation, cerebral hemorrhage, prognostic criteria of functional outcomes of disease

Резюме. В статті проаналізовані особливості течення спонтанних внутрічерепних кровоизлияний, обумовлених розривом артеріовенозних мальформацій у 100 больних в залежності від клініко-анатомічної форми кровоизлияния (субарахноїдальної і паренхиматозної). Отображен прогноз вероятных исходов лечения пациента по истечению 30 дней после поступления в стационар по значениям пяти переменных (полушарные симптомы, функциональная значимость прилежащей мозговой ткани, степень нарушения сознания по шкале комы Глазго, объем гематомы). Модель является работоспособной и позволяет правильно классифицировать около 90% (91 пациент из 100).

Summary. The paper analyzes some specific features of spontaneous intracranial hemorrhages caused by the arteriovenous malformation rupture in 100 patients with subarachnoidal, parenchymal, ventricular hemorrhage forms and their combinations. The forecast of possible outcomes after patient's treatment 30 days after admission to hospital was developed. The forecast employs five variables: hemispheric symptoms, functional significance of a contiguous cerebral tissue, degree of disturbance of consciousness by Glasgow Coma Scale, volume of hematoma. The model is efficient and allows to correctly classify about 90% of patients (91 patients of 100).

Серед різних форм цереброваскулярної патології артеріовенозні мальформації (АВМ) судин головного мозку залишаються значним фактором, який призводить до інвалідизації та смертності населення працездатного віку.

АВМ частіше зустрічається у молодих людей (80%), супроводжуються внутрішньочерепними крововиливами (70%), які в 35% випадків призводять до летального результату, а в інших випадках значно знижують працездатність [5, 9].

Щорічний ризик крововиливів з АВМ становить 1,5-4% [8,10].

До цього часу залишаються маловивченими питання, що стосуються прогнозування функціональних результатів захворювання з урахуванням локалізації та клініко-анатомічної форми крововиливів, тяжкості загального стану хворого, термінів надходження в клініку, рішення яких дозволить визначити лікувальну тактику і прогностичні наслідки крововиливів з АВМ.

У зв'язку з цим метою дослідження стало створення математичної моделі, яка дозволяє прогнозувати функціональні наслідки внутрішньочерепних крововиливів внаслідок розриву АВМ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для вирішення поставлених завдань нами обстежено 100 хворих з різними клінічними фор-

мами церебральних крововиливів внаслідок розриву АВМ.

Характер крововиливів уточнювався на основі даних клініко-неврологічного, ангиографічного, комп'ютерно-томографічного обстеження. Вихідний стан пацієнтів описувався 33 змінними (вік, стать, вираженість неврологічних симптомів, обсяг гематоми, компресія латеральних шлуночків, набряк, дислокаційний синдром, гідроцефалія тощо). Як результуюча змінна використовувалася оцінка функціонального стану хворого на 30 добу від початку захворювання за шкалою результатів Глазго (GOS) [12]. У вибірці, що застосовувалася у дослідженні, були присутні пацієнти з різними клінічними формами крововиливів та їх комбінаціями (рис. 1).

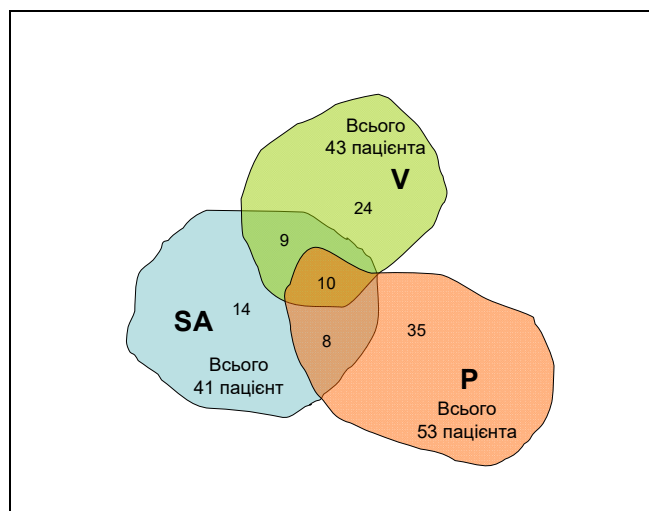


Рис. 1. Співвідношення кількості пацієнтів з різними клінічними формами крововиливів

Гистограма розподілення функціональних наслідків за шкалою Глазго показана на рис. 2.

Дослідження проводилося в кілька етапів:

1. Аналіз структури даних - кореляцій змінних, структури залежностей, ступеня надмірності змінних. Метою на цьому етапі було розуміння того, які змінні та фактори впливають на результати і як їх інтерпретувати.

2. Побудова математичної моделі для раннього прогнозу результату перебігу захворювання через 30 днів після надходження в стаціонар.

3. Оцінка якості моделі для прогнозу функціональних результатів перебігу захворювання.

На першому етапі дослідження була вивчена структура зв'язків між змінними, оцінена можливість передбачення результатів по набору вхідних змінних, визначений ступінь надмірності

змінних, а також вдалося інтерпретувати фактори, що визначають варіативність вибірки. З цією метою була побудована матриця непараметричної кореляції Спірмена для всього набору змінних, проведені тести Краскела-Уоллеса, Манна-Уїтні, медіанний тест. За підсумками цих тестів була зроблена модифікація набору змінних, що використовувалась для подальших досліджень. Також було показано, що клінічні форми крововиливів добре помітні за іншими вхідними змінними і немає необхідності в прогностичній моделі окремо використовувати змінну «Форма крововиливу».

Потім для вибірки був зроблений аналіз головних компонент і факторний аналіз для оцінки надмірності змінних і оцінки структури залежності змінних у вибірці. В результаті для побудови моделі було відібрано 28 змінних.

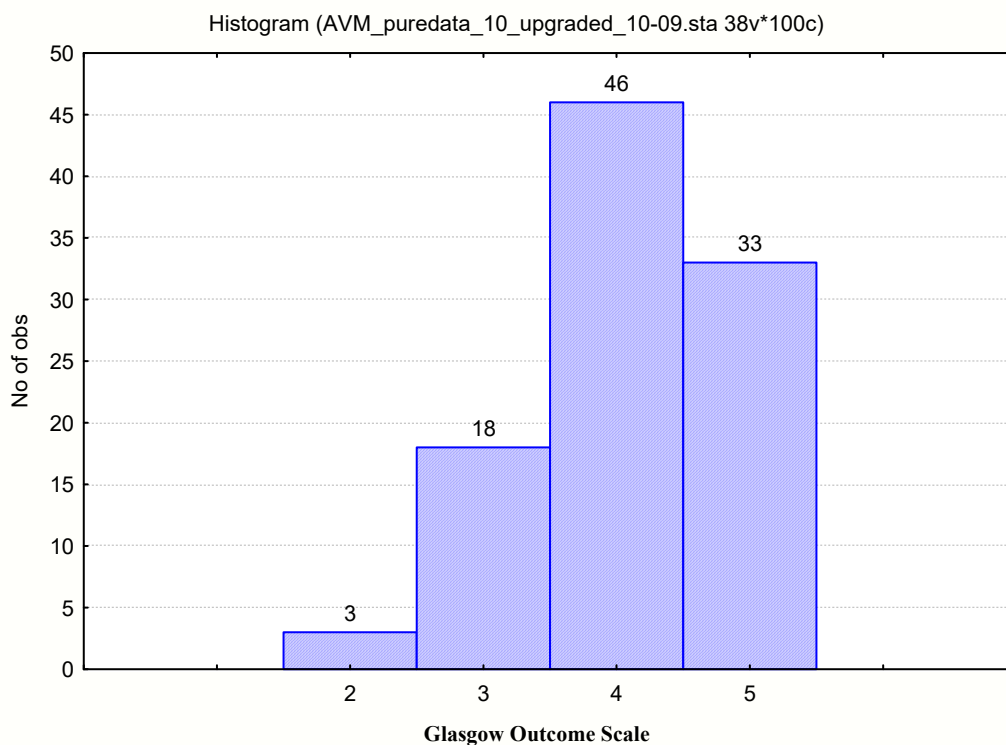


Рис. 2. Розподілення функціональних наслідків за шкалою Глазго (змінні ‘Glasgow Outcome Scale’)

Наступним етапом була побудова математичної моделі, що дозволяє прогнозувати функціональний результат внутрішньомозкового крововиливу внаслідок розриву АВМ на 30 добу від початку захворювання. Фактично завданням прогнозу є класифікація пацієнтів за набором вхідних змінних на групи (класи), що мають різний кінцевий результат, оцінений за шкалою результатів Глазго. Для побудови даної моделі і класифікації пацієнтів за тяжкістю наслідків використовувався дискримінантний аналіз з

покроковим включенням (forward stepwise) вхідних змінних [А. Афіфі, С. Ейзен, 1982; О. Ю. Реброва, 2002] [1, 4]. «Інформативність» внеску змінних оцінювалася за F-статистикою Фішера [2]. Оскільки у вибірці було тільки три пацієнти з результатом 2 за шкалою результатів Глазго, було прийнято рішення об'єднати в один клас пацієнтів з результатом 2 і 3. Розподіл пацієнтів за наслідками в такій класифікації показано в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за класами за шкалою наслідків Глазго

Визначення класу	3 (менш 4 балів)	4 (4 бали)	5 (5 балів)
Кількість пацієнтів	21	46	33

У результаті дискримінантного аналізу було побудовано модель, в яку увійшли лише 4 вхідних змінних, для яких рівень F-статистики був максимальним: «півкульових симптомів» (SS), «функціональна значущість прилеглої мозкової тканини» (FS), «ступінь порушення свідомості за шкалою коми Глазго (при госпіталізації) GComa), «обсяг гематоми» (HV). Власне значен-

ня першої канонічної змінної однієї 5,61, а другої 0,26.

У таблиці 2 надана матриця факторної структури для двох канонічних дискримінантних функцій (коренів). Структурні коефіцієнти в матриці можна інтерпретувати як факторні навантаження, або коефіцієнти кореляції між змінними і дискримінуючими функціями

Матриця факторної структури прогностичної моделі

Змінні моделі	Канонічні дискримінантні функції	
	корінь 1	корінь 2
Півкульові (SS)	0,550	-0,064
Функціональна значущість (FS)	0,434	-0,735
Glasgow Coma (GComa)	0,509	0,321
Об'єм гематоми (HV)	0,423	0,603

Для прогнозу функціональних наслідків ми обчислили значення класифікуючих функцій.

Для класу «3»

$$F_1 = 5,9212 * SS + 24,1512 * FS + 10,5196 * GComa + 4,9012 * HV - 62,2429$$

Для класу «4»

$$F_2 = 5,1391 * SS + 20,2826 * FS + 6,7781 * GComa + 2,6097 * HV - 35,3829$$

Для класу «5»

$$F_3 = 2,7036 * SS + 12,0229 * FS + 4,0686 * GComa + 1,4060 * HV - 12,6940$$

Для класифікації пацієнта (прогнозу результатів) потрібно обчислити значення класифікуючих функцій. Пацієнт належить до того класу (прогнозується значення наслідків), класифікуюча функція якого приймає найбільше значення. Матриця класифікації, яка показує відсоток пацієнтів, що правильно класифіковані у вибірці, та характер помилок класифікації (якого роду помилки вчинені), показана у таблиці 3.

Таблиця 3

Матриця класифікації, що побудована за результатами застосування прогностичної моделі

Класифікація наслідків		% вірної класифікації	Класифікація за моделлю		
			«3»	«4»	«5»
функція	оцінка за GOS		2 и 3	4	5
F1	2 и 3	85,7	18	3	0
F2	3	89,1	2	41	3
F3	4	97,0	0	1	32
В цілому		91,0	20	45	35

Як видно з таблиці 3, частота правильного прогнозу для всієї вибірки в середньому склала 91% - 91 пацієнт зі 100. Стійкий вегетативний стан і тяжка функціональна неспроможність у складі одного класу («3») передбачені вірно у 18 (86% випадків) пацієнтів; помірна неспроможність і добре відновлення - у 89% і 97% випадків відповідно.

На рисунку 3 показано розподіл всіх пацієнтів різних класів на площині канонічних коренів. Точки, промарковані символом «X» і числами (показані вище точок і повернені проти годинникової стрілки), відповідають пацієнтам, які

розпізнавалися моделлю неправильно (числа відповідають номерам пацієнтів у вибірці).

Для оцінки якості моделі - відтворюваності результатів при практичному застосуванні для хворих з наявністю церебрального крововиливу з АВМ, що розірвалися, був виконаний крос-тест, суть якого полягала в наступному.

Із вихідної вибірки, що включає 100 пацієнтів, було випадковим чином відібрано 5 пацієнтів. Для нової усіченої вибірки (95 пацієнтів) була побудована нова модель за тією ж методикою. Потім результати відібраних пацієнтів були перевірені на новій моделі.

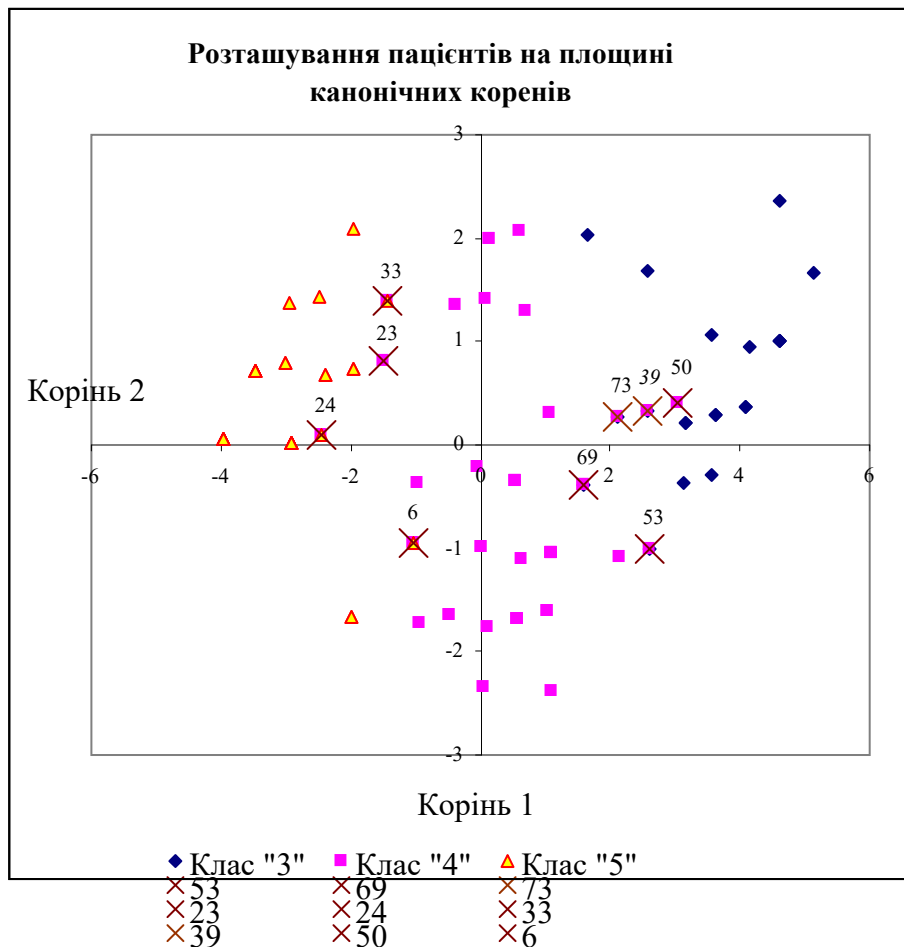


Рис. 3. Розташування пацієнтів на площині канонічних коренів

Усі тестові пацієнти, які були вилучені із вибірки при проведенні крос – тесту, були вірно класифіковані тестовою моделлю (табл. 4).

Структура нової моделі (число и найменування змінних) не відрізняється від базової, що збудована раніш. Класифікуючі функції для тестової моделі мають вигляд:

Для класу «3»

$$F_1 = 6,3814 \cdot SS + 23,6300 \cdot FS + 10,3257 \cdot GComa + 4,5953 \cdot HV - 61,6374$$

Для класу «4»

$$F_2 = 5,4250 \cdot SS + 19,6898 \cdot FS + 6,6535 \cdot GComa + 2,4007 \cdot HV - 34,6490$$

Для класу «5»

$$F_3 = 2,9399 \cdot SS + 11,7833 \cdot FS + 3,9716 \cdot GComa + 1,2811 \cdot HV - 12,6355$$

Коефіцієнти класифікуючих функцій двох моделей відрізняються не більше ніж на 10%.

Таблиця 4

Результати крос - тесту

№ пацієнта	F1 (2 и 3)	F2 (4)	F3 (5)	Прогноз	Подальша оцінка за GOS	Клінічна форма
8	-21,30	-2,88	6,06	5	5	SA
27	35,74	40,97	31,67	4	4	SA+V
48	36,40	42,14	33,03	4	4	V
57	0,00	11,60	15,37	5	5	V
86	39,20	41,51	34,90	4	4	P

Крім цього, елементи матриці факторної структури нової моделі близькі за значенням до коефіцієнтів вихідної моделі (табл. 5), що дає

підставу вважати, що побудована раніш модель стійка до обсягу вибірки і може бути використана для класифікації нових пацієнтів.

Таблиця 5

Матриці факторної структури тестової та наслідкової моделей

Матриця факторної структури тестової моделі

	Root 1	Root 2
SS	0,55	-0,06
FS	0,43	-0,74
GComa	0,51	0,32
HV	0,42	0,60

Матриця факторної структури наслідкової моделі

	Root 1	Root 2
SS	0,56	-0,03
FS	0,42	-0,74
GComa	0,52	0,33
HV	0,43	0,60

Тому вважаємо різницю між тестовою та наслідковою моделлю задовільною.

Таким чином, узагальнюючи результати проведеного порівняння, можна зробити висновок, що побудована модель є працездатною і здатна розпізнавати 9 з 10 пацієнтів за чотирма змінними (півкульові симптоми, функціональна значущість прилеглої мозкової тканини, ступінь порушення свідомості за шкалою коми Глазго, обсяг гематоми).

ВИСНОВКИ

1. Побудовано модель, яка дозволяє робити прогноз про ймовірні наслідки лікування пацієнта по закінченню 30 днів після надходження в стаціонар за значеннями чотирьох змінних, які

визначаються при надходженні: півкульові симптоми, функціональна значущість прилеглої мозкової тканини, ступінь порушення свідомості за шкалою коми Глазго, обсяг гематоми. Модель вірно класифікувала близько 90% (91 пацієнт з 100).

2. У перспективі можливе підвищення точності моделі при розширенні бази даних пацієнтів з внутрішньочерепними крововиливами внаслідок розриву АВМ. Також буде можливо розрізняти в прогнозі результати з двома балами за шкалою результатів Глазго. Для підвищення точності моделі потрібна інформація про пацієнтів з різними клінічними формами внутрішньочерепних крововиливів з АВМ, що розірвалися.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Афифи А. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ / А. Афифи, С. Эйзен. – М.: Мир, 1982. – 488 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / [пер. с англ.]. – М.: Практика, 1999. – 459с.
3. Коновалов А.Н. Современные принципы хирургического лечения сосудистых поражений мозга / А.Н. Коновалов, Ю.М. Филатов // Основные принципы диагностики и лечения в нейрохирургии. – М., 1981. – С. 11 – 17.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
5. A population-based study of brain arteriovenous malformation: long-term treatment outcomes / H.T. Ap-Simon, H. Reef, R.V. Phadke [et al.] // Stroke. – 2002. – Vol.33. – P. 2794–2800.
6. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis / D.A. Graeb, W.D. Robertson, J.S. Lapointe [et al.] // Radiology. – 1982. – Vol.143, N.1. – P.91–96.
7. Fisher C.M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoidal hemorrhage visualized by computerized

- tomographic scanning / Fisher C.M., Kostler J.P. // Neurosurg. – 1980. – N6 – P 1-9.
8. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptoms and subtype analysis; a population-based study of intracranial vascular malformations in Obnsted County, Minnesota / Brown R.D. Jr., Wiebers D.O., Tomer J.C. [et al.] // J. Neurosurg. –1996. – Vol.85, N1. – P.29–32.
9. Johnston S.C. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage / S.C. Johnston, S. Selvin, D.R. Gress // Neurology. –1998. – Vol.50. – P. 1413–1418.
10. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation / Stapf C., Mast H., Sciacca R.R. [et al.] // Neurology. – 2006. – Vol.66. – P. 1350–1355.
11. Prospection of chronic vasospasm by CT findings / H. Sano, T. Kanno, Y. Shinomiya [et al.] // Acta Neurochir. Wien. – 1982. –Vol.63, N 4. – P.23–30.
12. The conundrum of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores / Meredith W., Rutledge R., Fakhry S.M. [et al.] // J. Trauma. – 1998. – Vol.44. – P.839-844.

УДК 616.12-008.331.1-005.4-07

С.В. Сергеев *,
Н.К. Мурашко **

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТРАНЗИТОРНИХ ІШЕМІЧНИХ АТАК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Чернігівська обласна лікарня *

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика **
кафедра неврології та рефлексотерапії

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, транзиторні ішемічні атаки, діагностика, рівень Fas-рецептора, апоптоз, діагностика
Key words: hypertension, transient ischemic attacks, diagnosis, level of Fas receptor, apoptosis, diagnostics

Резюме. Абсолютное большинство инсультов провоцируют транзиторные ишемические атаки, что не дает возможности клиницистам своевременно предупредить развитие мозгового инфаркта с его катастрофическими, фатальными последствиями. Совершенствование диагностических подходов при транзиторных ишемических атаках у больных артериальной гипертензией является актуальным и имеет важное значение для уточнения патогенетических механизмов данной патологии. Гранулоцитарная популяция у больных ТИА проявляется снижением уровня FAS-рецептора, наблюдается достоверный рост числа Bcl-2 положительных клеток в сочетании со снижением выраженности апоптоза в гранулоцитах, что может быть связано с негативным прогнозом и сокращением продолжительности жизни. Подтверждено отсутствие тождества между понятиями острой фокальной церебральной ишемии, что предполагает обратимость метаболических изменений в ткани мозга (ТИА), и формированием инфаркта мозга, т.е. устойчивого морфологического дефекта. Эти состояния отличаются количественными и временными аспектами ишемии в комплексе гемодинамических и метаболических нарушений.

Summary. An absolute majority of strokes provokes transient ischemic attacks (TIA), which do not allow clinicians to timely prevent development of cerebral infarction with its catastrophic, fatal consequences. Improvement of diagnostic approaches to transient ischemic attacks in hypertensive patients is relevant and has importance for clarification of pathogenetic mechanisms of this pathology. Granulocyte populations in patients with TIA is manifested by reducing of FAS receptor, and the observed features show significant increase of Bcl-2 positive cells in combination with a reduction of expressiveness of apoptosis in granulocytes; this may be associated with a negative prognosis and reduced life expectancy. The lack of identity between the concepts of acute focal cerebral ischemia, was confirmed; this suggests reversibility of metabolic changes in brain tissue and formation of cerebral infarction, i.e. stable morphological defect. These states are characterized by quantitative and temporal aspects of ischemia in the complex of hemodynamic and metabolic disorders.

Основним фактором ризику гострих порушень мозкового кровообігу є артеріальна гіпертензія [1,2,7]. Переконаливо також доведена значущість артеріальної гіпертензії як важливої причини розвитку та прогресування хронічних цереброваскулярних порушень, оскільки судинні ураження мозку в економічно розвинутих країнах є основною причиною смертності населення. В Україні 30-денна летальність при інсульті становить 30-40%, а протягом першого року вмирає приблизно половина цих хворих, і менше ніж 20% повертаються до роботи [1]. Абсолютну більшість інсультів провокують транзиторні ішемічні атаки, що не дає можливості клініцистам своєчасно запобігти розвитку

мозкового інфаркту з його катастрофічними, іноді фатальними наслідками [4].

Згідно з останніми рекомендаціями Американської асоціації інсульту (ASA) – складової частини рекомендацій Американської асоціації серця (AHA) (2007г.) – по вивченню проблеми транзиторної ішемічної атаки (ТІА), було дано нове визначення та уточнені рекомендації по обстеженню пацієнтів на транзиторну церебральну дисфункцію [3,5,11]. Нове визначення цієї патології найбільш точно відповідає концепції патогенезу ішемії мозку: «ТІА – це мінущий випадок неврологічної дисфункції, спровокований фокальною ішемією головного чи спинного мозку, чи ішемією сітківки без роз-

витку гострого інфаркту». Стан, який виникає відразу після ТІА чи малого інсульту, відрізняється нестабільністю та характеризується підвищеним ризиком нових ішемічних станів, особливо в перші дні. Науковці багатьох країн переконливо продемонстрували, що екстрене обстеження в умовах спеціалізованого амбулаторного закладу та швидкий початок лікування дозволяє різко знизити ризик наступного інсульту [6,10]. Ефективність програм, які реалізовувались в ТІА-клініках, можливо, пояснюються швидким встановленням діагнозу, своєчасним початком вторинної профілактики інсульту та оптимізацією профілактичних заходів після уточнення причини ТІА [1,2,8]. Основою профілактичних ішемічних засобів залишається комплексна корекція факторів ризику.

Оскільки АГ можна віднести до локальних факторів, які є тригерами апоптичної програми, то вивчення апоптозу при розвитку та перебігу транзиторних ішемічних атак є актуальним і має важливе значення щодо уточнення патогенетичних механізмів зазначеної патології [9, 10].

Усе це зумовлює необхідність розробки сучасних обґрунтованих методів щодо встановлення особливостей клініко-параклінічної характеристики транзиторних ішемічних атак та їх перебігу у хворих на артеріальну гіпертензію на підставі вивчення нейровізуалізаційних показників та даних добового моніторингу артеріального тиску з метою розробки діагностики та лікування. Це дозволить проводити більш точну діагностику та диференційовану терапію для підвищення ефективності лікування та профілактики гострих порушень головного мозку.

Мета дослідження – вивчення особливостей розвитку апоптозу при транзиторних ішемічних атаках у хворих на артеріальну гіпертензію шляхом уточнення патогенетичних механізмів та проведеного клініко-анамнестичного аналізу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Клініко-неврологічне обстеження; інструментальне обстеження (хронобіологічна структура артеріального тиску (АТ) за даними добового моніторингу АТ; ультразвукове дуплексне сканування судин головного мозку (УЗДС); магнітно-резонансна томографія головного мозку); лабораторне дослідження (показники апоптозу клітин крові – експресія маркеру CD95+цитофлуориметричним методом) статистичні методи обробки результатів (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»). Ретроспективний аналіз перебігу АГ проводився за даними архівних історій хвороби. Вивчалися: тривалість АГ від початку захворювання до кінця дослідження; ступінь АГ

від початку і до кінця спостереження, час від початку появи АГ до розвитку ТІА в 1 групі і без розвитку ТІА у 2 групі; динаміка недостатності коронарного кровообігу (функціональний клас стенокардії напруги); динаміка хронічної недостатності кровообігу (стадія хронічної серцевої недостатності за класифікацією NYHA); стадія ДЕ від початку і до кінця спостереження; результати лікування (регулярність лікування, кількість і групи лікарських препаратів), що застосовується протягом досліджуваного періоду. Клініко-анамнестичний аналіз було проведено 40 пацієнтам, які були розділені на дві групи. 1 група (основна) - 20 хворих АГ I - III ступеня, що перенесли ТІА; 2 група (порівняння) - 20 хворих АГ з клінічними проявами дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) I - III стадії без вказівок на перенесене порушення мозкового кровообігу. Групи були порівнянні за статтю і віком. У 11 хворих основної групи проведено лабораторне дослідження (визначення показників апоптозу клітин крові – експресія маркеру CD95+ цитофлуориметричним методом)

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На підставі проведеного клініко-анамнестичного аналізу виявлено наступний ряд особливостей перебігу АГ у хворих 1 групи в порівнянні з 2 групою. Тривалий перебіг АГ: у 1 групі - $20,6 \pm 1,4$ року, в 2 групі - $15,6 \pm 1,1$ року від початку розвитку АГ до кінця дослідження; середній час від появи АГ до розвитку ТІА в 1 групі склав $11,9 \pm 5,5$ року. Швидке збільшення ступеня тяжкості АГ: кількість хворих АГ III ступеня зросла за 10 років у 1 групі з 4,0 до 45,5%, а в 2 групі - з 2 до 9%. Швидке зростання ступеня тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН): збільшення кількості хворих АГ з явними формами ХСН (III - IV ФК за 10 років у 1 групі з 11,3 до 49,8%, а в 2 групі з 1,0 до 17,0%. Швидке зростання явищ ДЕ: кількість хворих ДЕ III стадії зросла за 10 років у 1 групі з 0 до 55,0%, а в 2 групі - з 0 до 13%. Більш часте поєднання з ІХС: за 10 років відбулося збільшення кількості хворих на стенокардію напруги III - IV ФК у 1 групі з 4,1 до 31,5%, а в 2 групі - з 2,0 до 10,0%. Є низька прихильність до проведеної антигіпертензивної терапії і менша її ефективність у групі хворих, що перенесли ТІА.

При вивченні особливостей процесу запрограмованої загибелі клітин у хворих було встановлено, що одним із можливих чинників розвитку ТІА є активаційно-індукований апоптоз лімфоцитів. Встановлено значне підвищення в периферійній крові хворих рівня експресії CD95+ лімфоцитів. Гранулоцитарна популяція у

хворих на ТІА має знижений рівень Fas-рецептора, а виявлені особливості демонструють достовірне ($p < 0,001$) зростання числа Vcl-2 позитивних клітин у поєднанні зі зниженням вираженості апоптозу в гранулоцитах, що може бути пов'язаним з негативним прогнозом і скороченням тривалості життя. Підтверджено відсутність тотожності між поняттями гострої фокальної церебральної ішемії, що припускає оборотність метаболічних змін у тканині мозку (ТІА), і формуванням інфаркту мозку, тобто стійкого морфологічного дефекту. Ці стани відрізняються кількісним і тимчасовими аспектами ішемії в комплексі гемодинамічних і метаболічних порушень.

ПІДСУМОК

Особливостями клінічного перебігу артері-

альної гіпертензії у хворих, що перенесли ТІА, у порівнянні з неускладненим перебігом артеріальної гіпертензії є: більш часте поєднання зі стенокардією напруги 3-4 функціонального класу; більш тривалий перебіг артеріальної гіпертензії; швидке збільшення ступеня тяжкості артеріальної гіпертензії, хронічної серцевої недостатності і явищ дисциркуляторної енцефалопатії. Підтверджено відсутність тотожності між поняттями гострої фокальної церебральної ішемії, що припускає оборотність метаболічних змін у тканині мозку (ТІА) і формуванням інфаркту мозку, тобто стійкого морфологічного дефекту. Ці стани відрізняються кількісним і тимчасовими аспектами ішемії в комплексі гемодинамічних і метаболічних порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волошин П.В. Профилактика мозгового инсульта / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко. – Здоров'я України. – 2002. – №5. – С.14.
2. European Stroke Initiative (EUSI) Recommendations for Stroke management / W. Hacke, M. Kaste, Skyhoj Olsen [et al.]. – 2007. – 40p.
3. Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care / K.R. Evenson, W.D. Rosamond, D.L. Morris. – Neuroepidemiology. – 2001. – Vol. 20. – P. 65-76.
4. Kjellstrom T. Helsingborg declaration 2006 on european stroke strategies / T. Kjellstrom, B. Norrving, A. Shatchkute // Cerebrovasc. Dis. – 2007. – Vol. 23. – P. 231-241.
5. Kwan J. A systematic review of barriers to delivery of thrombolysis for acute stroke / J. Kwan, P. Hand, P. Sandercock // Age Ageing. – 2004. – Vol. 33. – P. 116-121.
6. Low awareness of transient ischemic attacks and risk factors of stroke in a swiss urban community / Nedeltchev K., Fischer U., Arnold M. [et al.] // J. Neurol. – 2007. – Vol. 254. – P. 179-184.
7. Mark J. Forming stroke centers. Update on Guidelines: United States. Fifth annual advances in stroke management symposium / J. Mark, M.D. Alberts. – Bermuda, 2000. – 18p.
8. Rapid ambulance protocol for acute stroke / J. Harbison, A. Massey, L. Barnett [et al.] // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P.1935.
9. The cologne stroke experience: Safety and outcome in 450 patients treated with intravenous thrombolysis / Sobesky J., Frackowiak M., Zaro Weber O. [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2007. – Vol. 24. – P. 56-65.
10. Time of hospital presentation in patients with acute stroke / W. Barsan, T. Brott, J. Broderick [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1993. – Vol. 153. – P. 2558-2561.
11. Trends in community knowledge of the warning signs and risk factors for stroke / Schneider A., Pancioli A., Khoury J. [et al.] // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 343-346.



О.О. Дукельський

ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра психіатрії ФПО
(зав. – д. мед. н., проф. Л.М. Юр'єва)

Ключові слова: тривожність, депресія, хворі після стентування коронарних артерій

Key words: anxiety, depressive, patients after stenting of coronary arteries

Резюме. Исследовано наличие и степень проявления тревожности у 147 больных с ишемической болезнью сердца, перенесших стентирование коронарных артерий. С использованием скрининговой методики патологические тревожные расстройства зафиксированы у 31,3% больных. Высокий уровень личностной тревожности по шкале Спилбергера имеют 30,6% больных, особенно при сочетании с депрессией (57,9%). Профиль личности больных по методике СМПП характеризуется гипохондрическим типом развития личности с выраженной субъективной депрессией. Установлена прямая корреляция уровня тревожности с факторами социально-психологической травматизации, ведущими признаками депрессивных состояний, личностным профилем.

Summary. There was investigated presence and degree of manifestations of anxiety in 147 patients with ischemic heart disease who undergone stenting of coronary arteries. Using screening technique pathologic anxiety disorders were registered in 31,3% of patients. High level of personal anxiety according to Spilberger scale was registered in 30,6% of patients, especially in combination with depression (57,9%). Profile of patients' personality according to MMPI technique is characterized by hypochondriac type of personality development with expressed subjective depression. It was established a direct correlation of anxiety level with factors of social-psychologic traumatization, leading signs of depressive states, personal profile.

Останнім часом спостерігається підвищений інтерес дослідників до стресів, пов'язаних з трудовою діяльністю, руйнівна дія яких негативно позначається на соматичному і психічному стані людей [2]. Перелік стрес-факторів дуже широкий. Практично будь-які аспекти трудового середовища можуть бути причиною стресу, якщо вони оцінюються людиною як такі, що перевершують її можливості впоратися з ними. Будь-яка професійна діяльність здатна породжувати психологічні причини розвитку стресу, а будь-який психологічний стрес знаходить відображення у поведінковій активності людини. Але оскільки не всі люди однаково реагують на одні і ті ж стресори, прогнозувати наслідки дії тих чи інших травмуючих факторів можна лише обмежено. Значний вплив на наслідки дії стресорів мають особистісні якості людини.

У дослідженнях особистості давно стояло питання: наскільки особистісні риси мають схильність до різних психосоматичних розладів [10]. У зв'язку з цим найчастіше вивчалася така властивість особистості, як емоційна стабільність. Висока емоційна стабільність є протек-

тивним фактором у взаємодії зі стресорами, а порушення поведінки під впливом стресорів легше настає при малій вираженості цього фактора. Такі положення знаходять деякі підтвердження в дослідженні нейротизму [3], «душевного здоров'я» як здатності подолати внутрішні та зовнішні вимоги [4], а також витривалості, як особливості особистості, що включає комплексну систему переконань відносно себе і навколишнього світу, які підтримують людину в її взаємодіях із стресовими подіями [7].

На думку різних авторів, ситуативна і особистісна тривожність напряму пов'язані з ризиком серцево-судинних захворювань [6].

За даними ВООЗ, майже 10% всіх пацієнтів, що звернулися до лікаря, страждають на тривожні розлади [9]. Основною причиною тривожного синдрому є тривала заклопотаність або побоювання, що супроводжуються безліччю психомоторних, вегетативних і психічних симптомів і відчуттям нещастя, що наближається. Тривожні очікування людини характеризуються:

а) підвищеним збудженням;

б) припущенням пацієнта, що майбутні події будуть неконтрольованими і непрогнозованими;

в) зміною спрямованості уваги на внутрішні події, пов'язані з хворобою.

За даними зарубіжних досліджень, ймовірність виникнення тривожного розладу підвищена в чоловіків, які протягом попереднього року пережили чотири і більше критичних стресових життєвих подій [5].

Тривожні люди з більшою легкістю згадують про травматичні переживання, що трапилися, ніж люди без тривожних розладів [8]. Ймовірно, це призводить до того, що у 90% всіх осіб з генералізованим тривожним розладом виявляють здебільшого ще один психічний розлад, найчастіше депресію (70%).

Задачею даного дослідження було вивчення рівня тривожності у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), які перенесли стентування коронарних артерій (СКА).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідженні взяли участь 147 хворих чоловічої статі у віці від 34 до 80 років (в середньому – $57,2 \pm 8,6$ року). Всі пацієнти хворіли на ІХС, у тому числі поєднану з артеріальною гіпертензією I-III стадії в 81,6% ($n=120$) випадків. Тривалість захворювань серцево-судинної системи (ССС) становила від 1 до 35 років (в середньому – $7,5 \pm 0,5$ року). Гострий інфаркт міокарда (ІМ) в анамнезі мали 68,7% пацієнтів ($n=101$), із них 10 чоловіків перенесли його двічі; гостре порушення мозкового кровообігу було в 6 (4,1%) випадках. Більшість пацієнтів (83,9%) займалися розумовою працею. 5 осіб мали статус ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС. Усім пацієнтам виконано СКА, в тому числі у 8 хворих такі втручання виконувалися неодноразово. 93 (63,2%) пацієнти обстежені протягом року після СКА, 47 (32,0%) – через 1-3 роки, в 7 (4,8%) випадках пройшло більше 3 років після СКА.

У 71 (48,3%) пацієнта не виявлено яких-небудь психічних розладів (1 група), у 19 (12,9%) – діагностований емоційно-лабільний або тривожний розлад (2 група), у 57 (38,8%) – виявлені депресивні розлади органічної природи легкого і помірного ступеня вираженості (3 група).

Статистична обробка матеріалів досліджень проводилась з використанням пакету програм Statistica v.6.1®.

Оскільки від особистісно-конституціональної структури хворих залежить генезис депресивних розладів, у даному дослідженні, крім методик, спрямованих на поглиблене вивчення тривожної симптоматики, використовувалися особистісні

психодіагностичні тести – шкала самооцінки Спілбергера, методика СМІЛ.

Шкала самооцінки Спілбергера передбачала визначення:

- рівня реактивної (ситуативної) тривожності як тенденції хворого сприймати достатньо широкий круг ситуацій як загрозу для себе;

- рівня особистісної тривожності як стійкої характеристики хворих, спрямованої на відповідне (загрозливе для себе) сприйняття ситуацій, подій, об'єктів.

Методика СМІЛ використовувалася для реалізації типологічного підходу у вивченні особистості хворих на ІХС, що перенесли СКА, і отримання «профілю особистості» цих хворих до і після (через 3 місяці) лікування антидепресантами. Застосування цієї методики базувалося на основній її здатності розкривати структуру синдрому, структуру особливостей особистості і тип реакції на стрес при високому ступені об'єктивності, зумовленої тим, що дані аналізу не залежать від установок і особливостей дослідника.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Наше дослідження рівня тривоги у хворих на ІХС, що перенесли СКА, за скринінговою методикою показало, що патологічні тривожні розлади зафіксовані у кожного третього ($31,3 \pm 3,8\%$) хворого (табл. 1) Диференційована оцінка тривожного розладу по різних групах хворих свідчить, що серед хворих 1 групи патологічна тривога спостерігалася лише у $5,6 \pm 2,7\%$. У пацієнтів 2 групи, де переважали емоційно-лабільні розлади без депресивних симптомів, тривожний стан був виявлений у $26,3 \pm 10,1\%$ хворих ($p < 0,01$ порівняно з 1 групою). На відміну від інших пацієнтів, патологічна тривога була зафіксована у $64,9 \pm 6,3\%$ хворих 3 групи ($p < 0,001$ і $p < 0,01$ порівняно з 1 і 2 групою відповідно).

Якщо розглядати високу ситуативну і особистісну тривожність у хворих на ІХС, що перенесли СКА, як один з пускових факторів для розвитку депресивних розладів, то встановлено, що $74,8 \pm 3,6\%$ всіх обстежених пацієнтів мали помірну ситуативну тривожність і $64,6 \pm 3,9\%$ - помірну особистісну тривожність (31-45 балів за методикою Спілбергера) (табл. 2).

Слід звернути особливу увагу на особистісну тривожність цих пацієнтів, під якою розуміється психологічна схильність пацієнтів до болісного сприйняття різних життєвих ситуацій, пов'язаних з високою психоемоційною напругою, зумовленою невдачами або наслідками різних соматичних захворювань. Високий рівень (46 балів і

більше) особистісної тривожності був характерним для 30,6±3,8% цих пацієнтів, у той час як

високу ситуативну тривожність мали тільки 14,3±2,9% хворих ($p < 0,001$).

Таблиця 1

Частота виявлення тривожних розладів у хворих на ІХС, що перенесли СКА, за даними скринінгу

Тривожний розлад	1 група (n=71)		2 група (n=19)		3 група (n=57)		В цілому (n=147)	
	абс.	P±m, %	абс.	P±m, %	абс.	P±m, %	абс.	P±m, %
Відсутній	63	88,7±3,8 ^{2,3}	10	52,6±11,5 ¹	18	31,6±6,2 ¹	91	61,9±4,0
Незначний	4	5,6±2,7 ²	4	21,1±9,4 ^{1,3}	2	3,5±2,4 ²	10	6,8±2,1
Патологічний	4	5,6±2,7 ^{2,3}	5	26,3±10,1 ^{1,3}	37	64,9±6,3 ^{1,2}	46	31,3±3,8

Примітка: ^{1,2,3} – достовірна різниця ($p < 0,05-0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критерієм χ^2

Порівняльний аналіз рівнів і ступеня вираженості показників тривожності по групах дослідження показав наявність достовірних відмінностей показників в 3 групі від інших. Зокрема, середній рівень особистісної тривожності у хворих 3 групи становив ($M \pm m$) 47,7±0,95 бала проти 37,5±0,76 бала в 1 групі ($p < 0,001$) і

40,7±1,00 бала в 2 групі ($p < 0,001$) (табл. 3). Якщо високий показник особистісної тривожності зафіксований у 14,1±4,1% пацієнтів 1 групи і у 10,5±7,0% хворих 2 групи, то цю особливість мав кожен другий хворий 3 групи (57,9±6,5%) – $p < 0,001$ у порівнянні з попередніми групами (табл. 2).

Таблиця 2

Виразеність показників ситуативної і особистісної тривожності у хворих на ІХС, що перенесли СКА

Рівень тривожності	1 група (n=71)		2 група (n=19)		3 група (n=57)		В цілому (n=147)	
	абс.	P±m, %	абс.	P±m, %	абс.	P±m, %	абс.	P±m, %
Ситуативна тривожність								
Низький	14	19,7±4,7 ³	0	0,0	2	3,5±2,4 ¹	13	10,9±2,6
Помірний	54	76,1±5,1	18	94,7±5,1 ³	38	66,7±6,2 ²	110	74,8±3,6
Високий	3	4,2±2,4 ³	1	5,3±5,1 ³	17	29,8±6,1 ^{1,2}	21	14,3±2,9
Особистісна тривожність								
Низький	7	9,9±3,5	0	0,0	0	0,0	7	4,8±1,8
Помірний	54	76,1±5,1 ³	17	89,5±7,0 ³	24	42,1±6,5 ^{1,2}	95	64,6±3,9
Високий	10	14,1±4,1 ³	2	10,5±7,0 ³	33	57,9±6,5 ^{1,2}	45	30,6±3,8

Примітка: ^{1,2,3} – достовірна різниця ($p < 0,05-0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критерієм χ^2

Слід відмітити, що показники ситуативної і особистісної тривожності мають достовірний

кореляційний зв'язок ($p < 0,05-0,001$) із факторами соціально-психологічної травматизації (рис. 1).

Зокрема, ситуативна і особистісна тривожність пов'язані з соматичною хворобою ($r=0,27$ і $r=0,29$ відповідно; $p<0,01$) і, ймовірно, зумовлені нею, оскільки хвороба призвела до психотравми (кореляційний зв'язок між останніми дорівнює $r=0,51$; $p<0,001$). Рівень особистісної тривож-

ності прямо пов'язаний з психологічним перенапруженням ($r=0,50$; $p<0,001$), зміною соціального статусу ($r=0,30$; $p<0,001$) і відповідним зниженням матеріального рівня життя ($r=0,17$; $p<0,05$), з сімейними відносинами і подіями ($r=0,22$ і $r=0,25$; $p<0,01$).

Таблиця 3

Середні рівні показників ситуативної і особистісної тривожності у хворих на ІХС, що перенесли СКА (бали)

Тривожність	1 група (n=71)		2 група (n=19)		3 група (n=57)		В цілому (n=147)	
	M±m	SD	M±m	SD	M±m	SD	M±m	SD
Ситуативна	35,5±0,70 ^{2,3}	5,88	39,5±0,92 ^{1,3}	4,01	43,2±1,21 ^{1,2}	9,14	39,0±0,66	7,96
Особистісна	37,5±0,76 ^{2,3}	6,44	40,7±1,00 ^{1,3}	4,37	47,7±0,95 ^{1,2}	7,16	41,9±0,66	8,05

Примітка: ^{1,2,3} – достовірна різниця ($p<0,05-0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критеріями Стюдента і Манна-Уїтні

Тісні кореляційні взаємозв'язки встановлені між рівнями тривожності і головними ознаками депресивних станів, насамперед з порушенням сну ($r=0,43$; $p<0,001$), пригніченим настроєм ($r=0,45-0,58$; $p<0,001$) і відчуттям неспокою ($r=0,43-0,59$; $p<0,001$).

Для уточнення типології індивідуально-психологічних особливостей особистості хворих на ІХС, що перенесли СКА, в даному дослідженні використовувалася методика СМІЛ. За

допомогою цього тесту була детально проаналізована структура особистості даної категорії хворих і отриманий їх особистісний профіль.

Особистісний профіль – це графічне зображення кореляцій низки кількісних показників, які характеризують ступінь вираженості тенденцій, що відображають структуру особистісних або психопатологічних особливостей у даної категорії пацієнтів (рис. 2).

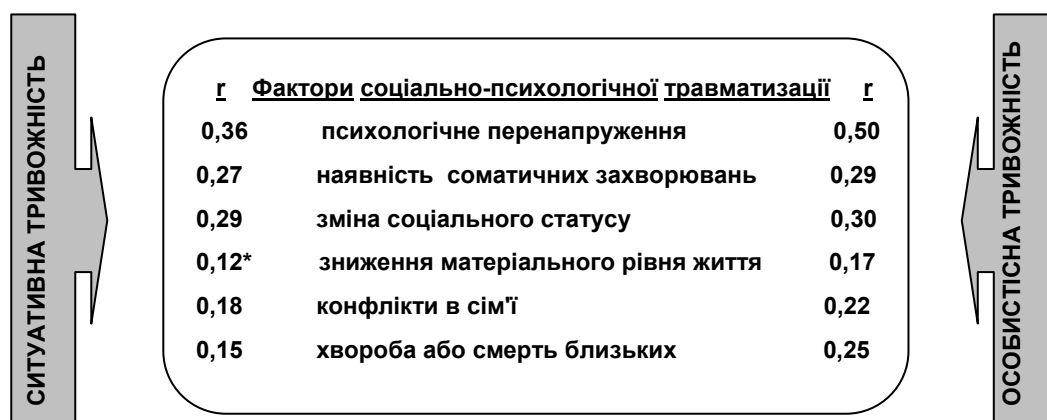


Рис. 1. Кореляційний взаємозв'язок показників ситуативної і особистісної тривожності з факторами соціально-психологічної травматизації:

р – коефіцієнт кореляції Спірмена; * - $p>0,05$; в інших випадках - $p<0,05-0,001$

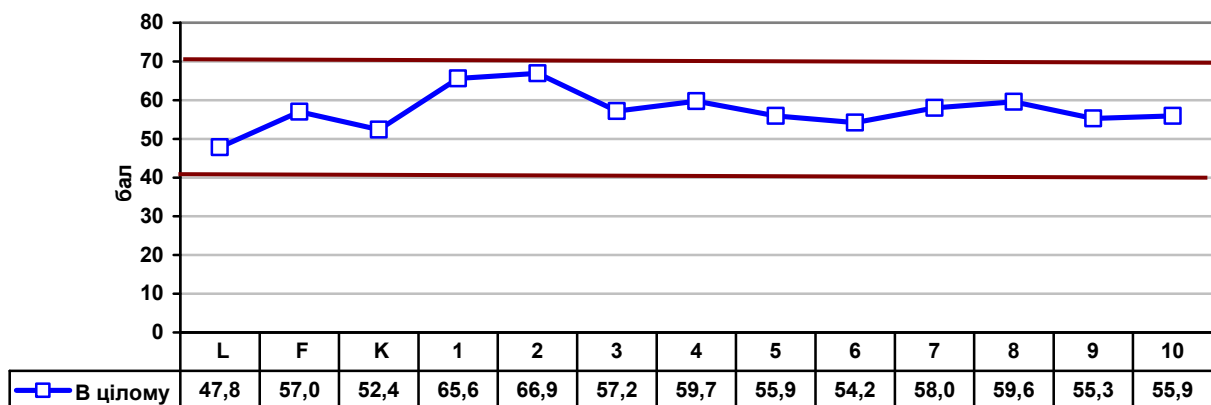


Рис. 2. Особистісний профіль хворих на ІХС, що перенесли СКА, за методикою СМІЛ:

1 – гіперконтроль (іпохондричність), 2 – песимізм (депресія), 3 – емотивність, 4 – імпульсивність, 5 – чоловічий/ жіночий тип, 6 – ригідність, 7 – тривожність, 8 – індивідуальність, 9 – оптимізм, 10 – інтроверсія

З рис. 2 видно, що особистісний профіль хворих на ІХС, які перенесли СКА, має підйом за першою і другою шкалами. Згідно з методикою СМІЛ, підвищення профілю за цими шкалами частіше зустрічається у чоловіків, особливо в зрілому віці [1]. Крім того, високі показники за першою шкалою спостерігаються у соматичних хворих з високим ступенем фіксованості на своїх соматичних проблемах. У цих пацієнтів виражено бажання здобути співчуття у оточуючих. Турботи про своє здоров'я домінують в їх житті, знижують рівень активності і міжособистісних відносин. Слід відзначити, що перша шкала вимірює ступінь охоплення емоційної сфери хворих на соматичні захворювання. При соматичних захворюваннях, що реально є у цих пацієнтів, ця шкала висока в тому випадку, якщо присутня іпохондрична фіксованість на хворобливих відчуттях або на самому факті хвороби як такому.

Друга шкала визначає ступінь суб'єктивної депресії, моральний дискомфорт, тенденцію до хвилювань, депресивну реакцію на стрес. Ця шкала має надзвичайну чутливість і дозволяє в динаміці оцінити навіть легкі зміни в стані хворих. За допомогою цієї шкали добре виявляється латентна депресія.

Отриманий тип профілю особистості свідчить, що у хворих на ІХС, які перенесли СКА, виявлений іпохондричний розвиток особистості з вираженою суб'єктивною депресією. Ці хворі дратівливі, пригнічені, з безліччю соматичних скарг, тривожні і напружені.

Найвищий підйом за першою і другою шкалою мали хворі 3 групи – $74,0 \pm 2,03$ і $74,5 \pm 1,44$ бала відповідно проти $61,7 \pm 1,18$ і $61,1 \pm 1,02$ бала

у пацієнтів 1 групи ($p < 0,001$), $55,2 \pm 1,80$ і $65,9 \pm 3,36$ бала в 2 групі ($p < 0,01$) (рис. 3). Крім того, відмінності профілю особистості у пацієнтів 3 групи від 1 групи були достовірними ($p < 0,05-0,001$) за всіма шкалами, крім шкали 9 (оптимізм); у порівнянні з 2 групою – за шкалами 1-3.

Порівнюючи особистісний профіль хворих на ІХС, що перенесли СКА, з профілем здорових осіб, слід відмітити, що $27,2 \pm 3,7\%$ із них мають підвищений профіль (більше 70 балів) за першою шкалою і $32,7 \pm 3,9\%$ за другою шкалою (табл. 4). Якщо розглядати цих хворих окремо по групах, то серед пацієнтів 1 групи було лише $9,9 \pm 3,5\%$ чоловіків з підвищеним профілем за першою шкалою і $5,6 \pm 2,7\%$ за другою. Серед хворих 2 групи високого профілю по іпохондричній симптоматиці не виявлено, тоді як $52,6 \pm 11,4\%$ осіб мали депресивні симптоми ($p < 0,001$ порівняно з 1 групою). Хворі 3 групи відрізнялися тим, що більше половини з них ($57,9 \pm 6,5\%$) мали високий профіль за першою шкалою ($p < 0,001$ порівняно з 1 і 2 групами) і $59,6 \pm 6,5\%$ - за другою шкалою ($p < 0,001$ порівняно з 1 групою).

Таким чином, як показало дослідження, хворі на ІХС, що перенесли СКА, мають особистісний профіль з підйомом по іпохондричному і депресивному типам. У зв'язку з цим є підстави припускати, що за відсутності депресивних розладів у більшості пацієнтів даної категорії можна говорити про латентну депресію у них. Ті ж пацієнти, в яких були явно виражені депресивні розлади, мали високу особистісну тривожність ($57,9 \pm 6,5\%$), яка визначила високу психоемоційну напругу, пов'язану з основним соматичним захворюванням.

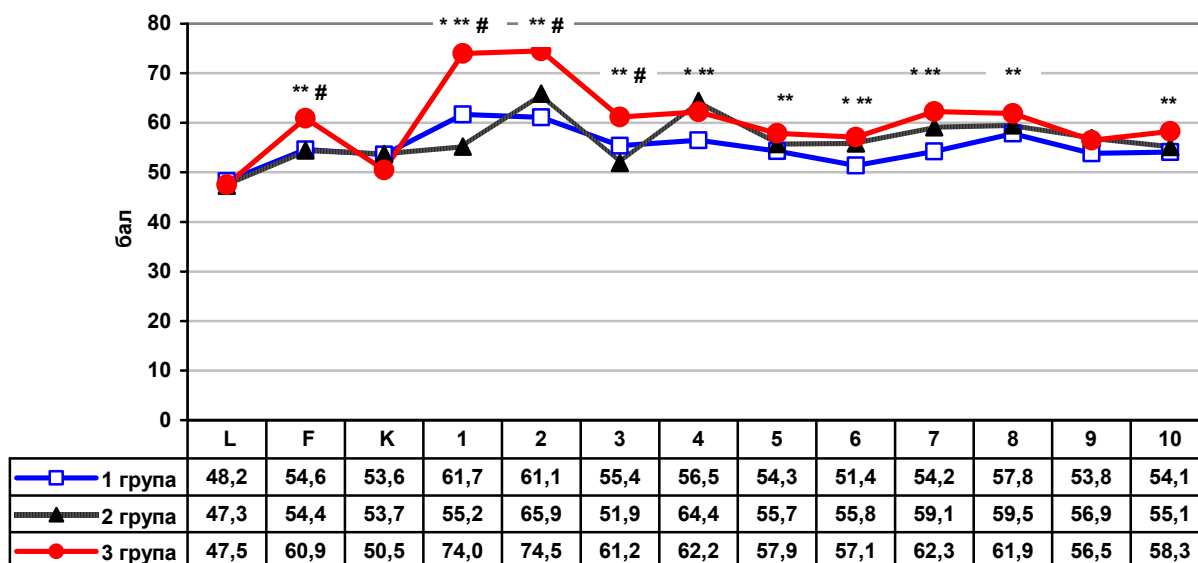


Рис. 3. Особистісний профіль хворих на ІХС, що перенесли СКА, за методикою СМІЛ:

1 – гіперконтроль (іпохондричність), 2 – песимізм (депресія), 3 – емотивність, 4 – імпульсивність, 5 - чоловічий/ жіночий тип, 6 – ригідність, 7 – тривожність, 8 – індивідуальність, 9 – оптимізм, 10 – інтроверсія; * - $p < 0,05-0,001$ між 1 і 2 групою; ** - $p < 0,05-0,001$ між 1 і 3 групою; # - $p < 0,05-0,001$ між 2 і 3 групою

Інтересно відзначити, що ситуативна і особистісна тривожність мають достовірний кореляційний зв'язок зі всіма шкалами методики СМІЛ. Зокрема, коефіцієнти кореляції Спірмена для показників ситуативної тривожності коливаються від $r = 0,16$ ($p < 0,05$) з дев'ятою шкалою (опти-

мізм) до $r = 0,32$ ($p < 0,001$) з першою шкалою (гіперконтроль, іпохондричність). Мінімальний коефіцієнт кореляції рівень особистісної тривожності також має зі шкалою оптимізму ($r = 0,19$; $p < 0,05$), максимальний – зі шкалами песимізму і тривожності ($r = 0,44$; $p < 0,001$).

Таблиця 4

Частота високого особистісного профілю (понад 70 балів) за окремими шкалами СМІЛ у хворих на ІХС, що перенесли СКА

Шкала СМІЛ	1 група (n=71)		2 група (n=19)		3 група (n=57)		В цілому (n=147)	
	абс.	$P \pm m, \%$	абс.	$P \pm m, \%$	абс.	$P \pm m, \%$	абс.	$P \pm m, \%$
1 – гіперконтроль	7	9,9±3,53	0	0,0	33	57,9±6,51,2	40	27,2±3,7
2 – песимізм	4	5,6±2,72,3	10	52,6±11,41	34	59,6±6,51	48	32,7±3,9
3 – емотивність	2	2,8±2,03	0	0,0	13	22,8±5,61,2	15	10,2±2,5
4 – імпульсивність	2	2,8±2,02,3	5	26,3±10,11	10	17,5±5,01	17	11,6±2,6
6 – ригідність	1	1,4±1,43	0	0,0	9	15,8±4,81	10	6,8±2,1
7 – тривожність	2	2,8±2,03	1	5,3±5,1	10	17,5±5,01	13	8,8±2,3

Примітка: ^{1,2,3} – достовірна різниця ($p < 0,05-0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критерієм χ^2

Дослідження кореляційних зв'язків між соціально-демографічними і анамнестичними характеристиками, з одного боку, і показниками тривожності, з іншого, показало наявність достовірної кореляції показників ситуативної і особис-

тисної тривожності з віком хворих ($r = 0,20$ і $r = 0,23$; $p < 0,05$), Чорнобильським статусом ($r = 0,25$ і $r = 0,17$; $p < 0,05$), давністю захворювань ССС ($r = 0,21$ і $r = 0,16$; $p < 0,05$) (табл. 5). Крім того, вираженість показників тривожності, оцінених за

методикою Спілбергера, і іпохондричного та депресивного компонентів особистісного профілю СМІЛ зростала з часом після проведення

СКА ($r=0,25-0,34$; $p<0,01$) і кількістю перенесених операцій СКА ($r=0,30-0,42$; $p<0,001$).

Таблиця 5

Кореляційний взаємозв'язок показників тривожності з окремими анамнестичними і соціально-демографічними характеристиками хворих (r)

Показник	Методика Спілбергера		Методика СМІЛ	
	ситуативна тривожність	особистісна тривожність	шкала 1 - іпохондричність	шкала 2 - депресія
Вік хворого	0,20*	0,23**	н/д	н/д
Чорнобильський статус	0,25**	0,17*	н/д	н/д
Тривалість захворювань ССС	0,21*	0,16*	0,16*	0,23**
Час після СКА	0,28***	0,32***	0,34***	0,25**
Кількість операцій СКА	0,34***	0,30***	0,42***	0,41***

Примітка: н/д - $p>0,05$; * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$

ВИСНОВКИ

1. За скринінговою методикою патологічні тривожні розлади зафіксовані у кожного третього (31,3+3,8%) хворого на ІХС, що перенесли СКА.

2. Більшість хворих з ІХС після СКА мають помірний рівень ситуативної тривожності. Висока особистісна тривожність є як причиною, так і наслідком основного захворювання і ведучою особистісною характеристикою хворих з кардіологічним діагнозом.

3. Найвищі рівні ситуативної і особистісної тривожності, зафіксовані у пацієнтів з ІХС і виявленими депресивними розладами органічної природи легкого і помірного ступеня вираженості, а також тісні кореляційні взаємозв'язки

між рівнями тривожності і головними ознаками депресивних станів (порушенням сну, пригніченим настроєм, відчуттям неспокою) підтверджують взаємозумовленість тривоги і депресії.

4. Профіль особистості хворих на ІХС, що перенесли СКА, характеризується іпохондричним типом розвитку особистості з вираженою суб'єктивною депресією.

5. Встановлено пряму кореляцію показників ситуативної і особистісної тривожності з окремими анамнестичними і соціально-демографічними характеристиками хворих, основними факторами соціально-психологічної травматизації та всіма шкалами методики СМІЛ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кабанов М.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике / М.М. Кабанов, А.Е. Личко, В.М. Смирнов. – Л., 1983. – 311 с.
 2. Юрьева Л. Н. Кризисные состояния / Л.Н. Юрьева. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 1998. – 164 с.
 3. Amelang M. Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung (4.Aufl.) / M. Amelang, D. Bartusser. – Stuttgart: Kohlhammer, 1997.
 4. Becker P. Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle / P. Becker. – Göttingen: Hogrefe, 1995.
 5. Blazer. D. Stressful life events and the onset of generalized anxiety syndrome / D. Blazer., D. Hughes, L.K. George // Amer. J. Psychiatry. – 1987. – Vol. 144. – P. 1178-1183.
 6. Booth-Kewley S. Psychological predictors of heart disease: A qualitative review / S. Booth-Kewley,

H.S. Fridman // Psychological Bulletin. – 1987. – Vol. 101. – P. 343-362.
 7. Kobasa S.C. Stressful life events, personality and health: An inquiry into hardiness / S.C. Kobasa // J. Personality Social Psychology. – 1979. – Vol. 37. – P. 1-11.
 8. Tyrowsky J. Generalisiertes Angstsyndrom / J. Tyrowsky, D.H. Barlow // Margraf J. (Hrsg.) Lehrbuch der Verhaltenstherapie. – Berlin: Springer, 1996. – Bd.2. – S.87-105.
 9. Üstün T.B. Mental illness in General Health Care. An International Study / T.B. Üstün, N. Sartorius. – Chichester: Wiley, 1995.
 10. Vollrath M. Streßbewältigung und Persönlichkeit / M. Vollrath // Swiss J. Psychology. – 1997. – Bd. 56. – S. 3-19.



УДК 548.33:575.113:616-053.031:618.33

Н.Г. Горovenko*,
С.П. Кир'яченко**,
З.І. Россоха

АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНІВ ACE ТА AT2R1 З РОЗВИТКОМ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика**
*Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України***

Ключові слова: поліморфізм,
перинатальна патологія,
новонароджені

Key words: polymorphism, perinatal
pathology, newborns

Резюме. В работе представлены данные по ассоциации полиморфных генотипов ACE и AT2R1 с развитием перинатальной патологии и неонатальных синдромов. Определены генотипы, ассоциированные с неблагоприятным течением неонатального периода, а также генотипы, снижающие риск развития перинатальной патологии. Необходимы дальнейшие исследования для оценки целесообразности использования этих маркеров в клинической практике.

Summary. The paper presents data of the associations of polymorphic ACE and AT2R1 genes variants with the development of perinatal pathology and neonatal syndromes. Genotypes associated with adverse neonatal outcome as well as genotypes which reduce risk of perinatal pathology were identified. Further studies are needed to evaluate the necessity of these markers use in clinical practice.

На сьогодні не викликає сумнівів, що у розвитку хронічних соціально значущих мультифакторних захворювань важливу роль відіграє генетична компонента. Генетична зумовленість у розвитку мультифакторних захворювань та патологічних станів простежується вже у ранніх періодах онтогенезу. Вивчення генетичних маркерів, асоційованих з розвитком перинатальної патології у новонароджених, має велике практичне значення для розробки превентивних заходів та збереження здоров'я малюка у майбутньому. У попередніх роботах нами було встановлено роль поліморфних маркерів генів *TNF-α*, *MTHFR*, *GSTT1*, *GSTM1*, *GSTP1* глутатіон-S-трансфераз у розвитку тяжкої перинатальної патології та неонатальних синдромів [1,3,4,6,7,11], що дозволило охарактеризувати певні патогенетичні ланки у виникненні та перебігу цих мультифакторних патологічних станів.

Останнім часом увага дослідників спрямовується на аналіз можливого впливу ренін-ангіотензинової системи (РАС) на виникнення неонатальної патології. Від функціональної активності генів РАС залежать складні механізми регуляції кров'яного тиску, підтримання судинного та клітинного гомеостазу, функціональний стан ендотелію та баланс вазоактивних сполук в організмі. В той же час вивченню поліморфних варіантів генів РАС у новонароджених присвячено лише поодинокі роботи [2,10], хоча такий аналіз був би корисним для оцінки порушень цієї гомеостатичної ланки у патогенезі розвитку патологічних станів на ранніх етапах онтогенезу.

Враховуючи синергічну дію генів *ACE* та *AT2R1* та їх вплив на підтримання гомеостатичних процесів [5], метою нашої роботи стало вивчення впливу поліморфних варіантів цих генів на перебіг раннього неонатального періоду та виникнення перинатальної патології новонароджених.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами було обстежено 235 новонароджених з тяжкою перинатальною патологією (128 хлопчиків та 107 дівчаток), з них 119 (65 хлопчиків та 54 дівчинки) мали гестаційний вік 28-37 тижнів, а 116 (63 хлопчики та 53 дівчинки) – 38-40 тижнів. Хворі новонароджені перебували на лікуванні у спеціалізованих неонатологічних відділеннях, у яких їм було проведено клініко-лабораторне, інструментальне обстеження та встановлено діагноз. Критерієм виключення була наявність у новонароджених уроджених вад та аномалій розвитку.

Серед 235 новонароджених з тяжкою перинатальною патологією у 201 (85,53%) дитини перебіг раннього неонатального періоду був ускладнений клінічними проявами перинатальної асфіксії та перинатального гіпоксично-ішемічного ушкодження мозку, 151 (64,26%) новонароджений мав респіраторний дистрес-синдром (РДС), 69 (29,36%) – некротичний ентероколіт (НЕК), 84 (35,74%) – неонатальну жовтяницю.

110 клінічно здорових доношених новонароджених (48 хлопчиків та 62 дівчинки) склали групу контролю. Кількість хлопчиків та дівчат у

Отримані результати та їх статистичний аналіз вказують на асоціацію генотипів *DD* ($\chi^2=9,60$, OR= 2,58 95% CI:1,40-4,76), *ID* ($\chi^2= 6,65$, OR= 1,83 95% CI: 1,15-2,89) гену *ACE* та генотипу *CC* ($\chi^2=7,58$, OR= 6,14 95% CI: 1,42-26,47), *AC* ($\chi^2=6,38$, OR=1,96 95% CI: 1,16-3,31) гену *AT2R1* з розвитком тяжкої перинатальної

патології у новонароджених (рис.3). У той же час для генотипу *II* гену *ACE* ($\chi^2=35,68$, OR=0,22 95% CI: 0,13- 0,37) та генотипу *AA* гену *AT2R1* ($\chi^2=15,16$, OR= 0,37 95% CI: 0,22-0,62) було виявлено протективний ефект до розвитку цієї патології.

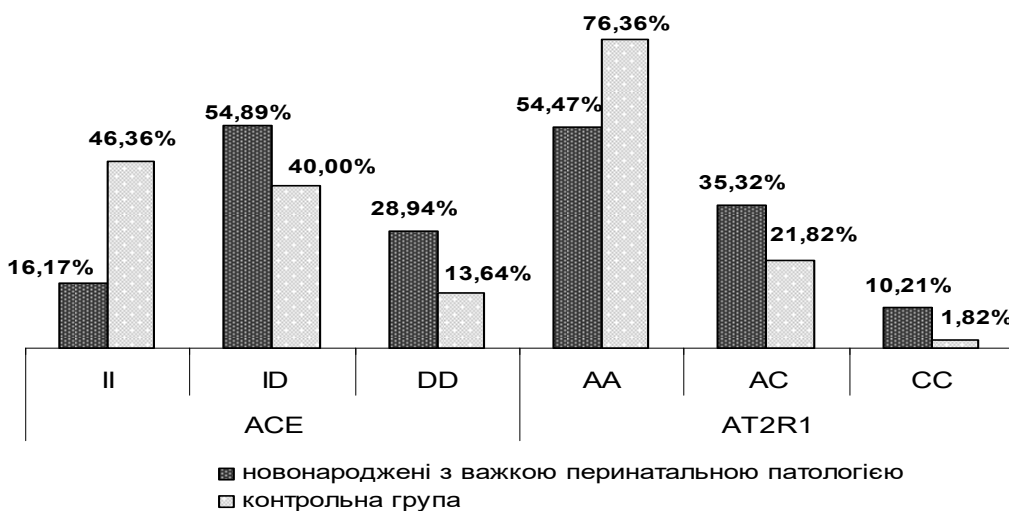


Рис.3. Розподіл частот поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* у новонароджених з тяжкою перинатальною патологією у порівнянні з групою контролю

При аналізі результатів дослідження обстежених нами хворих новонароджених у залежності від терміну гестації не було виявлено вірогідної різниці у розподілі поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* серед доношених та недоношених новонароджених (рис. 4), що дало можливість зробити висновок про відсутність

впливу досліджуваних поліморфних варіантів цих генів на скорочення терміну гестації, тобто недоношеність. Тому при подальшій обробці отриманих результатів нами проводився аналіз ризику розвитку неонатальної патології у новонароджених незалежно від гестаційного віку.

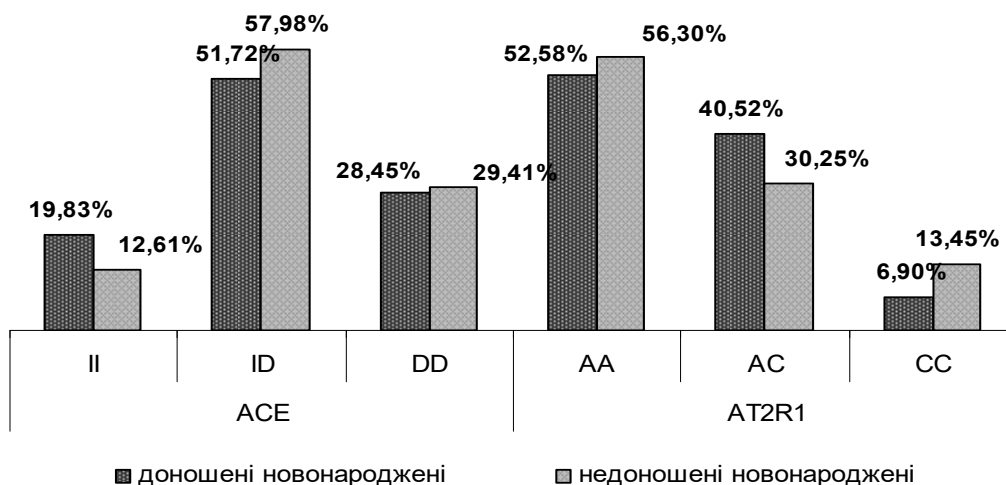


Рис. 4. Розподіл частот поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* серед доношених та недоношених новонароджених з тяжкою перинатальною патологією

На відміну від нашого дослідження, R. Uma зі співавт. (2008) виявили асоціацію генотипу *DD* гену *ACE* з недоношеністю новонароджених, що може бути наслідком того, що переважна більшість обстежених були недоношеними, для яких характерна висока частота перинатальної патології, а також того, що серед доношених не проводився аналіз перебігу раннього неонатального періоду [10]. Отримані нами результати узгоджуються з результатами Богданової та

співавт. щодо асоціації алелю *D* поліморфного локусу гену *ACE* з розвитком РДС та визначенням генотипу *II* цього гену як маркера стійкості до ураження легень [2].

У таблицях 1 та 2 наведено результати аналізу поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* в обстежених нами хворих новонароджених з НЕК, неонатальною жовтяницею, РДС та у новонароджених групи контролю.

Таблиця 1

Розподіл *I/D* поліморфізму гену *ACE* у хворих з неонатальними синдромами та у клінічно здорових новонароджених

Патологічний стан	Хворі з тяжкою перинатальною патологією			Клінічно здорові новонароджені		Статистичний аналіз			
		n	%	n	%	X ²	OR	95%	p
Некротичний ентероколіт	II	8	11,59	51	46,36	23,2	0,15	0,07-0,35	<0,001
	ID	36	52,17	44	40,00	2,54	1,64	0,89-3,00	>0,05
	DD	25	36,23	15	13,64	12,48	3,6	1,73-7,49	<0,01
Неонатальна жовтяниця	II	6	7,14	51	46,36	20,57	0,09	0,04-0,22	<0,001
	ID	50	59,52	44	40,00	7,27	2,21	1,24-3,94	<0,05
	DD	28	33,33	15	13,64	10,71	3,17	1,56-6,43	<0,01
Респіраторний дистрес-синдром	II	20	13,25	51	46,36	35,25	0,18	0,10-0,32	<0,001
	ID	80	52,98	44	40,00	4,3	1,69	1,03-2,78	>0,05
	DD	51	33,77	15	13,64	13,66	3,23	1,70-6,13	<0,01

Як видно з таблиці 1, в обстежених нами хворих новонароджених виявлено асоціацію генотипу *DD* та *ID* з розвитком неонатальної жовтя-

ниці, генотипу *DD* з розвитком НЕК, РДС. Для генотипу *II* показано протективний ефект до виникнення цих неонатальних синдромів.

Таблиця 2

Розподіл *A1166C* поліморфізму гену *AT2R1* у хворих з неонатальними синдромами та у клінічно здорових новонароджених

Патологічний стан	Хворі з тяжкою перинатальною патологією			Клінічно здорові новонароджені		Статистичний аналіз			
		n	%	n	%	X ²	OR	95%	p
Некротичний ентероколіт	AA	41	59,42	84	76,36	5,78	0,45	0,24-0,87	<0,05
	AC	21	30,43	24	21,82	1,67	1,57	0,79-3,11	>0,05
	CC	7	10,14	2	1,82	6,16	6,10	1,23-30,26	<0,05
Неонатальна жовтяниця	AA	48	57,14	84	76,36	8,09	0,41	0,22-0,76	<0,05
	AC	28	33,33	24	21,82	3,22	1,99	1,05-3,76	>0,05
	CC	8	9,52	2	1,82	5,78	5,68	1,17-27,51	<0,05
Респіраторний дистрес-синдром	AA	90	59,60	84	76,36	8,05	0,46	0,26-0,79	<0,01
	AC	42	27,81	24	21,82	1,21	1,38	0,78-2,46	>0,05
	CC	19	12,58	2	1,82	9,97	7,77	1,77-34,11	<0,01

Результати статистичної обробки одержаних результатів (табл.2) переконливо свідчать про асоціацію генотипу *CC* гену *AT2R1* у новонароджених з розвитком НЕК, неонатальної жовтяниці, РДС, у той час як генотип *AA* вірогідно знижував ризик їх розвитку.

Раніше у новонароджених з тяжкою перинатальною патологією нами досліджувався вплив зазначених поліморфних варіантів генів на розвиток та перебіг перинатального гіпоксичного ушкодження [7] і було встановлено, що ступінь тяжкості перинатального гіпоксичного ушкодження вірогідно залежить від наявності генотипу *DD* або *ID*: у хворих новонароджених з тяжким гіпоксичним ушкодженням була вірогідно підвищена частота генотипу *DD*, а у хворих з помірним - генотипу *ID*. Для поліморфних варіантів гену *AT2R1* було показано, що наявність генотипу *CC* також вірогідно асоційована та збільшує ризик розвитку перинатального гіпоксичного ушкодження, але не впливає на його ступінь. Для генотипу *II* по гену *ACE* та генотипу *AA* по гену *AT2R1* було показано протективний ефект, суттєве зниження ризику розвитку гіпоксичного ушкодження в перинатальному періоді [7], як і для іншої перинатальної патології, що вивчалась у даному дослідженні. Таким чином, очевидно є однонаправленість виявленої нами асоціації генотипу *DD* та/або *ID* по гену *ACE* і генотипу *AA* по гену *AT2R1* з підвищеним ризиком розвитку тяжкої перинатальної патології в цілому та окремих синдромів (РДС, НЕК, неонатальної жовтяниці та перинатального гіпоксичного ушкодження). Для генотипу *II* по гену *ACE* та генотипу *AA* по гену *AT2R1* було показано протективний ефект і суттєве зниження ризику розвитку гіпоксичного ушкодження в перинатальному періоді [7], як і для іншої перинатальної патології, що вивчалась у даному дослідженні.

При проведенні аналізу комбінацій варіантів по генах *ACE* та *AT2R1* нами виявлено лише високовірогідну різницю частоти генотипу *II/AA* ($\chi^2=56,74$, $OR= 0,07$ 95% $CI: 0,04-0,14$). Цей генотип зустрічався значно частіше у клінічно здорових новонароджених (у 50 із 110, або 45,45%) і лише у 13 з 235 дітей (5,52%) з перинатальною патологією. Величина OR свідчить, що шанс мати тяжку перинатальну патологію у 14

разів нижчий у дітей з генотипом *II/AA*, що у порівнянні з результатами аналізу частот цих поліморфних варіантів нарізно вказує на взаємнопідсилюючу роль виявленої нами їх протективної дії.

Таким чином, певні поліморфні варіанти генів *PAC* є важливими патогенетичними чинниками розвитку тяжкої перинатальної патології та неонатальних синдромів та мають прогностичне значення. Впровадження у клінічну практику дослідження *I/D* поліморфізму гену *ACE* та поліморфізму *A1166C* гену *AT2R1* у новонароджених виглядає перспективним, оскільки проведення діагностики на доклінічній стадії сприятиме розробці ефективних заходів запобігання виникненню перинатальної патології і зниження смертності та інвалідизації від цієї тяжкої патології.

ВИСНОВКИ

1. Визначено асоціацію генотипів *DD* та *ID* гену *ACE* та генотипу *CC* гену *AT2R1* з підвищеним ризиком розвитку перинатальної патології та неонатальних синдромів.

2. Доведено вірогідне підвищення резистентності до виникнення захворювань у перинатальному періоді для новонароджених з генотипом *II* гену *ACE* та *AA* генотипом гену *AT2R1*, особливо при їх поєднанні.

3. Не виявлено зв'язку між наявністю певних поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* і скороченням терміну гестації.

4. Необхідні подальші комплексні дослідження для оцінки доцільності використання виявлених маркерів у доклінічній діагностиці неонатальних синдромів та розробці нових методів лікування.

Автори висловлюють щире подяку генеральному директору Гладушу Ю.І. та співробітникам неонатологічних відділень НДСЛ «Охматдит», завідувачу кафедри неонатології НМАПО імені П.Л.Шупика професору Шунько Є.Є. та співробітникам цієї кафедри, співробітникам кафедри педіатрії ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава) доцентам Похилько В.І., Ковальовій О.М. за надану можливість і сприяння у проведенні досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аналіз внеску поліморфних варіантів генів *GSTT1*, *GSTM1*, *GSTP1* у розвиток критичних станів та органних дисфункцій у недоношених новонароджених новонароджених з низькою масою тіла /

Н.Г. Горовенко, Є.Є. Шунько, З.І. Россоха [та ін.] // Здоровье женщины. – 2010. – №5 (51). – С.180–184.

2. Богданова Р.З. Генетические маркеры дыхательных расстройств у новорождённых / Р.З. Богда-

нова, А.И. Фатыхова, К.В. Данилко // Вопросы практической педиатрии.–2008.–Т.3, №6. – С.12–16.

3. Горovenko Н.Г. Роль поліморфізму G308A гена TNF- α у розвитку перинатальної патології в новонароджених / Н.Г. Горovenko, С.П. Кир'яченко, З.І. Россоха // Здоровье женщины.–2010.–№5(51).– С.180–184.

4. Горovenko Н.Г. Роль спадкових факторів у розвитку перинатальної патології новонароджених / Н.Г. Горovenko, З.І. Россоха, С.В. Подольська // Сучасна педіатрія. – 2007. – Т.14, №1. – С.162–168.

5. Дисфункция эндотелия: связь с полиморфизмом гена рецептора (тип 1) ангиотензина II у больных ишемической болезнью сердца / Л.О. Минускина, Д. А. Затеищиков, О. Ю. Кудряшова [и др.] // Журнал кардиология.–2000.–Т.12, №1. – С. 101–106.

6. Кир'яченко С.П. Молекулярно-генетичні маркери ризику розвитку респіраторного дистрес-синдрому у новонароджених / С.П. Кир'яченко, З.І. Россоха, Н.Г. Горovenko // Збірник наук. праць. – К., Луганськ, 2010. – Вип. 19. – С.220–232.

7. Пат. 47651 Україна, МПК А61В10/00. Спосіб прогнозування ризику розвитку перинатального гіпоксичного ушкодження у новонароджених / Горovenko Н.Г., Кир'яченко С.П., Россоха З.І., Подольська С.В. (Україна). –№200912914; заявл. 14.12.2009; опубл.10.02.2010, Бюл. № 3.

8. Частота поліморфізму генів ангиотензин-перетворювального ферменту (I/D), рецептора ангиотензину II першого типу (a1166c), ендотеліальної NO-синтази (T894G), рецептора PPAR- γ 2 (Pro12Ala), β 1-адренорецептора (Arg389Gly) у хворих на артеріальну гіпертензію у західно-українській популяції (Буковина) / Л.П. Сидорчук, К.М. Амосова, Р.А. Волков [та ін.] // Збірник наукових праць НМАПО імені П.Л. Шупика.– 2009. – Вип.16. – С. 346 – 361.

9. Angiotensin-I converting enzyme genotypes and left ventricular hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy / M. Lechin, M. Quinones, A. Omran [et al.] // Circulation. – 1995. – Vol. 92, N 7. – P. 1808–1812.

10. Correlation of angiotensin converting enzyme activity and the genotypes of the I/D polymorphism in the ACE gene with preterm birth and birth weight / R. Uma, J.S. Forsyth, D.A. Struthers, G.F. Callum // Eur. J. Obstetrics & Gynecology.–2008.–Vol.141, N 1. – P.27–30.

11. The role of RAS genes polymorphism in the development risk of RDS in newborns / N.G. Gorovenko, S.P. Kyryachenko, Z.I. Rossokha [et al.] // Annual congress European Respiratory Society. – Barcelona, Spain, 2010.



УДК 616.12-008.331.1:616.831:502.175

Г.С. Кусткова*,
Н.К. Мурашко**

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ ПРИ ГІПЕРТЕНЗИВНІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ З КРИЗОВИМИ СТАНАМИ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Київська міська клінічна лікарня №8*

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика**
кафедри неврології та рефлексотерапії

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертензивна енцефалопатія, гіпертензивні кризи, порушення циркадного ритму, діагностика

Key words: hypertensive encephalopathy, arterial hypertension, hypertensive crisis, circadian rhythm disorders, diagnosis

Резюме. Учитывая важность ранней диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, проведена оценка диагностической значимости циркадного ритма при гипертензивной энцефалопатии у пациентов с кризовым течением гипертонической болезни. Проведенный анализ суточного профиля артериального давления (АД) показал, что при развитии гипертензивного криза (ГК) нарушения циркадного ритма наблюдаются у 85,7% больных: у 47,6% больных - недостаточное снижение АД ночью (non-dipper), у 28, 5% - преимущественно ночная гипертензия (nigth-peaker), у 19,1% больных - чрезмерное ночное падение АД (over-dipper). Было доказано, что продолжительность повышенного значения артериального давления в течение первого часа ГК зависит от длительности и степени АГ в анамнезе, а предиктором длительного сохранения повышенного АД является наличие гипертрофии левого желудочка ($p < 0,05$), что, по данным литературы, служит маркерами истощения цереброваскулярного резерва и отражает компенсаторный характер.

Summary. *Regarding importance of early diagnostics of cardio-vascular diseases, evaluation of diagnostic significance of circadian rhythm in hypertensive encephalopathy in patients with hypertensive crisis of hypertensive disease was made. The analysis of circadian blood pressure (BP) showed that during the development of hypertensive crisis (HC), circadian rhythm disorders were observed in 85,7% of patients: in 47,6% of patients – insufficient blood pressure reduction at night (non-dipper), in 28,5% - mainly nocturnal hypertension (nigh-peaker), in 19,1% of patients - an excessive fall in nocturnal blood pressure (over-dipper). It was proved that the duration of elevated blood pressure during the first hour of HC depends on the duration and degree of hypertension history, and as predictors of long-term preservation of high BP is the presence of left, ventricular hypertrophy ($p<005$) that, according to the literature data, markers of cerebrovascular reserve depletion and reflects a compensatory nature.*

Артеріальна гіпертензія (АГ) розглядається як провідний модифікуючий фактор ризику розвитку судинної патології головного мозку та інфаркту міокарда. Клінічні дослідження показали високу поширеність АГ і соціально-економічну значущість захворювання, прогноз якого залежить не тільки від рівня артеріального тиску (АТ), а й від сумарного серцево-судинного ризику, значення якого визначаються спектром супутніх факторів, наявністю асоційованих клінічних станів і залученням у процес органів-мішеней [6,8]. Серед усіх цереброваскулярних захворювань актуальною є проблема запобігання ішемічному інсульту, що зумовлює необхідність розробки своєчасної діагностики та лікування ранніх форм судинних захворювань головного мозку, коли лікувально-профілактичні заходи є найбільш ефективними [1,3].

Гіпертензивний криз (ГК) – найбільш небезпечний прояв артеріальної гіпертензії. Хворі, які перенесли ускладнений ГК (25-40%), помирають протягом наступних трьох років від ниркової недостатності (рівень доказовості А) або інсультів (рівень доказовості В) [5]. До критеріїв гіпертензивного кризу відносять: раптовий початок, значне підвищення АТ, поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней. Згідно з рекомендаціями Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2008), класифікація кризів включає залежність від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідність термінового зниження АТ і виділяє: 1) ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, що становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного - протягом однієї години - зниження АТ); 2) неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого – протягом кількох годин - зниження АТ) [7].

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті [4,5]. Такі кризи супроводжуються появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями в ділянці серця, екетрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення). Підвищення систолічного АТ до 240 мм рт. ст. або діастолічного АТ до 140 мм рт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого це є небезпечним. Усі ці клінічні прояви потребують зниження АТ протягом кількох годин, а госпіталізація не є обов'язковою [7].

Найбільша увага сьогодні приділяється ускладненому гіпертензивному кризу, який характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути незворотним (інсульт, інфаркт міокарда, розшарування аорти) або зворотним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та ін.) [2]. Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней, є загрозливими для життя хворого і потребують зниження АТ у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза життю виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше - в післяопераційному періоді [7, 9]. Лікування здійснюється тільки в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. Вивчення циркадних ритмів гемодинаміки у хворих з

кризовими станами гіпертонічної хвороби дає додаткову інформацію про механізми розвитку хвороби та тактику лікування.

Мета дослідження – з'ясувати діагностичне значення циркадних ритмів при гіпертензивній енцефалопатії у хворих з кризовими станами гіпертонічної хвороби.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

З метою вивчення особливостей циркадних ритмів гемодинаміки при гіпертензивній енцефалопатії у хворих з кризовими станами гіпертонічної хвороби обстежений 21 пацієнт (14 чоловіків і 7 жінок) у віці від 35 до 60 років. Середній вік у групі складав 54,1±10,1 року, тривалість АГ – 15,12±7,16 року. Усім проводилося клініко-неврологічне та інструментальне обстеження (аналіз хронобіологічної структури АТ за даними добового моніторингу АТ; ультразвукове дуплексне сканування судин головного мозку). При проведенні добового моніторингу АТ аналізували середній АТ, систолічний та діастолічний АТ, пульсовий АТ, варіабельність АТ, ступінь нічного зниження АТ, індекс часу й площі, швидкість ранкового підйому АТ. Для виключення впливу добових коливань АТ (день/ніч) на короточасні коливання АТ аналіз варіабельності АТ проводили тільки для денного періоду, ночі й часу раннього ранкового підйому АТ, виключивши при цьому середньодобову варіабельність АТ. Оцінювали динамічні характеристики короткострокових коливань АТ. Добовий моніторинг АТ проводили на апараті типу АВРМ-04 (фірма «Meditech», Угорщина)

Статистичне опрацювання матеріалу проводилося методом варіаційної статистики з використанням пакету програм Statistica 6.1.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз анамнестичних даних та результатів клініко-неврологічного та інструментального обстеження дозволив діагностувати у хворих на гіпертензивну енцефалопатію розвиток кризового стану. Верифікацію діагнозу, визначення ступеня АГ проведено згідно з критеріями, рекомендованими Європейським товариством гіпертензії/Європейським товариством кардіологів (ESH/ESC, 2007) та Українським товариством кардіологів (2004), що також було підтверджено кардіологічними дослідженнями. Клінічне обстеження проводилося за двоетапною методикою, що передбачає встановлення або виключення симптоматичної АГ (згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2004) й Європейського товариства кардіологів (2007)). До

дослідження не включали пацієнтів із вторинною артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, порушеннями серцевого ритму та провідності, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу та інфаркт міокарда. Обстежені хворі перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №8. Скарги на загальне нездужання та різкий головний біль пред'являли всі хворі, запаморочення – 20 (95,3 %) хворих. Шум у голові турбував 18 (85,7 %) хворих, а на нудоту та порушення гостроти зору скаржились 15 (71,4 %) хворих. Порушення психоемоційної сфери в обстежених хворих (95,3 %) були представлені скаргами переважно тривожно-депресивного характеру. Ознаки ураження нервової системи характеризувались ознаками вестибуло-мозочкового (100 %), аміостатичного (76,2 %) та пірамідного (66,7 %) синдромів.

ГК був первинним у 80,9% хворих, повторним у 19,1%. АГ в анамнезі спостерігалася у 85,7 % пацієнтів: АГ 1 ступеня визначена у 71,4% хворих, АГ 2 ступеня - у 23,8 %, АГ 3 ступеня - у 4,8%. Треба зазначити, що до розвитку кризового стану переважали хворі з АГ 1 ступеня. При офтальмологічному огляді у всіх обстежених виявлена гіпертонічна ангіопатія сітківки. При дуплексному скануванні судин у 10 (47,6 %) хворих виявлені атеросклеротичні ураження магістральних артерій голови: стеноз внутрішньої сонної артерії <50% - 6 (60 %), стеноз внутрішньої сонної артерії від 50 - 70% - у 4 (40%) хворих.

При аналізі результатів вимірювання АТ у дебюті ГК були отримані значно підвищені показники систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) тиску у всіх хворих у перші години: САТ - 190±17,5 мм рт. ст. і ДАТ 100±6,5 мм рт. ст. При порівняльному аналізі анамнестичних даних обстежених пацієнтів виявлена чітка залежність ступеня підвищення артеріального тиску при розвитку ГК від тяжкості та тривалості АГ в анамнезі ($p < 0,01$). Підвищення артеріального тиску, особливо протягом першої години розвитку ГК, за даними клінічних досліджень різних авторів, передбачається: як захисна фізіологічна відповідь на ішемію мозку, розвиток атеросклеротичного стенозу магістральних артерій голови, порушення ауторегуляції мозкового кровообігу, активація симпатичної (адренергічної) системи, цереброваскулярна реакція на стресову ситуацію, як захисний механізм для поліпшення церебральної перфузії.

Нами було доведено, що тривалість підвищеного значення артеріального тиску протягом першої години ГК залежить від тривалості і

ступеня АГ в анамнезі, а як предиктори тривалого збереження підвищеного АТ виступає наявність гіпертрофії лівого шлуночка ($p < 0,05$), що, за даними літератури, є маркерами значного виснаження цереброваскулярного резерву і відображає компенсаторний характер.

Проведений аналіз добового профілю АТ показав, що при розвитку ГК порушення циркадного ритму є у більшості - 18 (85,7%) хворих. Майже у половини (47,6%) хворих виявляється недостатнє зниження АТ вночі (тип non-dipper), у 6 (28,5%) - переважно нічна гіпертензія (тип night-peaker), у 4 (19,1%) хворих - надмірне (більше ніж на 20%) нічне падіння АТ (тип over-dipper). Визначення типу циркадного ритму при розвитку хронічної ішемії мозку у хворих на гіпертензивну енцефалопатію з кризовими станами гіпертонічної хвороби має важливе значення, оскільки це необхідно враховувати при призначенні антигіпертензивних препаратів, особливо протягом першої доби. Порушення добового ритму АТ у хворих на гіпертензивну енцефалопатію з кризовими станами гіпертонічної хвороби зберігалось до 7 діб у 47,6% хворих, але надмірного нічного падіння АТ вже не відзначалося. Таким чином, нами було доведено, що тактика антигіпертензивної терапії

при розвитку ГК у хворих на гіпертензивну енцефалопатію повинна призначатися з урахуванням тривалості і ступеня АГ в анамнезі та типу циркадного ритму, оскільки нормалізування добового профілю АТ є важливою складовою лікування цієї патології та запобігає подальшому розвитку гострого порушення мозкового кровотоку.

ПІДСУМОК

Проведений аналіз добового профілю артеріального тиску показав його порушення у більшості хворих при гіпертензивній енцефалопатії з кризовими станами гіпертонічної хвороби. У перші години гіпертензивного кризу ступінь підйому артеріального тиску залежить від тяжкості та тривалості артеріальної гіпертензії, наявності гіпертрофії лівого шлуночка. Таким чином, нами було доведено, що тактика антигіпертензивної терапії повинна призначатися з урахуванням тривалості і ступеня АГ в анамнезі та типу циркадного ритму, оскільки нормалізування добового профілю АТ є важливою складовою лікування цієї патології і запобігає подальшому розвитку гострого порушення мозкового кровотоку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волошин П.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П.В. Волошин, Т.С. Міщенко, Є.В. Лекомцева / *Международ. мед. журнал.* - 2006. - №3 (7). - С. 9-11.
2. Гусев Е.И. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей: изд. 6-е [пер. с англ.] / под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 608с.
3. Діагностика, комплексне лікування, реабілітація, профілактика і організаційні заходи з питань церебрального інсульту: навчально-метод. посібник для лікарів / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, А.І. Зозуля [та ін.]. - К., 2005. - 71с.
4. Зозуля І.С. Інфаркт міокарда і кардіогенний ішемічний інсульт / І.С. Зозуля, О.М. Муравська // *Укр. мед. часопис.* - 2007. - № 4 (60). - С. 47 - 52.
5. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко. - К., 2007. - 121с.
6. Лечение артериальной гипертензии в особых клинических ситуациях / под ред. Коваленко В.Н., Свищенко Е.П. - Каменецк- Подольск, 2005. - 500с.
7. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. - (4-е вид., випр. і доп.). - К.: ППВМБ, 2008. - 80с.
8. Сіренко Ю.Н. Симптоматические формы артериальной гипертензии/ Ю.Н. Сіренко // *Укр. мед. часопис.* - 2008. - № 3 (65). - С. 48 -79.
9. Суслина З.А. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин. - М.: Медиграфикс, 2007. - 200с.



С.О. Шейко

ФАКТОР НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ- α ТА ПОКАЗНИКИ ЕРИТРОПОЕЗУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ПРОЯВАМИ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ ХСН ТА ФРАКЦІЇ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапії та сімейної медицини ФПО ДДМА
(зав.-д.мед.н.,проф. А.М.Василенко)*

Ключові слова: *хронічна серцева недостатність, анемічний синдром, фактор некрозу пухлини- α*

Key words: *chronic heart failure, tumor necrosis factor α , findings of erythropoiesis*

Резюме. *Обследовано 107 больных (89 женщин и 18 мужчин) с ХСН II-IV ФК по NYHA с сохраненной ФВ ЛЖ (>45%) и 72 больных (59 женщин и 13 мужчин) со сниженной ФВ ЛЖ и проявлениями анемического синдрома (АС) (уровень гемоглобина <120г/л). Средний возраст больных составлял 67,1 \pm 5,91 года. Анализ результатов определения показателей эритропоэза (гемоглобина, сывороточного железа, ферритина) и значений провоспалительного цитокина фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) у больных с ХСН проведен с учетом тяжести сердечной недостаточности. Снижение уровня гемоглобина, сывороточного железа и увеличение уровня ферритина у больных пожилого возраста с ХСН и проявлениями АС имеет достоверную корреляционную связь с увеличением функционального класса сердечной недостаточности. Это свидетельствует о роли анемии в прогрессировании ХСН. Снижение уровня сывороточного железа, увеличение уровня ферритина, гипохромия, нормо- и микроцитоз указывают на двойной механизм развития анемии у больных пожилого возраста с ХСН - проявление железodefицита и признаков анемии хронического заболевания. Это определяет тактику коррекции АС у данного контингента больных. Определение провоспалительных цитокинов и показателей эритропоэза следует использовать уже на ранних стадиях хронической сердечной недостаточности у больных пожилого возраста с целью оптимизации их лечения.*

Summary. *107 patients (89 females and 18 males) with chronic heart failure (CHF) of ischemic genesis II-IV functional class according to NYHA classification with preserved ejection fraction of the left ventricle (EF LV) (>45%) and 72 patients (59 females and 13 males) with systolic insufficiency and manifestations of anemia syndrome (AS) (level of hemoglobin <120 g/l) were examined. Average age of the patients examined was 67,1 \pm (5,91). Analysis of results of investigation of erythropoiesis findings (level of hemoglobin, serum iron, ferritin) and those of pro-inflammatory cytokine of the tumor necrosis factor α in elderly patients with CHF were carried out taking into account severity of CHF. Decrease of hemoglobin (Hb) level, serum iron and growth of ferritin level in elderly patients with CHF and manifestations of AS has a direct correlation link with the growth of functional class of heart insufficiency. This testifies to the role of anemia in progressing of CHF. Decrease of the level of serum iron, growth of ferritin level, hypochromia, normo- and microcytosis point to a double mechanism of anemia development in elderly patients with CHF and manifestations of AS syndrome, presence of iron deficiency and signs of anemia of a chronic disease. This defines tactics of correction of AS in a given contingent of patients. Defining of pro-inflammatory cytokines and findings of erythropoiesis should be used already at early stages of CHF in elderly patients with the aim of treatment optimization.*

Поширеність анемічного синдрому (АС) у хворих із хронічною серцевою недостатністю (ХСН), за даними багатоцентрових досліджень (COMET, COPERNICUS, ELITE II, ValHeFT), становить 14-79% [1,2,3,4,7]. Анемія розглядається як фактор, що негативно впливає на перебіг та прогноз ХСН [1,2,7]. Так, дослідження CHARМ показало, що хворі з ХСН та анемією мають значно вищі показники загальної смертності і смертності від ХСН [2]. На сьогоднішній день не повною мірою з'ясовано характер та механізм розвитку анемії у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС [5,6,9]. Не визначений також вплив цитокінів, зокрема фактору некрозу пухлини- α (ФНП- α), на розвиток анемії у даній категорії хворих.

Метою дослідження було визначення зв'язку між показниками еритропоезу -гемоглобіном, залізом, феритином, еритропоетином і прозапальним цитокіном- фактором некрозу пухлини- α у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС у залежності від функціонального класу (ФК) ХСН та фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

На базі кардіологічного і терапевтичного відділення комунального закладу міського лікарня №2 м.Кривого Рогу обстежено 107 хворих (76 жінок та 31 чоловік) з ХСН ішемічного генезу II-IV ФК за класифікацією NYHA зі збереженою ФВ ЛШ (>45%) та 72 хворих (51 жінка та 21 чоловік) зі зниженою ФВ ЛШ (<45%) та проявами АС (рівень гемоглобіну <120г/л). Середній вік хворих становив 67,1+5,91 року. Середня тривалість захворювання становила 7,11+3,91 року. У всіх хворих було діагностовано ІХС: стабільна стенокардія напруження I-III ФК (за Канадською класифікацією). У 99 (55,3%) хворих діагностовано гіпертонічну хворобу (ГХ), у тому числі у 70 (39,1%) хворих – ГХ II стадії, у 29 (16,2%) – ГХ III стадії.

Групу порівняння склали 34 хворих похилого віку (10 чоловіків та 24 жінки) з ХСН ішемічного генезу II-IV ФК за класифікацією NYHA зі збереженою ФВ ЛШ (>45%) та систолічною недостатністю без АС. Контрольну групу склали 30 пацієнтів (9 чоловіків та 21 жінка) того ж віку без ознак ХСН, анемії та бронхо-легеневої патології. Хворі основної групи, групи порівняння та контрольної групи були співставні за віком, статтю, тривалістю захворювання та індексом маси тіла.

Із дослідження були виключені хворі з анемією, попередньою до ХСН, гострим коронарним синдромом, патологією шлунково-кишко-

вого тракту, хронічною хворобою нирок, онкологічними захворюваннями, цукровим діабетом, хронічними обструктивними захворюваннями легень, аутоімунними захворюваннями.

Проводились такі інструментальні методи дослідження, як електрокардіографія, добуве моніторування ЕКГ, рентгенологічне дослідження грудної клітки, ехокардіографія з доплерографією на апараті «PHILIPS HDI-1500», ультразвукове дослідження нирок та печінки, при необхідності виконувалась фіброгастроуденоскопія.

Хронічна серцева недостатність відповідала II-IV функціональному класу за NYHA. Систолічну функцію лівого шлуночка оцінювали за фракцією викиду (ФВ ЛШ), а діастолічну функцію ЛШ - за відношенням максимальної швидкості раннього піку Е і систоли передсердя А, часом уповільнення швидкості раннього діастолічного наповнення (DT), а також часом ізольованого розслаблення ЛШ (IVRT).

Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові менше 120 г/л.

Пацієнтам виконано клінічний аналіз крові, визначення гематокриту.

Середній об'єм еритроцитів (MCV, фл) розраховували за формулою $MCV = [(гематокрит, \%) / (кількість\ еритроцитів,\ в\ млн.)]$. Нормативні показники MCV становили 80-100 фл.

Середній вміст гемоглобіну (Hb) в еритроцитах (MCH, пг) розраховували за формулою: $MCH = (гемоглобін,\ г/100\ мл) / (кількість\ еритроцитів,\ в\ млн.)$. За нормативні значення приймали значення MCH- 27-34 пг.

Середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC, г/дл) розраховували за формулою: $MCHC = [(гемоглобін,\ г/100\ мл) / гематокрит] \times 100$.

Визначення заліза в сироватці крові (ЗСК) проводили біохімічним методом за допомогою набору BIOLA TEST (Чехія). За норму приймали діапазон значень 10,7-28,6 мкмоль/л для чоловіків та 7,2-25,9 мкмоль/л для жінок.

Концентрацію феритину в сироватці крові визначали імуноферментним методом із застосуванням набору реагентів «ІФА-феритин, Санкт-Петербург». За норму вважали значення в межах 22-346 мкг/л для чоловіків та 10-147 мкг/л для жінок.

Фактор некрозу пухлини- α визначали імуноферментним методом із застосуванням набору реагентів «ProCon TNF alpha» (ТОВ «Протеїновий контур», Санкт-Петербург). За нормаль-

ний рівень фактору некрозу пухлини- α в сироватці крові вважали рівень у межах 8,3- 45,2 пкг/мл.

Аналіз отриманих даних проводили із застосуванням загальноприйнятих параметричних (критерій Стюдента) і непараметричних (критерій Манна-Уїтні, серій Вальда-Вольфовиця, χ^2 Пірсона, коефіцієнт рангової кореляції Спірмена) методів статистики за допомогою пакету програм прикладного статистичного аналізу Statistica for Windows v.6.1.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз результатів визначення показників еритропоезу (рівня гемоглобіну, сироваткового заліза, феритину) і значень прозапального цитокіну ФНП- α у хворих похилого віку з ХСН проведений з урахуванням тяжкості серцевої недостатності. Ступінь тяжкості анемії оцінювали за величиною показника гемоглобіну. В таблиці надані показники еритропоезу у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС у залежності від стадії ХСН та ФВ ЛШ.

Показники еритропоезу у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС (M \pm SD)

Показники	Контрольна група (n=30)	Група порівняння (n=34)			Основна група (n=144)					
		II ФК	III ФК	IV ФК	хворі зі збереженою фракцією викиду (ФВ>45%) (n=107)			хворі з систолічною недостатністю (ФВ<45%) (n=72)		
					II ФК	III ФК	IV ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,6 \pm 1,4	4,5 \pm 1,8	4,4 \pm 1,7	4,0 \pm 1,5	4,2 \pm 1,8	3,8 \pm 1,7 *#	3,2 \pm 1,7 *#&	4,2 \pm 1,9	3,7 \pm 1,7 *#	2,9 \pm 1,5 *#&
Hb, г/л	126,3 \pm 64,1	124,5 \pm 62,7	124,1 \pm 46,5	123,1 \pm 43,9	113,2 \pm 41,5	104,5 \pm 29,4 *#	89,3 \pm 28,3 *#&	112,3 \pm 31,5	101,7 \pm 27,1 *#	81,2 \pm 23,9 *#&
Ht, %	45,1 \pm 22,8	44,0 \pm 24,1	42,1 \pm 19,8	41,3 \pm 16,9	43,2 \pm 24,1	32,1 \pm 17,4 *	31,8 \pm 17,3 *&	43,3 \pm 17,5	32,8 \pm 15,5 *	29,7 \pm 17,48 *#&
К.П, Од	0,91 \pm 0,2	0,90 \pm 0,25	0,89 \pm 0,37	0,89 \pm 0,26	0,89 \pm 0,18	0,88 \pm 0,3	0,79 \pm 0,16 *&	0,86 \pm 0,2	0,82 \pm 0,2 *	0,76 \pm 0,13 *&
MCV, фл	86,7 \pm 7,5	84,2 \pm 8,9	82,3 \pm 9,3	79,8 \pm 6,8	84,6 \pm 14,8	76,2 \pm 14,4 *	72,4 \pm 16,24 *#&	82,1 \pm 12,5	74,9 \pm 12,1 *#	66,5 \pm 11,3 *#&
МСНС, г/дл	32,8 \pm 10,2	30,3 \pm 9,6	29,8 \pm 8,7	29,9 \pm 1,6	28,3 \pm 9,3	29,1 \pm 7,8	28,1 \pm 7,84	30,1 \pm 7,5	29,3 \pm 7,1	28,1 \pm 5,9
МСН, пг/ер	29,8 \pm 11,8	29,8 \pm 12,1	29,7 \pm 13,1	29,6 \pm 8,5	29,7 \pm 8,6	29,5 \pm 7,7	28,4 \pm 7,82	29,6 \pm 6,5	29,4 \pm 6,5	28,1 \pm 6,4
Сироваткове залізо, мкмоль/л	17,8 \pm 13,2	14,5 \pm 9,2	12,3 \pm 9,5	11,9 \pm 8,5	11,4 \pm 7,7	8,1 \pm 6,4 *	5,8 \pm 3,4 *#&	11,4 \pm 5,5	8,1 \pm 4,9 *	5,5 \pm 3,9 *#&
Феритин, нг/мл	42,1 \pm 22,1	119,1 \pm 32,3 *	118,3 \pm 29,8 *	120,1 \pm 36,3 *	248,1 \pm 23,7 *#	256,7 \pm 32,6 *#	298,3 \pm 40,9 *#&	264,3 \pm 22,8 *#	34 8,1 \pm 34,6 *#	362,5 \pm 41,1 *#&

Примітка: * - різниця показників відносно контролю (p<0,05); # - різниця показників відносно показників групи порівняння (p<0,05); & - різниця показників між IV і II ФК ХСН (p<0,05)

Зниження рівня Hb відповідало ступеню тяжкості ХСН, супроводжувалось зменшенням кількості еритроцитів, гематокриту, кольорового показника, які у хворих III-IV ФК ХСН та АС достовірно (p<0,05-0,001) відрізнялись як від контролю, так і від групи порівняння незалежно від ФВ ЛШ. Показники кольоровості анемії: кольоровий показник (КП), МСН, МСНС при II та III ФК вказували на її нормохромний характер. При IV ФК ХСН, особливо у хворих зі зниженою ФВ, достовірно зростала гіпохромія. Величина середнього об'єму еритроцитів, MCV, у хворих похилого віку з II-III ФК ХСН як зі

збереженою, так і зі зниженою ФВ достовірно між собою не відрізнялась і свідчила про нормоцитоз. У хворих IV ФК ХСН зі збереженою ФВ ЛШ ресструвалось достовірно зниження MCV. У переважній більшості хворих IV ФК ХСН з систолічною недостатністю середній об'єм еритроцитів був меншим 80 фл, що вказує на мікроанізоцитоз. Дані зміни супроводжувались зниженням значень сироваткового заліза пропорційно зростанню функціонального класу ХСН як зі збереженою, так і зі зниженою ФВ ЛШ. Це свідчить про порушення метаболізму заліза, як основної патогенетичної складової анемії при

ХСН у хворих похилого віку. У людей похилого віку найбільш часто зустрічається залізодефіцитна анемія (ЗДА) і анемія при хронічних захворюваннях (АХЗ).

Ключову позицію в диференціальній діагностиці цих станів займає визначення феритину [4]. Концентрація феритину в сироватці крові є показником депонованого заліза. Для істинного дефіциту заліза характерний низький рівень феритину в сироватці крові. При АХЗ значення феритину нормальне або підвищене внаслідок блоку звільнення заліза з макрофагів [4]. У 47,5% хворих похилого віку з II, III і IV ФК ХСН та проявами АС, незалежно від ФВ ЛШ, рівень феритину достовірно перевищував норму. У

52,5% хворих концентрація феритину знаходилась у межах норми. Одночасне зниження рівня сироваткового заліза свідчить про переважання в даній категорії хворих механізмів АХЗ. Разом із цим у хворих IV ФК ХСН, незалежно від ФВ ЛШ, поряд зі зниженням рівня заліза і високим рівнем феритину визначені гіпохромія і мікроцитоз, які вказують на внесок істинного дефіциту заліза у структуру анемії. Таким чином, у хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому зареєстроване зниження рівня заліза, збільшення значення феритину, гіпохромія, мікроцитоз, нормоцитоз. Це дає змогу діагностувати поєднання ЗДА і АХЗ.

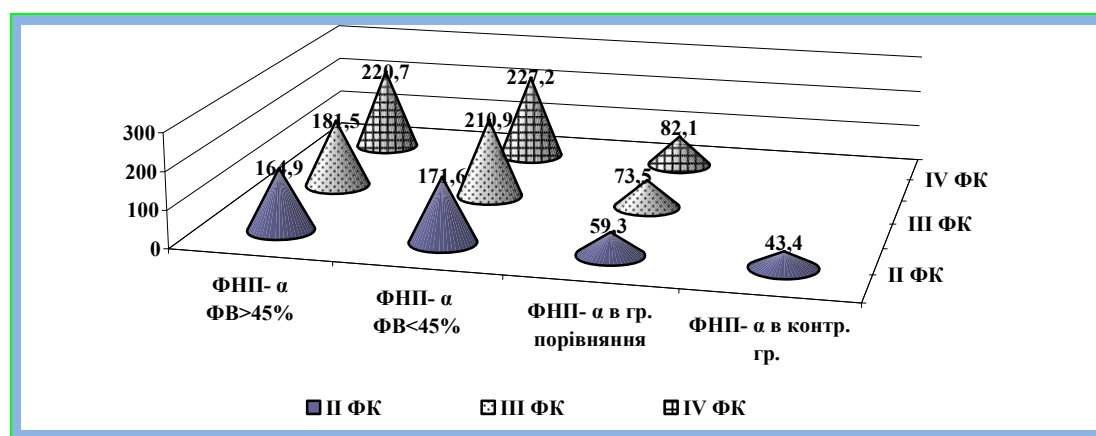


Рис. 1. Рівень ФНП-α у хворих основної групи, групи порівняння та в контрольній групі

Визначення рівня ФНП-α (Рис.1.) дало змогу виявити достовірне і значне його збільшення, яке при II, III та IV ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ відповідно зросло в 3,8; 4,1 та 4,9 разу вище норми. У хворих при II, III та IV ФК ХСН зі зниженою ФВ ЛШ рівень ФНП-α відповідно зріс в 3,9; 4,8 та 5,2 разу вище норми. Одержані результати свідчать про зростання активності імуномедіаторів у хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому пропорційно зростанню ФК ХСН. Це підтверджують позитивні кореляційні зв'язки між ФК ХСН і ФНП-α у хворих похилого віку як зі збереженою (r=+0,671; p<0,05), так і зі зниженою ФВ (r=+0,589; p<0,05).

Проведення кореляційного аналізу в основній групі виявило достовірний (p<0,001) негативний зв'язок між ФНП-α і Hb (r=-0,821), гематокритом (r=-0,532), рівнем сироваткового заліза (r=-0,617) (рис.2, рис.3). Це підтверджує участь фактору некрозу пухлини-α в патогенезі анемії у хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому. В роботах А.Volger et al, А.Deswal у хворих з тяжкою ХСН продемонстровано тісний

кореляційний зв'язок між ФНП-α, рецепторами ФНП-1 і ФНП-2 та іншими цитокінами з рівнем Hb, що підтверджує значення активації імунізапальних процесів при анемії у хворих з ХСН. Наше дослідження свідчить про достовірний (p<0,001) позитивний кореляційний зв'язок між ФНП-α і феритином (r=+0,723) у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС. Це вказує на участь цього цитокіну в механізмах порушення метаболізму заліза та пригнічення еритропоезу. В дослідженні А.Volger et al також показано, що ФНП-α призводить до збільшення концентрації феритину в плазмі, ізолюючи залізо в макрофагах та перешкоджаючи його вивільненню з шлунково-кишкового тракту. Інші дослідження стверджують, що ФНП-α сприяє збільшенню білка гострої фази – α1-антитрипсину, який пригнічує еритропоез шляхом зв'язування феритину з рецепторами до трансферину. Таким чином, цитокін-індукований вплив на обмін феритину різноманітний. Кінцевим результатом цього впливу є порушення вивільнення заліза з феритину, притаманне АХЗ та анемії при ХСН [4,5,9].

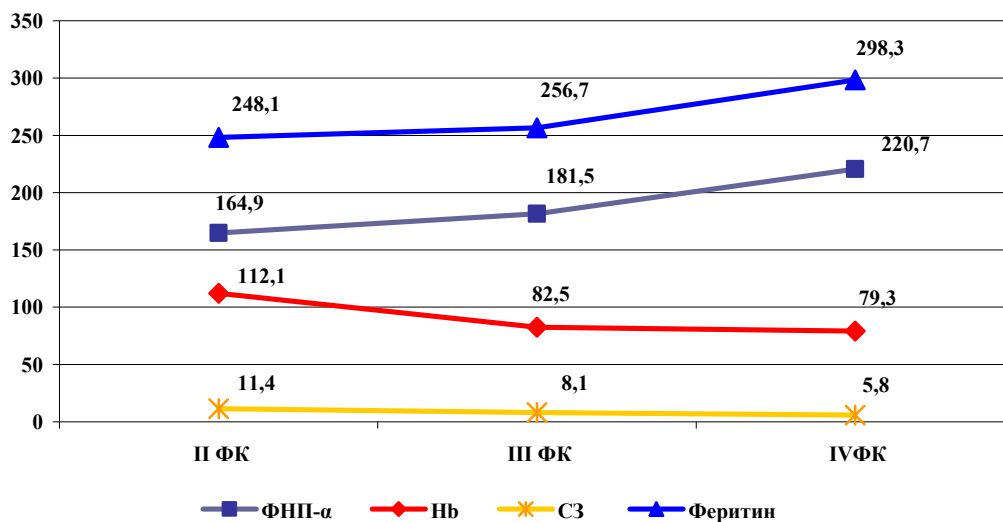


Рис. 2. Рівень фактору некрозу пухлини-α та показників еритропоезу: гемоглобіну, сироваткового заліза (СЗ), феритину у хворих зі збереженою ФВ ЛШ

У своїй роботі ми виявили також достовірний ($p < 0,01$) негативний кореляційний зв'язок між ФК ХСН і гемоглобіном ($r = -0,507$), між ФК ХСН і сироватковим залізом ($r = -0,614$) та позитивний кореляційний зв'язок між ФК ХСН і феритином

($r = +0,632$), між ФК ХСН і ФНП-α ($r = +0,589$). Таким чином, цитокинова активація у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу та проявами АС негативно впливає на розвиток серцевої недостатності та пригнічує еритропоез.

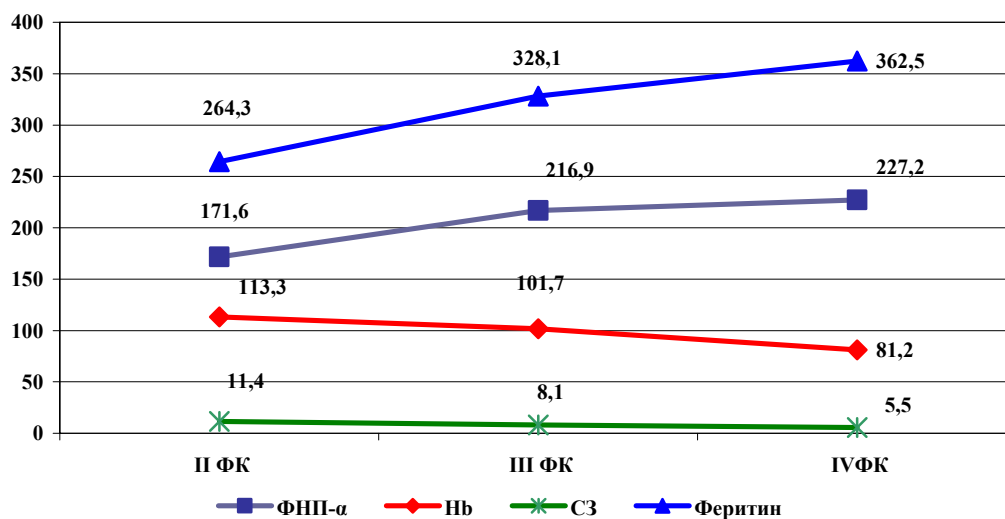


Рис. 3. Рівень фактору некрозу пухлини-α та показників еритропоезу: гемоглобіну, сироваткового заліза (СЗ), феритину у хворих зі зниженою ФВ ЛШ

ВИСНОВКИ

1. Зниження рівня гемоглобіну, сироваткового заліза та зростання рівня феритину у хворих похилого віку із ХСН та проявами анемічного синдрому має достовірний кореляційний зв'язок зі зростанням функціонального класу серцевої недостатності. Це свідчить про роль анемії в прогресуванні ХСН.

2. Зниження рівня сироваткового заліза, зростання рівня феритину, гіпохромія, нормо- і мікроцитоз вказують на подвійний механізм

розвитку анемії у хворих похилого віку із хронічною серцевою недостатністю - наявністю залізодефіциту та ознак анемії хронічного захворювання. Це визначає тактику корекції анемічного синдрому в даного контингенту хворих.

3. Визначення прозапальних цитокінів і показників еритропоезу слід використовувати вже на ранніх стадіях хронічної серцевої недостатності у хворих похилого віку з метою оптимізації лікування хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анемия и хроническая сердечная недостаточность / С.Н. Терещенко, Н.А. Джиани, Т.М. Ускач [и др.] // Кардиология.-2004.-№7.-С.73-76.
2. Арутюнов Г.П. Анемия у больных с ХСН / Г.П. Арутюнов // Сердечная недостаточность.-2003.-Т.4, №5.-С.224-228.
3. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Л.Г. Воронков, В.Н. Коваленко, Д.В. Рябенко. - К.: МОРИОН, 2004. – 128 с.
4. Гусева С.А. Анемии / С.А. Гусева, Я.П. Гончаров. – К.: Логос, 2004.-408 с.
5. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов / Е.Л. Насонов, М.Ю. Самсонов, Ю.Н. Беленков [и др.] // Кардиология.-1999.-№3.-С.66-73.
6. «Цитокиновая» модель патогенеза хронической сердечной недостаточности и возможности нового терапевтического подхода в лечении декомпенсированных больных / Ю.А. Васюк, О.П. Дударенко, Е.Н. Ющук [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии.-2006.-№4.-С.63-70.
7. Ezekowitz J.A. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12065 patients with new-onset heart failure / F.A. McAlister, P.W. Armstrong P.W // Circulation.-2003.-Vol.107.-P.223-225.
8. Hemoglobin level is associated with adverse outcomes in patients with severe chronic heart failure: results from the COPERNICUS study / S.D. Anker, P. Monaski, A.J. Coats [et al] // Eur. Heart.J.- 2003.-Vol.24, Abstr.suppl. – P.487.
9. Increased concentrations of tumor necrosis factor «cachectic» patients with severe chronic heart failure / J. McMurray, I. Abdulian, H. Dargie [et al.] // Br. Heart. J. – 1991.-P.66.



УДК 616.12-009.72-085:615.22

**І.П. Катеренчук,
Л.А. Ткаченко,
К.Є. Вакуленко**

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАЗОНАТУ® В
КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ЗІ
СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
м. Полтава*

Ключові слова: *Вазонат®,
стабільна стенокардія, лікування,
якість життя*
Key words: *vazonat, stable angina
pectoris, treatment, life quality*

Резюме. *В результате проведенных исследований установлено, что применение Вазоната® внутрь по 250 мг 2 раза в сутки на протяжении 8 недель пациентами со стабильной стенокардией напряжения обеспечивает улучшение качества жизни пациентов и клиническое течение стенокардии, уменьшая частоту и длительность ангинозных приступов, уменьшение количества таблеток нитроглицерина, принятых пациентом в течение суток.*

Summary. *According to the results of our study we have determined that “vazonat” used in doses of 250 mg twice daily during 8 weeks by patients with stable angina pectoris provides the improvement of life quality and their clinical status. It decreases incidence and duration of heart attacks, number of nitroglycerin pills to be taken during 24-hours.*

Серцево-судинні захворювання є однією з основних неінфекційних причин смертності населення [6]. Частота виявлення атеросклеротичного ураження коронарних артерій зростає, що імовірно пов'язано зі зростанням розповсюдженості ожиріння, цукрового діабету і метаболічного синдрому [10].

Незважаючи на заходи первинної і вторинної профілактики серцево-судинних захворювань, їх

розповсюдженість не має тенденції до зменшення. Серед усіх серцево-судинних захворювань найбільш розповсюдженою є ішемічна хвороба серця, яка часто є причиною втрати працездатності та суттєвого зниження якості життя. Характерною особливістю сьогодення є і те, що захворювання все частіше вражає осіб молодого, працездатного віку [5].

У практичній діяльності лікаря-терапевта чи сімейного лікаря з усіх клінічних варіантів ішемічної хвороби серця найбільш часто зустрічається стабільна стенокардія напруги [7].

Завдяки проведенню ефективних профілактичних і лікувальних заходів у світі досягнуто певних успіхів у зниженні смертності від ішемічної хвороби серця, особливо серед осіб молодого віку. Однак результати епідеміологічних досліджень свідчать, що розповсюдженість стенокардії буде зростати.

Ішемія міокарда, яка є найбільш частим різновидом ураження міокарда, виникає внаслідок невідповідності між потребою міокарда в кисні і його постачанням з кров'ю по коронарних судинах. В умовах гіпоксії відбувається зменшення енергозабезпечення клітин, порушується скоротлива здатність міокарда, а при більш глибоких змінах можлива загибель кардіоміоцитів.

В останні роки при швидкому розвитку коронаротромбозу і різкому зменшенні доставки кисню до кардіоміоцитів використовують медикаментозну (тромболізіс) або хірургічну (стендування, аорто-коронарне шунтування) корекцію [8, 9, 11, 12].

При наявності у коронарних судинах стабільної атеросклеротичної бляшки без її звиразування при виборі лікувальної тактики перевагу надають медикаментозній терапії, а не інвазивним стратегіям [1,2].

Згідно із сучасними вимогами терапія стабільної стенокардії проводиться по таких основних напрямках:

- збільшення коронарного кровотоку (нітрати, антагоністи кальцію);
- зменшення роботи серця (бета-адреноблокатори, нітрати, антагоністи кальцію);
- проведення антитромбоцитарної і ліпідкоригувальної терапії;
- покращення метаболізму міокарда та забезпечення кардіопротекторної дії.

Кардіопротекція передбачає всі механізми і способи захисту кардіоміоцитів за рахунок запобігання і зменшення ступеня міокардіального пошкодження. Кардіопротекція значною мірою визначається покращенням метаболізму міокарда завдяки призначенню засобів метаболічного типу дії.

В останні роки проводиться вивчення клінічних ефектів мельдонію дигідрату, однак більшість робіт по вивченню ефективності мельдонію дигідрату проведені у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю [4].

Метою нашого дослідження стало вивчення ефективності 8-тижневої терапії Вазонатом[®] на антиішемічну ефективність антиангінальної терапії пацієнтів зі стабільною стенокардією I-II функціональних класів. Активна речовина лікарського засобу Вазонат[®] – мельдонію дигідрат – є структурним аналогом гама-бутиробетаїну – попередника карнітину, у складі якого один з атомів водню замінений атомом азоту. Мельдонію дигідрат, інгібуючи активність гама-бутиробетаїнгідроксидази, знижує біосинтез карнітину і пов'язаний з ним транспорт довголанцюжкових жирних кислот через мембрану клітин, перешкоджаючи накопиченню у клітинах активованих форм неокиснених жирних кислот ацилкарнітину і ацилкоензиму-А, запобігаючи таким чином їх несприятливому впливу. В умовах ішемії мельдонію дигідрат відновлює рівновагу між постачанням кисню і потребою в ньому клітини, усуває порушення транспорту АТФ, одночасно активується альтернативний механізм енергопостачання – гліколіз, який відбувається без додаткового споживання кисню, що сприяє відновленню енергетичного балансу клітини. Через інтенсивне витрачання енергії в умовах підвищеного навантаження у клітинах навіть здорового організму тимчасово знижується концентрація жирних кислот. Це у свою чергу активує процеси метаболізму жирних кислот – в основному біосинтез карнітину. Мельдонію дигідрат, інгібуючи перетворення гама-бутиробетаїну у карнітин, знижує рівень карнітину у плазмі крові, підсилює синтез попередника карнітину гама-бутиробетаїну, який проявляє судинорозширювальну дію і сприяє зв'язуванню вільних радикалів. При зниженій концентрації мельдонію дигідрату біосинтез знову підсилюється, у клітинах поступово відновлюється вміст жирних кислот, підвищується стійкість клітин до підвищених навантажень.

Гама-бутиробетаїн викликає індукцію оксиду азоту, який є ендотеліальним фактором вазодилатації і ефектами якого є нормалізація тону кровеносних судин, зменшення агрегації тромбоцитів, збільшення еластичності еритроцитів. Встановлено, що оксид азоту є медіатором NO-ергічної стрес-лімітуючої системи, універсальним регуляторним фактором процесу адаптації [3]. Оксид азоту регулює процеси термінової і довготривалої адаптації при адекватній стрес-реакції, а при надмірній стрес-реакції він не виконує регуляторної ролі. За цих умов мельдонію дигідрат, будучи індуктором біосинтезу NO, сприяє підсиленню адаптивних процесів.

Таким чином, препарат здійснює антиішемічний та цитопротекторний ефекти.

Дизайн дослідження. У дослідження були включені 53 пацієнти (20 чоловіків і 33 жінки), яким було встановлено діагноз ІХС: стабільна стенокардія напруги, I-III ФК. Середній вік пацієнтів склав 54,2 року. Всі хворі до їх включення у дослідження отримували антиангінальні препарати гемодинамічної дії, які володіли коронаролітичною дією та/або зменшували потребу міокарда в кисні (нітрати, бета-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів).

Усі пацієнти були розподілені методом випадкової вибірки на 2 групи. Перша група (24 ос.) отримувала комплексну антиангінальну терапію, пацієнтам другої групи (29 ос.), які продовжували приймати комплексну антиангінальну терапію, додатково призначали Вазонат[®] внутрішньо по 250 мг 2 рази на день, протягом 8 тижнів. Пацієнтам рекомендували реєструвати кількість нападів стенокардії протягом доби та кількість додатково прийнятих таблеток нітрогліцерину протягом доби.

Критеріями ефективності проведеного лікування Вазонатом[®] були:

- частота і тривалість нападів стенокардії протягом доби;
- кількість таблеток нітрогліцерину, прийнятих протягом доби;
- основні показники гемодинаміки (число серцевих скорочень, величина систолічного і діастолічного артеріального тиску);
- зміни фракції викиду лівого шлуночка;
- самооцінка пацієнтом свого стану перед початком та по завершенні терапії з включенням Вазонату[®].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Включення Вазонату[®] у комплексне лікування пацієнтів зі стабільною стенокардією привело до зменшення числа ангінозних нападів протягом доби, при цьому одночасно статистично достовірно зменшилась потреба у додатковому прийомі таблеток нітрогліцерину (табл.).

По завершенні лікування відзначали суттєве зменшення функціонального класу стенокардії у пацієнтів 2-ї групи. Так, якщо до лікування I функціональний клас відзначали у 5 (17,2%), II функціональний клас – у 14 (48,3%), III функціональний клас – у 10 (34,5%), то після проведеного лікування I функціональний клас визначали у 9 (31,0%), II функціональний клас – у 18

(62,1%), III функціональний клас – у 2 (6,9%) пацієнтів.

Число ангінозних нападів та добова потреба у прийомі нітрогліцерину залежно від проведеного лікування

(M±m)		
	1 група	2 група
Число ангінозних нападів протягом тижня:		
до лікування	6,5±1,9	6,7±1,9
після лікування	4,9±0,9	2,3±0,6
Кількість таблеток нітрогліцерину, прийнятих протягом доби:		
до лікування	4,8±0,7	4,9±0,8
після лікування	3,24±0,6	1,7±0,4

Число серцевих скорочень у процесі лікування статистично достовірно не змінилось, а при проведенні холтеровського моніторингу не відзначали порушень серцевого ритму у пацієнтів.

За результатами ультразвукового дослідження з вивченням показників внутрішньосерцевої гемодинаміки при їх порівнянні до та після лікування нами не виявлено статистично достовірних змін КСО та КДО, однак у пацієнтів, які приймали Вазонат[®], фракція викиду лівого шлуночка зросла на 4,3%. Побічних ефектів на фоні прийому Вазонату[®] нами не відзначено.

При самооцінці пацієнтами ефективності проведеної терапії пацієнти другої групи у більшому відсотку, порівняно з пацієнтами першої групи, ефект терапії відзначають як добрий та достатній (рис.).

Результати проведеного дослідження засвідчили, що включення Вазонату[®] у комплексну терапію стабільної стенокардії напруги приводить до покращення як суб'єктивних, так і об'єктивних показників стану серцево-судинної системи.

Слід також зазначити, що у пацієнтів дослідної групи у процесі лікування значно покращувався загальний стан, життєвий тонус, настрій, що можна було розцінювати, з одного боку, як реакцію на зменшення ангінальних нападів, а з іншого – як церебропротекторні ефекти препарату.



1 група



2 група

Самооцінка ефективності проведеного лікування пацієнтами зі стабільною стенокардією напруги

ВИСНОВКИ

1. Вазонат® покращує клінічний перебіг стабільної стенокардії, зменшуючи частоту ангінозних нападів та їх тривалість, зменшує кількість таблеток нітрогліцерину, прийнятих пацієнтом протягом доби.

2. Застосування Вазонату® покращує якість життя пацієнтів, свідченням чого є позитивна клінічна динаміка та самооцінка загального стану.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возможности метаболической терапии у больных стенокардией / Р.С. Карпов, О.А. Кошельская, В.А. Дудко [и др.] // I Рос. нац. конгресс «Человек и лекарство»: тез. докл. – М., 1992. – С. 162.
2. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца / Р.С. Карпов, О.А. Кошельская, А.В. Врублевский [и др.] // Кардиология. – 2000. – №6. – С. 69.-74.
3. Малышев И.Ю. Стресс, адаптация и оксид азота / И.Ю. Малышев, Е.Б. Манухина // Биохимия. – 1998. – Т. 63, вып. 7. – С. 992-1006.
4. Михин В.П. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза / В.П. Михин, В.В. Савельева // Ліки України. – 2009. – №7. – С. 87-94.
5. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: успехи, неудачи, перспективы / Р.Г. Оганов // Кардиология. – 1996. – №3. – С. 4-8.
6. Охорона здоров'я України: стан, проблеми, перспективи / В.М. Князевич, В.В. Лазоришинець, І.В. Яковенко [та ін.]. – К., 2009. – С.6.
7. Тожиев М.С. Распространенность ишемической болезни сердца. Ее связь с факторами риска и эффективность многолетней профилактики / М.С.

Тожиев, Д.Б. Шестов, В.И. Воробьев // Терапевт. архив. – 2000. – №9. – С. 23-26.

8. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina / A report of American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with chronic stable angina) // J.Amer.Coll.Cardiol. – 1999. – Vol.7. – P. 2092-2197.

9. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina-Summary article: A report of the American College of Cardiology? American Heart Association Tasc Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of patients with Chronic Stable Angina) / R.J. Gibbon, J. Abrams [et.al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 49-158.

10. Bove A. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – задача мирового масштаба / A. Bove // YACC. укр. изд. – 2009. – Т. 2, №5. – С. 219-220.

11. Insight into cytoprotection with metabolic agents / A. Cargnoni, E. Pasini, C. Ceconi [et. al.] // Eur.Hart J. – 1999. – Vol.1, Suppl. – P. 40-48.

12. Thadani U. Current medical management of chronic stable angina / U. Thadani // J. Cardiovasc. Farmacol. Theapeut. – 2004. – Vol. 9, Suppl1. – S11-S29.



УДК 616.379-008.64:612.8:612.13:615.825

С.А. Калмиков

**ВИВЧЕННЯ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ
ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ, СТАНУ
ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА
РІВНЯ ГЛІКЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ
ДІАБЕТ II ТИПУ НА ФОНІ ЗАСТОСУВАННЯ
ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ**

*Харківська державна академія фізичної культури
кафедра спортивної медицини та фізичної реабілітації
(зав. – к. мед. н., D. Ph., доцент О.В. Пешикова)*

Ключові слова: лікувальна гімнастика, лікувальна фізична культура, цукровий діабет
Key words: remedial gymnastics, physical rehabilitation, diabetes mellitus

Резюме. Стаття посвячена изучению особенностей вегетативной нервной системы у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом после проведения лечения с применением средств физической реабилитации. Установлено наличие тенденции к уравновешенности симпатического и парасимпатического отделов ВНС у больных ИНСД, которые занимались по авторской программе физической реабилитации с применением лечебной гимнастики, основой которой являлись физические упражнения с элементами йогических асан и регламентированные дыхательные упражнения с учетом тонауса симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы больных, дозированной ходьбы, что способствовало более полной нормализации гемодинамических показателей и уровня гликемии у больных основной группы.

Summary. The article is devoted to the study of features of the vegetative nervous system in the patients with diabetes type 2 after the treatment with the use of facilities of physical rehabilitation. The presence of tendency to equilibration of sympathetic and parasympathic parts of vegetative nervous system in the patients with diabetes type 2, who were engaged in the author's program of rehabilitation based on physical exercises with the elements of yoga asanas and regulated respiratory exercises taking into account tone of sympathetic and parasympathic parts of vegetative nervous system of patients, dosed walking; this helped more complete normalization of haemodynamic indices and glycemia level in the blood of patients of basic group.

Успіхи інсулінотерапії та застосування цукрознижувальних таблетованих препаратів дозволили значно поліпшити стан хворих на ЦД, збільшити тривалість їхнього життя. Однак у цих нових умовах на перший план висунулися хронічні, так звані пізні ускладнення діабету з боку різних органів і систем (насамперед серцево-судинні та неврологічні), які приводять до тривалої втрати працездатності, ранньої інвалідизації та визначають несприятливі наслідки захворювання.

ЦД II типу розглядається як один з незалежних факторів ризику розвитку артеріальної гіпертензії (АГ); наявність останньої констатується у 70-90% хворих на діабет у 1,5-2 рази частіше, ніж у загальній популяції. У більшості хворих на інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД) середні показники систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ), так само, як і поширеність

гіпертонічної хвороби (ГХ), істотно вище, ніж серед осіб без порушень вуглеводного обміну. Близько 30% хворих на ІНЦД вже страждають на АГ до моменту виявлення захворювання. Відзначено, що АГ однаково часто поєднується з ЦД як I, так і II типу, однак вторинна артеріальна гіпертензія спостерігається переважно при інсулінозалежному цукровому діабеті, причому ЦД з АГ збільшує частоту таких ускладнень діабету, як порушення периферичного кровообігу, нефропатія, ретинопатія [1,6]. У свою чергу, артеріальна гіпертензія може характеризуватися як фактор ризику розвитку ЦД II типу: ризик розвитку діабету в 2,4 рази вище у хворих на АГ у порівнянні з нормотензивними особами. Смертність хворих на ЦД при наявності АГ більш ніж у 7 разів перевищує таку в осіб з ЦД і нормальним АТ [4].

Незважаючи на значні наукові досягнення в діабетології, основні патогенетичні механізми

АГ при ЦД залишаються неясними [3]. Відзначається велике значення симпатичної нервової системи, зокрема її гіперактивність, у генезі АГ при ЦД. Нині доведена висока інформативність вивчення варіабельності серцевого ритму як діагностичного методу оцінки й аналізу стану ВНС на доклінічних і клінічних стадіях захворювань, що пов'язані з порушенням вегетативної регуляції [2,5].

Лікування цукрового діабету комплексне і передбачає застосування дієтотерапії, медикаментозної терапії, фітотерапії, лікувальної фізичної культури (ЛФК). Проте навіть адекватне застосування цукрознижувальних препаратів, використання метаболітів та ангіопротекторів і гіпотензивних препаратів не завжди запобігає розвитку ускладнень, забезпечує підтримку стабільного гомеостазу.

Основною метою даної роботи стало вивчення стану вегетативної нервової системи, гемодинамічних показників і рівня глікемії у хворих на цукровий діабет II типу на фоні застосування засобів фізичної реабілітації.

Ця робота виконувалася нами у відповідності до теми «Зведеного плану науково-дослідної роботи у сфері фізичної культури і спорту на 2006-2010 рр.» Міністерства України у справах сім'ї, молоді та спорту за темою «Медико-біологічне обґрунтування комплексного підходу до фізичної реабілітації тренуваних і нетренуваних осіб із захворюваннями різних систем організму з використанням інформаційного моделювання», шифр теми 4.3.3.2.п., номер державної реєстрації: 0108U004553.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для досягнення поставленої мети нами була підібрана група з 120 хворих на цукровий діабет II типу середньої тяжкості (50 чоловіків і 70 жінок), що перебувають під диспансерним наглядом у Міській поліклініці №6 Московського району м. Харкова. Середній вік пацієнтів склав $45,62 \pm 7,34$ року. Термін хвороби складав 3-5 років. Пацієнти були довільно розділені на чотири групи: чоловіки – 25 осіб основної групи та 25 осіб – контрольної; та жінки – 35 осіб основної групи та 35 осіб – контрольної. У хворих мали місце супутні захворювання та ускладнення цукрового діабету (ЦД): ішемічна хвороба серця (ІХС) (23,5%), діабетична міокардіопатія (22,5%), гіпертонічна хвороба II ст. (ГХ) (67,4%), ожиріння I-III ст. (39,1%), дисциркуляторна енцефалопатія (17,4%), діабетична ангіопатія сітківки (54,0%), ангіопатія судин нижніх кінцівок (12,8%). За рівнем глікемії, наявністю ускладнень цукрового діабету та супутньої патології

групи були однорідні. Всім пацієнтам наряду з проведенням стандартної клініко-лабораторної діагностики проводилась оцінка стану вегетативної нервової системи за допомогою вегетативного індексу Кердо. Пацієнтам усіх груп проводилась стандартна базисна терапія.

Для вирішення поставлених завдань хворі основної групи займалися ЛФК за авторською програмою фізичної реабілітації (з урахуванням ступеня тяжкості ЦД і наявності супутньої патології), що включала лікувальну гімнастику, основою якої були фізичні вправи з елементами йогівських асан і регламентовані дихальні вправи з урахуванням тонуусу симпатичного або парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи (ВНС) хворих, дозованою ходьбою. Хворі контрольної групи займалися ЛФК за загальноприйнятими методиками з урахуванням ступеня тяжкості захворювання (лікувальна гімнастика, що включає загальнорозвиваючі вправи для середніх і великих м'язових груп, лікувальна ходьба). Дослідження проводилось протягом 6 місяців. Для запобігання виникненню гіпоглікемії та небажаних судинних реакцій пацієнтам проводилось вимірювання АТ тонометром «Microlife BP 2B10» (виробн. Швейцарія), частоти серцевих скорочень за загальноприйнятою методикою та рівня глікемії глюкометром «FreeStyle Papillon™ Mini» (виробн. Україна) до та після занять лікувальною гімнастикою та дозованою ходьбою для подальшої корекції фізичного навантаження. Вегетативний індекс Кердо визначався у хворих основної групи двічі на місяць для своєчасного внесення коректив у регламентовані дихальні вправи з урахування симпатико-, парасимпатико- або ейтонії.

Отримані в процесі дослідження данні оброблялись методом математичної статистики з використанням сертифікованого комп'ютерного пакету обробки даних «STATISTICA-6». Визначались основні статистичні характеристики: середнє (M), помилка середнього (m) та стандартне відхилення, достовірними вважались результати при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як видно з таблиці 1, при первинному обстеженні ми спостерігали зростання рівня систолічного артеріального тиску та частоти серцевих скорочень у хворих обох груп. Ці зміни можуть вказувати на зрушення вагусно-симпатичного балансу в бік ослаблення вагусного та домінування симпатичного тонуусу у чоловіків і жінок обох груп, що також підтверджується величиною вегетативного індексу Кердо ($p > 0,05$).

Рівень глікемії, гемодинамічні показники та індекс Кердо у хворих обстежених груп при первинному обстеженні (M±m)

Показники	Групи обстежених		t	p
	ОГ, n=60	КГ, n=60		
Чоловіки (ОГ – n=25, КГ – n=25)				
ЧСС, уд.*хв.-1	90,56±1,43	91,68±1,53	0,54	>0,05
САТ, мм рт.ст.	150,28±2,72	152,36±2,94	0,52	>0,05
ДАТ, мм рт.ст.	81,60±2,39	83,48±2,56	0,53	>0,05
Індекс Кердо, ум. од.	10,21±1,57	9,37±1,56	0,38	>0,05
Глікемія натще, ммоль*л-1	8,96±0,26	9,02±0,30	0,18	>0,05
Жінки (ОГ – n=35, КГ – n=35)				
ЧСС, уд.*хв.-1	89,69±0,96	88,98±1,23	0,46	>0,05
САТ, мм рт.ст.	151,06±2,56	149,91±3,61	0,26	>0,05
ДАТ, мм рт.ст.	82,66±1,99	82,51±2,13	0,05	>0,05
Індекс Кердо, ум. од.	8,05±1,65	7,59±1,55	0,20	>0,05
Глікемія натще, ммоль*л-1	8,85±0,26	8,61±0,26	0,63	>0,05

Також виявлено підвищений рівень глікемії натще у хворих чоловіків основної та контрольної груп – 8,96±0,26 та 9,02±0,30 відповідно; в жінок ОГ – 8,85±0,26 та КГ – 8,61±0,26, що вказує на незадовільну компенсацію цукрового діабету [7]. Під час проведення дослідження лікарем-ендокринологом проводилась корекція дозування цукрознижувальних препаратів у пацієнтів

як основної, так і контрольної груп, з урахуванням рівня глікемії натще.

Після завершення курсів фізичної реабілітації у хворих обох груп відмічалась позитивна динаміка у вигляді поліпшення загального самопочуття, зменшення рівня глікемії і артеріального тиску (див. табл. 2).

Таблиця 2

Рівень глікемії, гемодинамічні показники та індекс Кердо у хворих обстежених груп при повторному обстеженні (M±m)

Показники	Групи обстежених		t	p
	ОГ, n=60	КГ, n=60		
Чоловіки (ОГ – n=25, КГ – n=25)				
ЧСС, уд.*хв.-1	72,60±1,54	83,6±1,51	5,11	<0,05
САТ, мм рт.ст.	136,56±2,23	144,48±2,52	2,35	<0,05
ДАТ, мм рт.ст.	72,60±1,39	80,20±1,95	3,17	<0,05
Індекс Кердо, ум. од.	-0,15±0,67	4,22±1,10	3,40	<0,05
Глікемія натще, ммоль*л-1	6,10±0,17	6,73±0,19	2,42	<0,05
Жінки (ОГ – n=35, КГ – n=35)				
ЧСС, уд.*хв.-1	73,60±0,80	79,66±0,93	4,94	<0,05
САТ, мм рт.ст.	134,71±1,69	141,37±2,80	2,03	<0,05
ДАТ, мм рт.ст.	73,49±0,96	79,91±1,40	2,2	<0,05
Індекс Кердо, ум. од.	0,17±0,68	3,88±1,03	3,00	<0,05
Глікемія натще, ммоль*л-1	5,98±0,14	6,97±0,19	4,26	<0,05

При аналізі стану ВНС спостерігалось достовірне поліпшення показників, що характеризують дисбаланс симпатичної та парасимпа-

тичної систем. Так, при повторному обстеженні у хворих чоловіків основної групи ейтонія спостерігалась у 10 (40,0%), симпатикотонія – у

5 (20,0%), парасимпатикотонія – у 10 (40,0%) хворих. У хворих контрольної групи ейтонія спостерігалась у 3 (12,0%) хворих, симпатикотонія – у 20 (80,0%), парасимпатикотонія – у 2 (8,0%) хворих. У жінок також було відмічено подібні зміни. Так, при повторному обстеженні у хворих жінок основної групи було виявлено ейтонію в

11 (31,4%) випадках, симпатикотонію у 13 (37,2%) хворих, парасимпатикотонію – в 11 (31,4%) випадках. У жінок КГ ейтонія спостерігалась у 2 (5,8%) хворих, симпатикотонія – у 27 (77,1%) хворих, парасимпатикотонія – в 6 (17,1%) випадках (рис. 1).

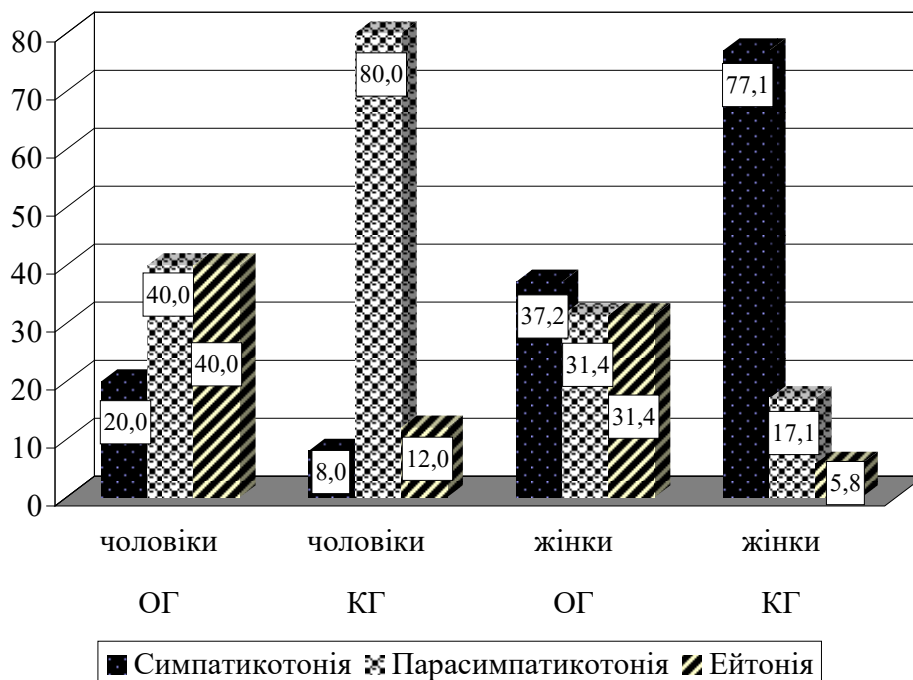


Рис. 1. Показники стану вегетативної нервової системи у чоловіків і жінок основної та контрольної груп при повторному обстеженні

Крім того, рівень симпатикотонії за індексом Кердо у чоловіків ОГ був на рівні $5,34 \pm 1,15$, у хворих КГ – $6,07 \pm 0,86$; рівень парасимпа-

тикотонії у хворих ОГ та КГ був на рівні - $3,05 \pm 0,32$ та $-7,90 \pm 3,46$ відповідно (рис. 2 та 3).

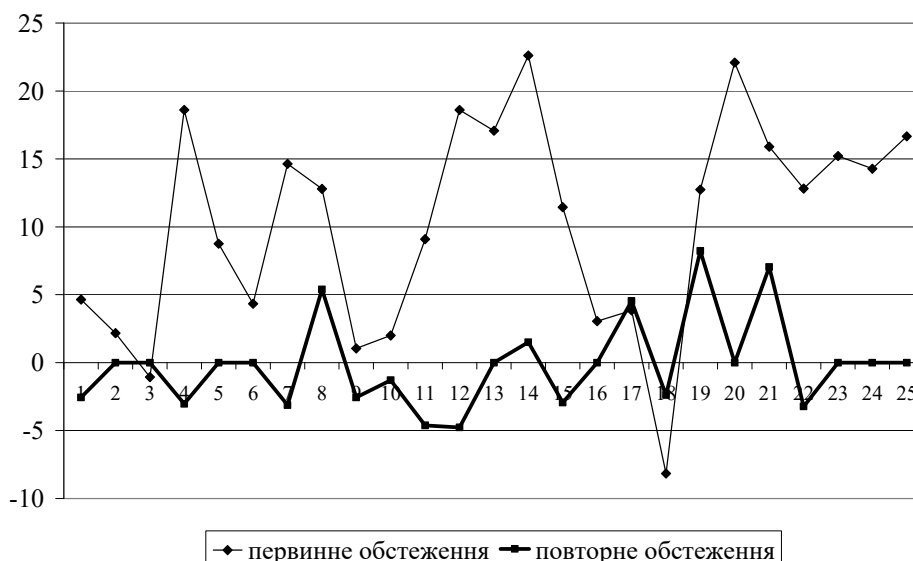


Рис. 2. Динаміка індексу Кердо у чоловіків основної групи при первинному та повторному обстеженні



Рис. 3. Динаміка індексу Кердо у чоловіків контрольної групи при первинному та повторному обстеженні

Рівень симпатикотонії за індексом Кердо у жінок ОГ та КГ був $3,68 \pm 0,71$ та $6,21 \pm 0,86$ відповідно. Парасимпатикотонія в основній і кон-

трольній групах жінок спостерігалась на рівні - $3,80 \pm 1,14$ та $-5,36 \pm 1,23$ відповідно (рис. 4 та 5).

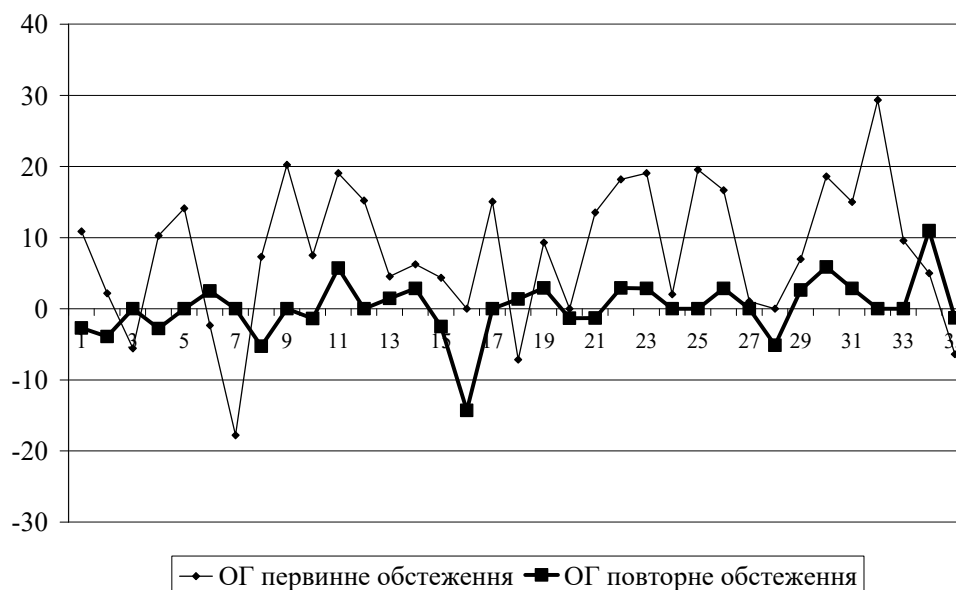


Рис. 4. Динаміка індексу Кердо у жінок основної групи при первинному та повторному обстеженні

Порівняння отриманих результатів дослідження гемодинамічних показників, рівня глікемії та стану ВНС показало наявність тенденції до врівноваженості симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС у хворих основної групи, у фізичній реабілітації яких було застосовано лікувальну гімнастику, основою якої були фізичні вправи з елементами йогівських асан і регламентовані дихальні вправи з урахуванням тонусу

симпатичного або парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи хворих, дозована ходьба, що сприяло більш повній нормалізації гемодинамічних показників і рівня глікемії у хворих основної групи.

Небажаних наслідків та ускладнень застосування авторської програми фізичної реабілітації зареєстровано не було.



Рис. 5. Динаміка індексу Кердо у жінок контрольної групи при первинному та повторному обстеженні

ВИСНОВКИ

1. Вивчення вегетативної дисфункції у хворих на ІНЦД є одним із сучасних методів дослідження, що дозволяє на доклінічних і клінічних етапах виявити порушення вегетативної регуляції з наступною корекцією та профілактикою виявлених порушень.

2. У хворих на ІНЦД дисфункція ВНС може бути провокуючим фактором у розвитку та

загостренні серцево-судинної патології, зокрема артеріальної гіпертензії.

3. Застосування засобів фізичної реабілітації з урахуванням виду дисфункції вегетативної нервової системи є ефективним доповненням до комплексної терапії хворих на цукровий діабет II типу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Багрий А.Э. Сердечно-сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом 2-го типа: выбор лечебной стратегии / А.Э. Багрий // Новости медицины и фармации. – 2006. – № 15(197). – С. 23-24.

2. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 2000. – 752 с.

3. Вернигородський В.С. Динаміка та стан інвалідності внаслідок серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет 2-го типу / В.С. Вернигородський // Междунар. эндокринологический журнал. – 2006. – № 4(6). – С. 13-15

4. Волков В.И. Ишемическая болезнь сердца и

сахарный диабет / В.И. Волков, С.А. Серик // Здоров'я України. – 2007. – № 1(158) – С. 7-8.

5. Гурин В.Н. Вегетативная нервная система в регуляции функций / В.Н. Гурин, А.С. Дмитриев, Д.М. Голуб. – Минск: Наука и техника, 1989. – 269 с.

6. Ефимов А.С. Диабетическое поражение внутренних органов. Поражение сердца и дыхательной системы / А.С. Ефимов, А.В. Щербак // Врачебное дело. – 1994. – № 3-4. – С. 14-24.

7. Малая энциклопедия врача-эндокринолога. Кн.1 / А.С. Ефимов, Н.А. Зуева, Н.Д. Тронько, Н.А. Скробонская. – К.: ООО «ДСГ ЛТД», 2005. – С. 117-118.



УДК 616.33-002:612.8:615.243

**О.В. Ігнашук,
В.К. Сєркова**

ВПЛИВ ТЕРАПІЇ НООФЕНОМ НА СТАН АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
кафедра внутрішньої медицини №1
(зав. – д. мед. н., проф. М.А. Станіславчук)*

Ключові слова:
*гастроєзофагеальна рефлюксна
хвороба, автономна нервова
система, лікування, ноофен*
Key words: *gastroesophageal
reflux disease, autonomic nervous
system, treatment, noophen*

Резюме. *Стандартная терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) не предусматривает влияние на вегетативный дисбаланс. С целью коррекции таких нарушений нами предложено ввести в схемы лечения пациентов с ГЭРБ гидрохлорид бета-фенил-гамма-аминомасляную кислоту - фенибут (Ноофен®, Olain Farma, Латвия) в дозе 250 мг трижды в сутки. Установлено, что применение фенибута в комплексной терапии ГЭРБ обеспечивает эффективную нормализацию показателей функционального состояния автономной нервной системы, способствует гармонизации взаимодействия симпатической и парасимпатической нервной системы, восстанавливает вегетативный баланс.*

Summary. *Standard therapy of gastroesophageal reflux disease (GERD) does not envisage the impact on the vegetative disbalance. In order to correct such violations we suggest including hydrochloride beta-phenyl-gamma-aminobutyric acid - phenibut (Noofen®, Olain Farma, Latvia) in the dose of 250 mg three times a day into the treatment scheme of patients with GERD. The use of phenibut in the treatment of GERD provides effective normalization of the functional state of the autonomic nervous system, promotes harmonization of interaction of sympathetic and parasympatric nervous system, restores autonomic balance.*

Протягом останніх десятиріч поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) значно зросла [12, 13] і у 2000-х роках вийшла на перше місце за темпами зростання серед інших захворювань органів травлення. Поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби серед дорослого населення становить до 40-50%, особливо в США, Європі [8, 9, 15].

Захворювання на ГЕРХ спричиняє суттєвий вплив на стан усього організму. Виражена неприємна суб'єктивна симптоматика (біль, печія, відрижка, відчуття кислого та гіркомого у роті тощо), необхідність дотримуватися певних обмежень у дієті, потреба у регулярному прийомі антацидних препаратів тощо призводить до змін звичної активності людини, формування специфічного фізикального і психологічного патерну хвороби, що в свою чергу призводить до суттєвого погіршення адаптаційних можливостей організму [7, 11, 17]. ГЕРХ спричиняє суттєве зниження якості життя, накладаючи обмеження на доступний людині спектр діяльності та способів життя, що може призвести до формування стійкого патологічного стану, закріплення та хронізації негативних змін, а також спричинити

розвиток хворобливих психологічних реакцій, зокрема, іпохондричних фіксацій, тривожних та невротичних розладів [17]. З урахуванням значної питомої ваги серед хворих осіб працездатного віку (в тому числі молодого), проблема погіршення якості життя при ГЕРХ являє собою не лише клінічну, а й серйозну соціальну проблему.

Лікування ГЕРХ також залишається надзвичайно актуальною і досі не вирішеною проблемою [18]. Існуючі схеми дозволяють лише усунути симптоми захворювання на час приймання медикаментозної терапії [10, 16]. Для досягнення ж тривалого ефекту необхідний цілий комплекс заходів, який включає усунення факторів ризику, корекцію способу життя та харчових звичок тощо; однак навіть у комплексі це не гарантує стійкої ремісії.

Надзвичайно важливим компонентом відновлення загального стану організму є нормалізація вегетативного балансу [2]. Роль автономної нервової системи в забезпеченні регуляції процесів життєдіяльності є надзвичайно важливою, і стабілізація вегетативних показників має першочергове значення для повноцінного відновлення

функціональної активності організму [1]. Водночас, традиційна схема терапії при ГЕРХ передбачає лише непрямий, опосередкований вплив на стан автономної нервової системи через відновлення нормальної діяльності органів травлення та забезпечення їх повноцінного функціонування.

Дослідження показали, що в схеми лікування ГЕРХ слід включати препарати, що впливають на порушення вегетативного балансу [3, 5]. Різні дослідники, коригуючи вегето-судинну дистонію, визначили високу ефективність цизаприду в лікуванні таких пацієнтів. Препарат не тільки призводив до нормалізації стану автономної нервової системи, а й сприяв швидкому покращенню клінічного стану хворих дітей [3]. Запропоновано також включати в схеми лікування хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки флуренізид, як препарат для покращення показників варіабельності серцевого ритму і нормалізації вегетативного гомеостазу [1].

Перспективним новим напрямком у лікуванні ГЕРХ є використання препаратів, що впливають на нервово-м'язову передачу. До них належить препарат баклофен, агоніст гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК), що є міорелаксантом центральної дії [14]. Препарат спрямований зменшити число спонтанних релаксацій НСС. Дослідження показали, що активація системи ГАМК, під впливом баклофену, пригнічує транзиторні розслаблення НСС, зменшуючи епізоди шлунково-стравохідного рефлюксу. Препарат добре продемонстрував себе в дослідженнях, проте такий суттєвий побічний ефект його, як розслаблення скелетних м'язів, що створює суттєвий дискомфорт для пацієнтів, не дає змоги широко його використовувати у клінічній практиці [14].

Позитивні результати по впливу на вегетативні порушення у хворих із серцево-судинною патологією продемонструвало застосування препарату ноофен (гідрохлорид бета-феніл-гамма-аміномасляна кислота – фенібут). Вегето-судинні порушення характеризуються великою кількістю суб'єктивної симптоматики, такої як емоційні розлади, вегетативні прояви, внутрішнє напруження, тривога тощо. Препарат ноофен, володіючи протитривожною, ноотропною, транквілізуючою, вегетостабілізуючою дією, покращує стан пацієнтів, тим самим покращуючи якість життя [4]. Практична відсутність побічних ефектів, особливо притаманних міорелаксантам центральної дії та транквілізуючим лікарським засобам, робить ноофен безпечним у використанні при лікуванні вегетативних розладів у хворих з різною патологією внутрішніх органів,

у тому числі у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

Метою нашого дослідження було порівняння ефективності різних схем лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби і вивчення впливу ноофену на клінічний перебіг та стан автономної нервової системи у пацієнтів з ГЕРХ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 122 пацієнти з ГЕРХ, 61 чоловік та 61 жінка (50 % та 50 % від загальної кількості обстежених пацієнтів). Середній вік обстежених склав 39,8 року; мінімальний – 17 років, максимальний – 70 років. Контрольна група складалася з 80 осіб. Хворі контрольної групи одержували лікування за традиційною схемою відповідно до наказу МОЗ України №271 від 13.06.2005 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія"». Зазначена схема включала призначення дієти (стіл № 1 за Певзнером) та медикаментозне лікування: інгібітори протонної помпи, антацидні препарати, прокінетичні препарати.

Основна група лікування складалася з осіб, яким до зазначеної вище схеми лікування додавали гідрохлорид бета-феніл-гамма-аміномасляну кислоту - фенібут (Ноофен®, Olain Farma, Латвія) у дозі 250 мг тричі на добу.

Діагноз захворювання був верифікований за допомогою клінічного обстеження хворих, проведення діагностичної ендоскопії стравоходу та шлунку. Стан автономної нервової системи вивчався за допомогою комплексу клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Для оцінки вегетативних змін нервової системи використовувалися опитувальник А.М. Вейна, який заповнювався пацієнтом, схема дослідження для виявлення ознак вегетативної дисфункції за А.М. Вейном, яка містить у собі дані опитування, клінічного, лабораторного та інструментального обстеження, що дозволяє визначити перевагу симпатичного чи парасимпатичного тону в вегетативному гомеостазі та визначенні варіабельності серцевого ритму.

Для дослідження показників ВРС у стані спокою хворим проводилась 5-хвилинна реєстрація пульсограми. Вивчення показників серцевого ритму проводилось згідно з рекомендаціями ESC і NASPE (European Society of Cardiology і The North American Society of Pacing and Electrophysiology) з використанням реєстратора та комп'ютерного програмного забезпечення (Кардіоспектр) виробництва АТ «Сольвейг» (Київ, Україна). Загальними показниками, які характеризували загальну потужність, є SDNN (стандартне

відхилення NN інтервалу, мс), RMSSD (квадратний корінь суми квадратів різниць тривалості сусідніх інтервалів NN, мс), pNN50% (% сусідніх NN інтервалів, різниця між якими перевищує 50 %, %). RMSSD, pNN50% та HF (потужність у діапазоні дуже високих частот (0,15-0,4 Гц), мс²) характеризують високочастотні складові і відображують стан парасимпатичної ланки, LF (потужність у діапазоні низьких частот (0,04-0,15) Гц), мс²) визначає стан симпатичної нервової системи, LF/HF (відношення LF до HF) – показник вегетативного балансу.

Обстеження хворих для визначення динаміки основних проявів ГЕРХ проводилося двічі, при первинному обстеженні та через 4 тижні після початку лікування, шляхом клінічної бесіди та анкетування за формою, аналогічною тій, що використовувалася під час первинного обстеження.

Міжгруповий та внутрішньогруповий статистичний аналіз з метою виявлення розбіжностей для кількісних ознак з нормальним або наближеним до нормального розподілом проводився за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента (включаючи обчислення t-критерію Стьюдента з роздільними оцінками дисперсій у порівнюваних групах та обчислення критерію Левена для виключення фактору нерівності дисперсій розподілу ознак) на персональному комп'ютері за допомогою офісного пакету Microsoft Excel та пакету прикладних програм Statistica (StatSoft Inc., США) [6].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За формами захворювання обстежені розподілилися таким чином: в основній групі було 26 хворих на ГЕРХ без езофагіту та 16 хворих на ерозивний езофагіт ступеня А, в контрольній – 59 хворих на ГЕРХ без езофагіту та 21 хворий на ерозивний езофагіт ступеня А.

До початку лікування статистично значущих розбіжностей у розподілі обстежених за функціональним станом автономної нервової системи між хворими основної та контрольної групи не виявлено. Показники варіабельності серцевого ритму до початку лікування в основній та контрольній групі були практично ідентичними. Це давало можливість у подальшому використовувати їх для порівняння із забезпеченням належного рівня статистичної значущості.

Сучасна схема медикаментозної терапії ГЕРХ передбачає потужний лікувальний вплив на прояви захворювання. Препарати, що застосовуються у клінічній практиці, мають високу ефективність по відношенню до основних

симптомів ГЕРХ і призводять до очевидної позитивної динаміки.

Так, лікування протягом 4 тижнів призвело до повної редукції симптоматики у переважній більшості хворих, зокрема: болю, печії, здуття живота, відчуття важкості в підребер'ї, проносів та кашлю – у 97,5 % обстежених; відрижки, нудоти, важкості в епігастрії та болю у серці – у 96,7 % обстежених; відчуття гіркого у роті, поганого апетиту, закрепів, відчуття клубка у горлі та серцебиття – у 98,4 % обстежених; зригування їжі, болі при ковтанні, болі при проходженні їжі стравоходом – у 99,2 % обстежених.

Таким чином, сучасна терапія гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби забезпечує надзвичайно високі рівні ефективності. Водночас, навіть за умови індивідуального підбору лікувальних заходів, серед хворих, які отримували терапію, були наявні резистентні до лікування, у яких прояви захворювання збереглися після 4-тижневого лікування.

Для оцінки клінічної ефективності фенібуту щодо нормалізації вегетативного балансу нами було досліджено особливості функціонального стану автономної нервової системи у хворих, які отримували лікування за традиційною схемою, та хворих, які отримували лікування за запропонованою нами схемою.

Результати дослідження дозволили встановити, що додавання фенібуту до комплексу лікувальних заходів при ГЕРХ дозволяє суттєво покращити показники функціонального стану автономної нервової системи.

Якщо до початку лікування в основній та контрольній групах спостерігався практично однаковий розподіл пацієнтів за домінуванням того чи іншого відділу автономної нервової системи: приблизно у половини хворих баланс симпатичного та парасимпатичного відділів відповідав ейтонії, і у рівній кількості пацієнтів виявлялися ознаки парасимпатикотонії або симпатикотонії, то після 4 тижнів лікування фенібутом стали очевидними суттєві розбіжності у вегетативному балансі хворих основної та контрольної груп. Так, у групі хворих, які отримували лікування за традиційною схемою, істотних змін у вегетативному балансі не відбулося. Хоча під впливом терапії питома вага хворих, у яких спостерігалася нормалізація вегетативного балансу, збільшилася з 47,4 % до 62,5 %, а питома вага хворих, у яких виявлено ознаки парасимпатикотонії та симпатикотонії, зменшилась відповідно з 23,8 % до 17,5 % та з 28,8 % до

20,0%, однак ці розбіжності виявилися статистично незначущими.

Натомість серед хворих, які отримували фенібут, позитивні зміни у вегетативному балансі було очевидними. Так, питома вага хворих з ейтонією під впливом лікування зросла з 57,2% до 85,8%, а питома вага хворих з парасимпатикотонією та симпатикотонією зменшилася з 21,4% до 7,1% у кожній з цих груп. Виявлені розбіжності виявилися статистично значущими з високим рівнем вірогідності ($p < 0,01$).

Виявлені позитивні зміни у вегетативному балансі під впливом лікування фенібуту знай-

шли підтвердження при дослідженні особливостей варіабельності серцевого ритму.

Аналіз основних показників варіабельності серцевого ритму у хворих, які отримували лікування за традиційною схемою (табл.), не виявив значущих розбіжностей у змінах жодного з показників ВСР. Хоча під впливом лікування спостерігалася певне покращення показників, зокрема, зниження ЧСС, зростання показників SDNN, RMSSD, зміщення балансу високочастотної та низькочастотної складової спектру у бік більш гармонійної взаємодії, однак ці розбіжності виявилися статистично незначущими.

Динаміка показників ВСР під впливом різних варіантів терапії (M±m)

Показник	Лікування за традиційною схемою n=80		Лікування за запропонованою схемою n=42	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
SDNN, мс	101,1±22,39	102,85±21,95	101,88±21,093	109,62±12,29*
RMSSD, мс	57,81±10,91	58,68±11,08	56,57±10,56	60,88±8,36*
pNN50, %	17,67±7,17	17,53±6,4	16,66±6,81	19,24±4,62*
LF, мс ²	1060,11±138,67	1060,78±202,72	1060,93±147,45	1009,36±62,94*
HF, мс ²	626,2±214,99	642,05±210,24	632,79±179,08	698,31±94,11*
LF/HF	1,95±0,83	1,88±0,77	1,84±0,659	1,47±0,22**

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

Натомість хворі, які отримували додаткове лікування фенібуту, демонстрували значущі позитивні зміни варіабельності серцевого ритму майже за всіма показниками (табл. 1). Так, середній показник SDNN збільшився зі 101,88 мс до 109,62 мс, RMSSD – з 56,57 мс до 60,88 мс, pNN50 – з 16,66 мс до 19,24 мс. Середній показник симпатовагального індексу змістився з 1,84 до 1,47. Зазначені зміни підтверджують дані клінічного обстеження щодо поступового зміщення вегетативного балансу під впливом лікування фенібуту у бік ейтонії. Усі описані розбіжності між відповідними показниками до і після лікування мали статистично значущий характер.

ВИСНОВКИ

1. Застосування фенібуту в комплексній терапії гастроезофагеальної рефлюксної хвороби

забезпечує ефективну нормалізацію показників функціонального стану автономної нервової системи, сприяє гармонізації взаємодії її симпатичного та парасимпатичного відділів, забезпечує відновлення вегетативного балансу.

2. Вивчення впливу фенібуту на стан пацієнтів з ГЕРХ має перспективне значення в лікуванні пацієнтів з рефрактерними формами ГЕРХ, ГЕРХ, що супроводжується значними порушеннями вегетативного гомеостазу, та/чи з значними іпохондричними, тривожними розладами, зі значно погіршеною якістю життя. Відсутність побічних ефектів значно розширює коло пацієнтів, яким можна призначати терапію фенібуту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрагамович О.О. Особливості стану вегетативної нервової системи в осіб з Нр (+) виразковою

хворобою за результатами дослідження варіабельності серцевого ритму та її зміни під впливом ком-

плексного лікування з використанням флуренізиду AML XII / О.О. Абрагамович, Я.Л. Лещук // Acta Medica Leopoliensia. – 2007. – № 1–2. – С. 59–63.

2. Дудников Э.В. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта / Э.В. Дудников, С.Х. Домбаян // Южно-рос. мед. журнал. – 2001. – № 5–6. – С. 5.

3. Кішко Н.Ю. Корекція порушень вегетативного гомеостазу у дітей з гастроєзофагеальним рефлюксом / Н.Ю. Кішко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 4. – С. 17–20.

4. Кузьмина Н.В. Вегетативные расстройства у пациентов с гипертонической болезнью: диагностика и медикаментозная коррекция (1911) / Н.В. Кузьмина, В. К.Серкова // Укр. терапевтичний журнал. – 2009. – № 2 (70). – С. 37–39.

5. Николаева О.В. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / О.В. Николаева, Осам С.А. Саламех // Врачебная практика. – 2002. – № 2. – С. 95–98.

6. Реброва О.Ю. Руководство-пакет прикладных программ Statistika 6.0. – М.: Синергия, 2003. – 68с.

7. Степанов Ю.М. Перспективы усовершенствования терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю.М. Степанов, Мохаммед Арби, И. Я. Будзак // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 1 (39). – С. 87–92.

8. Успенский Ю.П. Патогенетические основы дифференцированной тактики лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю.П. Успенский, Е.И. Ткаченко // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 1 (51). – С. 93–101.

9. Фадеенко Г.Д. Эпидемиологические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Г.Д. Фадеенко, И.Э. Кушнир, М.О. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 5 (43). – С. 12–16.

10. Черноусов А. Ф. Рефлюкс-эзофагит у больных

с коротким пищеводом / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев // Хирургия. – 2008. – № 8. – С. 24–31.

11. Becher A. Mortality associated with gastroesophageal reflux disease and its non-malignant complications: a systematic review / A. Becher, H.B. El-Serag // Scand. J. Gastroenterology. – 2008. – Vol. 43, N 6. – P. 645–653.

12. Dent J. From 1906 to 2006 – a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux / J. Dent // Alimentary Pharmacology Therapeutics. – 2006. – Vol. 24, Suppl. 9. – P. 1269–1281.

13. El-Serag H. B. Time trends of gastroesophageal reflux disease: a systematic review / H.B. El-Serag // Clinical Gastroenterology Hepatology. – 2007. – Vol. 5. – P. 17–26.

14. Hershcovici T. Management of Gastroesophageal Reflux Disease that does not Respond Well to Proton Pump Inhibitors / T. Hershcovici, R. Fass // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 26, N 4. – P. 367–378.

15. Kahrilas P. J. Gastroesophageal Reflux Disease / P. J. Kahrilas // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 359. – P. 1700–7.

16. Mcquaid K.R. Купирование изжоги с помощью ингибиторов протонной помпы: систематический обзор и метаанализ клинических испытаний / K.R. Mcquaid, L. Laine // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. Русское издание. – 2008. – Т. 1, № 3. – С. 184–192.

17. Mizyed I. Gastro-oesophageal Reflux Disease and Psychological Comorbidity / I. Mizyed, S. S. Fass, R. Fass // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2009. – Vol. 29, N 4. – P. 351–358.

18. Pace F. The lessons learned from randomized clinical trials of GERD / F. Pace, A. Sonnenberg, Porro G. Bianchi // Digestive Liver Disease. – 2007. – Vol. 39, N 11. – P. 993–100.



О.В. Білов *,
І.О. Мальцев **,
Ю.М. Литвяков ****,
Ю.Ф. Савенков *****,
І.В. Корпусенко ***

ПЛОМБУВАННЯ ШТУЧНОЇ ЕКСТРАПЛЕВРАЛЬНОЇ ПОРОЖНИНИ, МОРФОЛОГІЧНІ І РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра хірургії №1
(зав. – проф. Я.С. Березницький)*
кафедра патологічної анатомії і судової медицини
(зав. – проф. І.С. Шпонька)**
кафедра хірургії №2
(зав. – доц. А.Б. Кутовий)***
КЗ 16 МКЛ
(гол. лікар – д. мед. н. В.О. Вишневський)****
м. Дніпропетровськ
ДОККЛПО «Фтизіатрія»
(директор – проф. Д.Г. Крижанівський)*****
м. Дніпропетровськ

Ключові слова: туберкульоз,
резекція легені, плевропластика,
плевральна пломба

Key words: tuberculosis, resection of
the lung, pleuroplasty, pleural
plombage

Резюме. В статті представлені результати експериментального і клінічного дослідження колагенової пломби екстраплевральної порожнини, створеної для корекції об'єму плевральної порожнини після резекції легкого. Експериментальна частина дослідження проведена на білих крысах. В ході експеримента визначені строки розсмоктування екзогенного колагену і утворення з'єднаної тканини. На матеріалі 53 хворих, яким була виконана резекція легкого з плевропластикою, прослідковані рентгенологічні аспекти формування екстраплевральної пломби. За два роки спостереження об'єм пломби зменшується в 2 рази, зберігаючи достатню ефективність корекції об'єму плевральної порожнини.

Summary. The results of experimental and clinical research of collagen plompage of extrapleural cavity, created for correction of pleura cavity volume after resection of the lung are presented in the article. Experimental part was conducted on white rats. During the experiment the terms of resolving of exogenous collagen and formation of connective tissue were determined. Based on the investigation of 53 patients, which underwent resection of the lung with pleuroplastic and the roentgenologic aspects of forming of the extrapleural plompage were retraced. During 2-year supervision the volume of stopping reduces by 2 times, preserving sufficient efficiency in the correction of pleural cavity volume.

Проблема невідповідності об'єму легені, що залишився після резекції, та об'єму плевральної порожнини виникла одночасно з введенням у широку хірургічну практику резекції легені. Проте перерозтягання легені з формуванням емфіземи при розпрямленні резектованої легені або утворення залишкової порожнини і емфіеми з бронхоплевральною норницею значно погіршували результати лікування [1,3,7,8,11]. Одним із напрямів профілактики цих ускладнень стало введення в плевральну порожнину або екстраплеврально різних матеріалів, компенсуючих об'єм видаленої легені [1,2,5,6,10,12].

Вживання алогенних матеріалів викликало багаточисельні ускладнення від пролежнів великих судин і трахеї, зсувів матеріалів пломби в

підшкірну клітковину, до алергічних реакцій, розвитку нагноєнь, виникнення бронхоплевральних норниць [2,6,10,12].

Метою даного дослідження було вивчення морфологічних реакцій і рентгенологічної динаміки в плевральній порожнині при екстраплевральному інтраопераційному пломбуванні колагеновою губкою фірми «Белкозін» (Росія).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження складалося з двох частин – експериментальної і клінічної. Експериментальне дослідження проведено на 40 статевозрілих білих щурах масою тіла 150–180 г. Під час роботи з тваринами дотримувались вимог «Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними» ДФЦ МЗ

України (протокол №5 від 19.06.02). Метою експерименту було гістологічне підтвердження можливості застосування гемостатичної колагенової губки фірми «Белкозін» як матеріалу для плевральної пломби, визначення термінів біодеградації матеріалу пломби і заміщення його власною сполучною тканиною. Для цього тваринам у міжреберний проміжок екстраплеврально вводилася колагенова гемостатична губка розмірами 1×1×0,7 см. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування 5% розчину тіопентал-натрію на 7, 14, 21-у і 30-у добу після операції. Ділянку міжреберного проміжка з двома обмежувачими ребрами 1×1 см фіксували в 10% розчині формаліну і проводили через батарею спиртів зростаючої концентрації, після чого заливали в парафінові блоки. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізеном.

Клінічна частина дослідження складалася з рентгенологічного і рентгенометричного дослідження 53 пацієнтів, які лікувалися в ДОККЛПО «Фтизіатрія» з 2007 по 2010 роки з приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу і туберкулом легені. Всім хворим була виконана резекція легені в обсязі від сегментектомії до білобектомії з виконанням симультанного коригувального втручання – плевропластики, за розробленою і запатентованою нами методикою (патент №30050), суть якої полягала в наступному: після завершення резекції легені з передньобоків доступу при верхній аутоплевропластиці виконували екстраплевральне відшарування костальної плеври до рівня II-III ребра спереду і V ребра - по задньому відрізку. Клапоть відшарованої плеври фіксували вікрилом 3/0 по протяжності переднього відрізка II ребра і по задньому відрізку IV або V ребра залежно від ступеня розправлення легені, яку резектували. Потім знов сформовану екстраплевральну порожнину туго тампонували колагеновими пластинами 9,0×9,0 см у кількості 4-6 штук. Зшивали краї розітнутої плеври вікрилом 3/0. Екстраплевральну порожнину не дренивали. Плевральну порожнину дренивали в II і VII міжреберних проміжках.

Рентгенологічне дослідження проводили на 7 – 14 – 21 – 30-у добу.

Рентгенометричні дослідження проводилися з метою визначення динаміки змін об'єму екстраплевральної порожнини і плевральної пломби за розробленою нами методикою [4,5,6]. Строки дослідження відповідали ранньому (перший знімок після операції) і пізньому (1місяць після операції) післяопераційному періоду, а також

віддаленому післяопераційному періоду (від 6 місяців до 2 років). Об'єм пломби визначався у відсотках по відношенню до об'єму геміторакусу. Для розрахунку об'єму пломби була застосована формула

$$V_{пл} = \frac{ab\pi(2h-1)}{2},$$

де h – висота геміторакусу від рівня штучного куполу плеври до дійсного куполу плеври, a – 1/2 глибини геміторакусу на рівні створеного куполу плеври, b – 1/2 ширина геміторакусу на рівні створеного куполу плеври.

Об'єм геміторакусу обчислювався за формулою

$$V = \frac{ab\pi(2h_1-1)}{2} + \pi abh_2$$

де h_1 – висота геміторакусу від куполу плеври до рівня заднього відрізка VII ребра, а h_2 висота геміторакусу від заднього відрізка VII ребра до середини скату (схилу) діафрагми. При цьому a – 1/2 глибини геміторакусу і b – 1/2 ширини геміторакусу, але вимірюються на рівні заднього відрізка VII ребра.

Вимірювання проводилися по парних рентгенограмах грудної клітки – оглядовій та боковій.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні гістологічних препаратів, отриманих в ході експерименту, одержані наступні результати. На 7-у добу після операції (фото 1) зберігається комірчаста структура колагенової губки. При забарвленні гематоксиліном та еозином стінки комірок мали фіолетовий колір. У внутрішніх шарах, що не межують безпосередньо з навколишніми тканинами, пори губки містили тканинну рідину. Частина з них були позбавлені клітин, інші містили одиничні лейкоцити (безклітинна частина ексудату). У зовнішніх шарах, що безпосередньо примикають до тканин міжреберного проміжка, пори були заповнені ексудатом. Залишки волокнистої субстанції колагенової губки були оточені грануляційною тканиною з інфільтруванням лімфоцитами і нейтрофільними лейкоцитами.

До периферії відзначалася наявність плазматичних і камбіальних клітин сполучної тканини, групи фібробластів, одиничних фіброцитів. З'являються нові капіляри округлої і витягнутої форми, ендотеліальні клітини, які проліферують, і одиничні пучки юних колагенових волокон. Далі до м'язової тканини кількість лімфоцитів і особливо нейтрофілів різко зменшується, а кількість капілярів збільшується. Формуються комплекси і тяжі з фібробластів і фіброцитів, які поряд із лімфоплазмочитарною інфільтрацією

починають поширюватися між м'язовими волокнами. Формуються поля з нижніх колагенових волокон, які інкапсулюють вогнище.

На 14-у добу кількість нейторфільних лейкоцитів знижується. Комірчастої структури колагенової губки не визначається. Збільшується кіль-

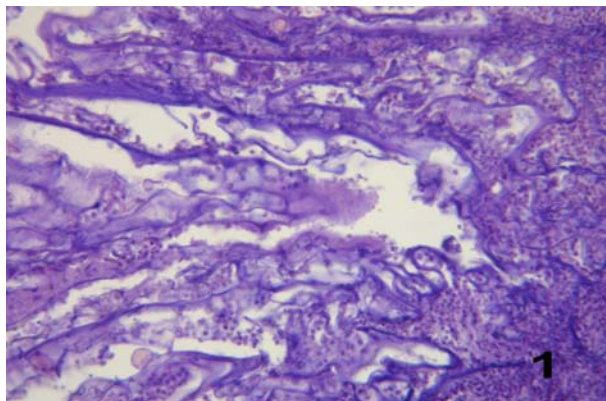


Рис. 1. Залишки волокон колагенової губки серед юної грануляційної тканини на 7-у добу (забарвлення гематоксилін-еозином×200)

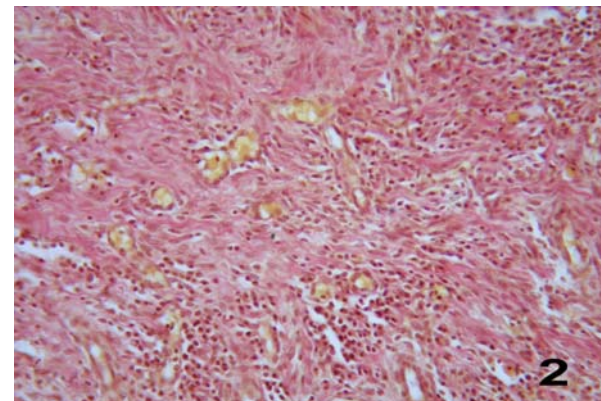


Рис. 2. Грануляційна тканина на 14-у добу, виражений ангіо- і фібрилогенез (забарвлення за Ван-Гізоном ×200)

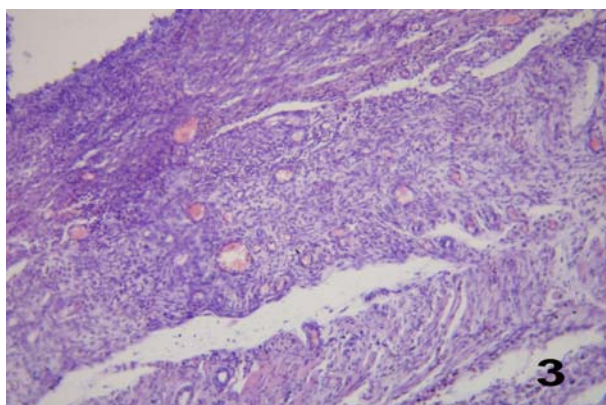


Рис. 3. Грануляційна тканина на 21-у добу з формуванням капсули з колагенових волокон (забарвлення гематоксилін-еозином ×100)

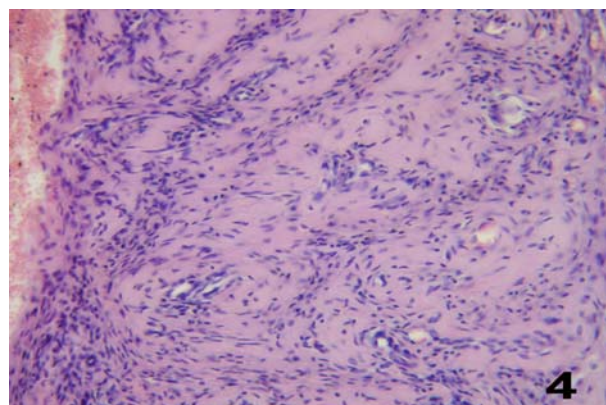


Рис. 4. 30 доба. Зріла сполучна тканина (забарвлення за Ван-Гізоном ×200)

На 21-у добу клітинний склад був представлений фібробластими і фіброцитами (фото 3). Зникали нейтрофільні лейкоцити, і значно зменшилася кількість макрофагальних клітин. Грануляційна тканина складалася з двох шарів. Перший – лімфоцити, нейтрофіли, камбіальні клітини сполучної тканини. Спостерігалися тонкі фібрили між ними. Другий шар складався з фіброblastів, одиничних фіброцитів, великої кількості капілярів, між і навколо яких посилено формувалися колагенові волокнисті структури за типом капсули.

До 30-ої доби завершується формування зрілої сполучної тканини (фото 4). Визначалися добре розвинені колагенові волокна, велика кіль-

кість фіброцитів і фіброblastів і одиничні капіляри.

При рентгенологічному дослідженні були отримані такі результати.

У групу, де рентгенодослідження проводились у строк до 7 днів, увійшла вся досліджувана група (n=53). При цьому в 100% випадків відзначалась значна неоднорідність затемнення в ділянці проекції видаленої частки легені, яка полягала в наявності газових вакуолей, рівнів рідини, неоднорідного затемнення. Розміри затемнення відповідали рівню фіксації нового штучно створеного куполу плеври, тобто на рівні задніх відрізків IV-V ребер.

При проведенні рентгенограм на 14-у добу

(n=53) в 50,9% випадків (n=27) відзначалось неоднорідне затемнення в проекції сформованої екстраплевральної порожнини. У 47,2% випадків (n=25) спостерігалася поява однорідного затемнення з одиничним рівнем рідини. У 1,9% випадків затемнення стало однорідним (n=1). Більшості хворих на 10-у – 11-у добу проводилася пункція екстраплевральної порожнини з метою видалення газу і проведення бактеріологічного дослідження вмісту. Ця обставина сприяє формуванню гомогенності тіні або вакуолі з одиничним рівнем рідини на верхівці за рахунок перерозподілу газу і рідини в порожнині.

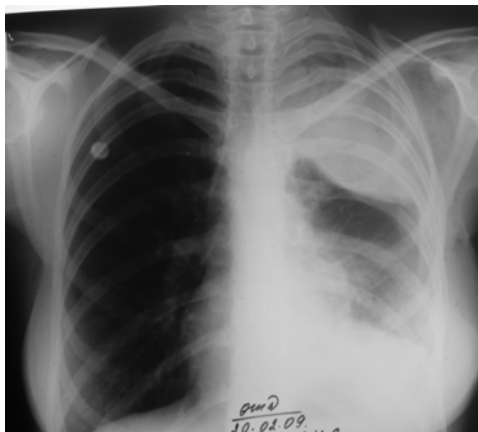


Рис. 5. Плевральна пломба після операції

При проведенні рентгенологічного обстеження на 21-у добу від моменту оперативного лікування в 1,9% випадків (n=1) спостерігалось затемнення неоднорідної структури по всій ділянці пломби. Гомогенне затемнення з одиничною ділянкою газу спостерігалось в 90,6% випадків (n=48). Повністю гомогенне затемнення відзначалось в 7,5% випадків (n=4).



Рис. 6. Плевральна пломба через 1 місяць після операції

Група хворих, яким рентгенограми проводилися в строк 30 днів, склала 53 особи. Неоднорідність затемнення визначалася в 1 (1,9%) випадку. У 18 (34%) випадках відзначалось інтенсивне затемнення з ділянкою газу. Однорідне затемнення в сформованій екстраплевральній порожнині за типом «плевральної шапочки» спостерігалось в 34 (64,2%) випадках, що свідчить про організацію ексудату і формування сполучної тканини.

При дослідженні по рентгенограмах, відразу після операції, розмірів початкової екстраплевральної порожнини, заповненої пластинами колагену, було встановлено, що максимальний і мінімальний розмір пломби склав 23,7% і 8,7% відповідно, середній об'єм її склав $15,6 \pm 0,5\%$ гемітораку. Це порівнянно з даними описів рентгенограм як неоднорідне затемнення, що містить рідину та повітря. Таким чином, на термін першого вимірювання екстраплевральна порожнина заповнена пластинами колагену, повітрям, що залишилося при формуванні порожнини під час плевропластики, і деякою кількістю ексудату.

Через місяць після операції об'єм пломби зменшився до $12,5 \pm 0,4\%$ оперованого гемітораку ($p < 0,05$), при максимальних і мінімальних значеннях 20,9% і 7,4%.



Рис. 7. Плевральна пломба через 6 місяців після операції

При дослідженні рентгенограм через 6 місяців після оперативного лікування відзначалось її зменшення до $10,6 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$), максимальний і мінімальний розмір пломби у вибірці склав 16,1% і 6,2% відповідно.

У хворих через 1 рік після оперативного втручання (n=41) результати були такі: максимальний об'єм пломби склав 13%, мінімальний 5,1%, середня величина об'єму пломби $8,8 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$).

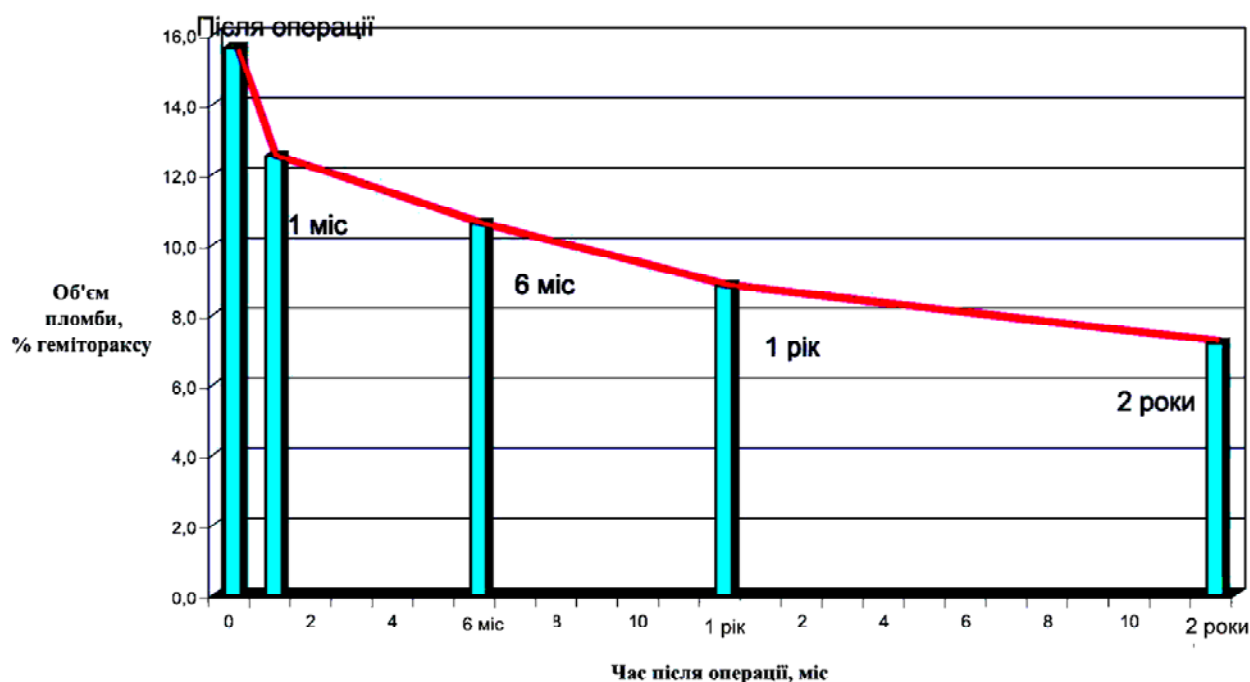


Рис. 8. Зміна об'єму пломби в післяопераційному періоді

У пацієнтів з терміном 2 роки з моменту оперативного лікування (n=18) максимальний об'єм пломби дорівнює 9,7% від розміру оперованого гемітораку, а мінімальний – 5,9%. Середня величина об'єму пломби в цей термін склала $7,2 \pm 0,2\%$ ($p < 0,05$).

Треба відзначати, що об'єм пломби з часом зменшується, що говорить про процеси організації сполучної тканини, які тривають. Та з графіка видно, що темпи зменшення об'єму пломби різко сповільнюються, особливо через 1 рік після операції.

Порівнюючи результати експерименту і дані рентгенологічного дослідження, слід зазначити, що спостерігається кореляція між морфологічними процесами, які відбуваються в зоні застосування колагенової губки, і рентгенологічної картини. Так, рентгенологічна неоднорідність пломби морфологічно в ті ж терміни виглядає як процеси ексудації і інфільтрації губки нейтрофільними лейкоцитами. Пройшовши проміжні стадії, до 30-ї доби ми одержуємо рентгенкартину гомогенного затемнення, що морфологічно відповідає розвитку зрілої сполучної тканини. Ці процеси знаходять своє відображення і в зміні розмірів пломби. З графіка видно, що найінтенсивніше зменшення об'єму плевральної пломби припадає на 1 місяць її існування, тобто на етап формування рубцевої тканини. Подальша, однак менш інтенсивна змі-

на об'єму, видно, пов'язана з ущільненням сформованої рубцевої тканини, оскільки інтенсивність затемнення на рентгенограмах при цьому не знижується. Також треба відзначати, що корекція об'єму плевральної порожнини навіть на $7,2 \pm 0,2\%$ за клінічним ефектом перевершує найближчий аналог, найбільш поширене коригуюче втручання – триреброву коригувальну торакопластику (об'єм корекції 3,3%)[4,3,7,9,11].

ВИСНОВКИ

1. Гемостатична колагенова губка є тимчасовим матеріалом для створення пломби екстраплевральної порожнини, яка дозволяє адекватно заповнити створену порожнину і стимулювати розвиток власної сполучної тканини організму.
2. Матеріал колагенової пластини повністю зникає з препаратів до 21-ї доби і заміщується незрілою сполучною тканиною організму, яка остаточно формується до 30-ї доби.
3. Динаміка рентгенологічних змін максимально виражена в 1-й місяць формування плевральної пломби, що виявляється гомогенізацією затемнення.
4. Незважаючи на зменшення об'єму плевральної пломби, який поступово стабілізується, ефект коригувального втручання через два роки після оперативного лікування перевершує найбільш поширену триреброву коригувальну торакопластику більш ніж у 2 рази.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адамян А.А. Частичная или полная коррекция объёма плевральной полости после операций на лёгких / А. А. Адамян, А. Г. Хоровец // Хирургия. – 1993. – № 10. – С. 80-84.
2. Лопатин В.В. Полиакриламидные гидрогели в медицине / В.В. Лопатин. – М: Научный мир, 2004. – С. 141-142.
3. Мад'яр В.В. Интраплевральна торакопластика при лікуванні сучасних форм розповсюдженого туберкульозу легень / В.В. Мад'яр // Вісник Сумського держ. ун-ту - 2002. - № 8. - С. 182-184.
4. Малицкий А.Т. Применение активного формирования малого легкого для предупреждения плевральных ослонений при резекции легких у больных туберкулёзом : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / А. Т. Малицкий. – М., 1987. – 31 с.
5. Нефёдов А.В. Коррекция объёма гемиторакса при резекциях легких по поводу туберкулеза : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / А.В. Нефёдов. – М., 2008. – 47 с.
6. Нефёдов А.В. Современные методы коррекции гемиторакса после резекций лёгких по поводу туберкулёза / А.В. Нефёдов // Проблемы туберкулёза. – 2007. – № 9. – С.47-50.
7. Репин Ю.М. Тактика хирургического лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких / Ю.М. Репин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. -2001. - № 1. - С. 46-48.
8. Современные тенденции в хирургии легочного туберкулёза / Б.В. Радионов, В.М. Мельник, И.А. Калябуха [и др.] // Укр. пульмонологічний журнал. – 2008. – № 2. – С. 43-47.
9. Торакопластика / Б.В. Радионов, Ю.Ф. Савенков, И.Д. Дужий [и др.]. – Дніпропетровськ : РВА «Дніпро-ВАЛ», 2007. – 181 с.
10. Complex space-filling procedures for intrathoracic infections — personal experience with 76 consecutive cases / P.V. Botianu, A.C. Dobrica, A. Butiurca, A.M. Botianu // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 37. – P.478-481.
11. Dewan R.K. Surgery for pulmonary tuberculosis - a 15-year experience / R.K. Dewan // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 37, N 2. – P.473-477.
12. Vigneswaran W.T. Plombage Thoracoplasty With Lucite Balls / W.T. Vigneswaran, S.S. Ramasastry // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 62. – P.1837-1839.



УДК 616.728.2-089.844:612.76

**І.В. Рой,
І.К. Бабова,
Л.О. Драч**

**БІОМЕХАНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ХОДИ У
ХВОРИХ ПІСЛЯ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ
КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА**

ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України»

м. Київ

Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології МОЗ України

м. Одеса

Ключові слова: біомеханіка ходи, опорні реакції, ендопротезування кульшового суглоба, рання санаторна реабілітація

Key words: biomechanics of gait, support reactions, hip joint replacement, early health-resort rehabilitation

Резюме. В статті представлена динаміка біомеханічних показників ходьби у больних після ендопротезування тазобедренного суглоба, проходивших санаторну реабілітацію в ранньому післяопераційному періоді, в порівнянні з больними, котрі не проходили ранню санаторну реабілітацію. Існуючі методики опорних реакцій дозволили об'єктивно оцінити ефективність ранньої санаторної реабілітації і динаміку відновлення порушених функцій тазобедренного суглоба.

Summary. In the article dynamics of biomechanical data of gait in patients after hip joint replacement who received health-resort rehabilitation in early postoperative period in comparison with patients, who did not undergo early resort rehabilitation is shown. Used methods of support reactions, allowed to objectively estimate effectiveness of early health-resort rehabilitation and dynamics of restoration of hip joint functions.

Кульшовий суглоб функціонально є особливим, він має значні амплітуди руху у всіх трьох площинах та виконує з'єднувальну роль між усією нижньою кінцівкою та тулубом. Це місце передачі та трансформації усіх зусиль та прискорень, які виникають з кінцівок на тулуб та в зворотному напрямку [2]. У зв'язку з цим порушення функції кульшового суглоба відображається у порушенні ходи хворих.

Біомеханіка є одним з основних методів дослідження локомоторної функції людини, що характеризує зміни у статичі та динаміці [1,3], є найбільш глобальним руховим тестом для об'єктивної оцінки стану опорно-рухового апарату (ОРА) у хворих з патологією кульшового суглоба.

Хо́да – основна функція нижніх кінцівок – являє собою складний циклічний руховий акт, в якому всі фази повторюються від кроку до кроку, створюючи добре сформований руховий стереотип. Раціональні заходи оперативного лікування та реабілітації потребують точних кількісних даних про біомеханічну структуру ходи до та після лікування [4]. Хо́да людини з ушкодженою кінцівкою можлива завдяки великій спроможності організму до компенсаторних пристосувань, адже при хірургічному втручанні відсікається деяка кількість м'язів, які повинні бути компенсовані функціонально і енергетично. Ураження кульшового суглоба супроводжується деформаціями та контрактурами з дискордантними установами кінцівок, які призводять до часткової або повної втрати функції ОРА. Функціональні можливості ураженої кінцівки підтримувати вагу тіла, як правило, знижуються. Це особливо актуально в період одиночної опори, коли змінюються в залежності від патології як силові, так і часові характеристики.

Багатьма авторами показано значне покращення біомеханічних показників ходи після ендопротезування кульшового суглоба, доведена необхідність етапної реабілітації [6,9,11]. Саме аналіз динаміки біомеханічних показників найбільш об'єктивно оцінює ефективність реабілітації хворих після ендопротезування кульшового суглоба [7,8,10], особливо у зв'язку з концепцією раннього навантаження оперованої кінцівки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз результатів досліджень опорних реакцій (ОР) у хворих на остеоартроз кульшового суглоба проводили у групі хворих з однією ураженою кінцівкою (105 хворих). У всіх хворих було проведено ендопротезування кульшового суглоба з цементним способом фіксації ендопротеза в ДУ «Інститут травматології та орто-

педії АМН України», м. Київ. Основна група – 75 хворих, які проходили комплексне лікування з етапом ранньої санаторної реабілітації, контрольна – 30 хворих, у реабілітацію яких не входило санаторне лікування. Основна та контрольна групи були співставні за статтю, віком, основною та супутньою патологією.

Дослідження ОР проводили до оперативного лікування, через 2 тижні (при надходженні на етап ранньої санаторної реабілітації) та через 6 тижнів після оперативного лікування (при виписуванні з санаторію). Хворі після ендопротезування кульшового суглоба при ходьбі користувались додатковою опорою – 2 милиці.

Біомеханічні дослідження проводили на базі ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України», ранню санаторну реабілітацію хворі проходили в спеціалізованому відділенні ДП «Клінічний санаторій «Жовтень» ЗАТ «Укрпрофоздоровниця», м. Київ, за розробленою нами програмою [5].

У дослідженні була використана методика реєстрації ОР, яка дозволяє реєструвати та аналізувати одночасно три складові загальної ОР [2,4]:

- вертикальну складову (силу опори, яка направлена вгору);
- поздовжню складову (силу, яка діє в сагітальній площині в напрямку руху);
- поперечну складову (силу, яка направлена у горизонтально-поперечному напрямку руху). Були визначені силові і часові характеристики ходи одноопорного періоду – тобто характеристики перекату стопи.

Теоретичною основою даного дослідження є третій закон Ньютона: «дія дорівнює протидії ($F = -F$)». Дана взаємодія, непомітна на твердій поверхні, стає очевидною при ходьбі по пружній поверхні.

За допомогою програми "опорні реакції" на моніторі програмно-апаратного комплексу були оброблені графічні та цифрові усереднені дані. Для роботи за методикою ОР було використано тензометричну площину, багатоканальний підсилювач, програмно-комп'ютерний комплекс. Досліджуваний проходив по контактній доріжці під метрономом 3 - 4 рази, після чого проводили програмну обробку даних.

Після програмної обробки силових та часових параметрів ОР визначали середні значення по кожній складовій (рис. 1).

Обробку результатів вимірювань за методикою ОР проводили методом математичної статистики з використанням комп'ютерних програм Microsoft Excel – 97 та Statistic for Windows фірми STAT SOFT за допомогою програмно-комп'ютерного комплексу.

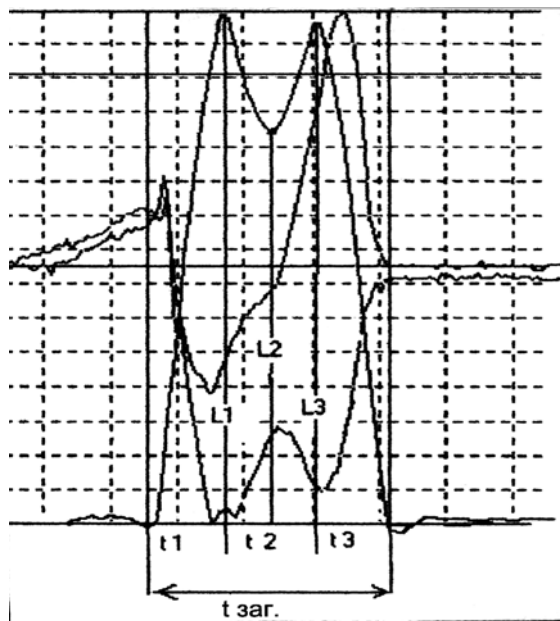


Рис.1. Загальний вигляд графіку кривої опорних реакцій

часові характеристики: $t_{\text{заг}}$ – загальний час опори (у с), t_1 – час опори переднього поштовху (у % до загального часу опори), t_2 – час опори міжпоштовхового періоду (у % до загального часу опори), t_3 – час опори заднього поштовху (у % до загального часу опори); *силові характеристики:* L_1 – максимум переднього поштовху (у % до ваги тіла досліджуваного); L_2 – міжпоштовховий період (у % до ваги тіла досліджуваного); L_3 – максимум заднього поштовху (у % до ваги тіла досліджуваного).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами був проведений кількісний аналіз силових та загальних часових характеристик опори патологічної ходи хворих на базі порівняння характеристик вертикальної складової реакцій опори з нормою та здоровою кінцівкою. Потім методом математичної статистики були розраховані середні арифметичні параметри та оцінений клінічний стан. Для аналізу брали характеристики опори в одноопорну фазу кроку, коли друга кінцівка переноситься над опорою.

Загалом вертикальна складова ОР у всіх хворих мала нетиповий спотворений характер та характеризувалась нестабільними показниками. Так, якщо крива ОР реакцій у нормі має типовий двогорбий характер, то графік вертикальної складової хворих на остеоартроз кульшового суглоба має значно занижені характеристики сили опори переднього та заднього поштовхів, що свідчить про повільне наступання на опору та відштовхування (рис. 2).

У міжпоштовховий період відмічається зміщення мінімальних значень у бік заднього поштовху та значно завищені силові навантаження, і при цьому на графіку динамограми виникають ще додаткові мінімуми, що свідчить про нестабільність кінцівки при опорі та недостатнє використання гравітаційних та інерційних сил. Такі зміни в динаміці ходи відбуваються внаслідок больових відчуттів при навантаженні або відштовхуванні від опори. Хода хворих у

цілому здійснюється з використанням додаткової опори – 35-40 % опори припадає на допоміжні засоби опори.

При дослідженні ОР хворої кінцівки в обох групах, як і було відмічено вище, з'являється характерне зниження відносно норми силових характеристик переднього та заднього поштовхів відповідно на 34,6 % та 37,0 %, підвищення силових характеристик міжпоштовхового періоду на 12,4 %. Деформовані фронти максимальних і мінімальних характеристик сили опори та збільшення часу опори на 80,9 % відносно норми свідчить про щадний, кульгаючий характер ходи хворих.

На контралатеральному боці у хворих також відмічається незначне деформування графіку вертикальної складової реакцій опори, значне збільшення загального опорного часу (на 113,5 %) відносно норми та (на 18,0 %) відносно часу опори хворої кінцівки. Розвантажування хворої кінцівки компенсовано збільшенням навантаження протилежної, і тому загальний час опори здорової кінцівки збільшується при збереженні співвідношень елементів внутрішньоопорного періоду. Це нормальний механізм компенсації, який дозволяє здійснювати часткове розвантаження ураженої кінцівки – здорова кінцівка копіює функцію хворої з метою зменшення функціональної асиметрії. Таким чином, здорова кінцівка виконує переважно функцію опори, а хвора – переважно функцію переносу.

Всі ці характеристики вказують на те, що хворі не мають надійної опори при ході – хода хворих має «статичний, кульгаючий» характер.

Характеристики опори при ході основної та контрольної групи до оперативного лікування достовірних відмінностей не мали.

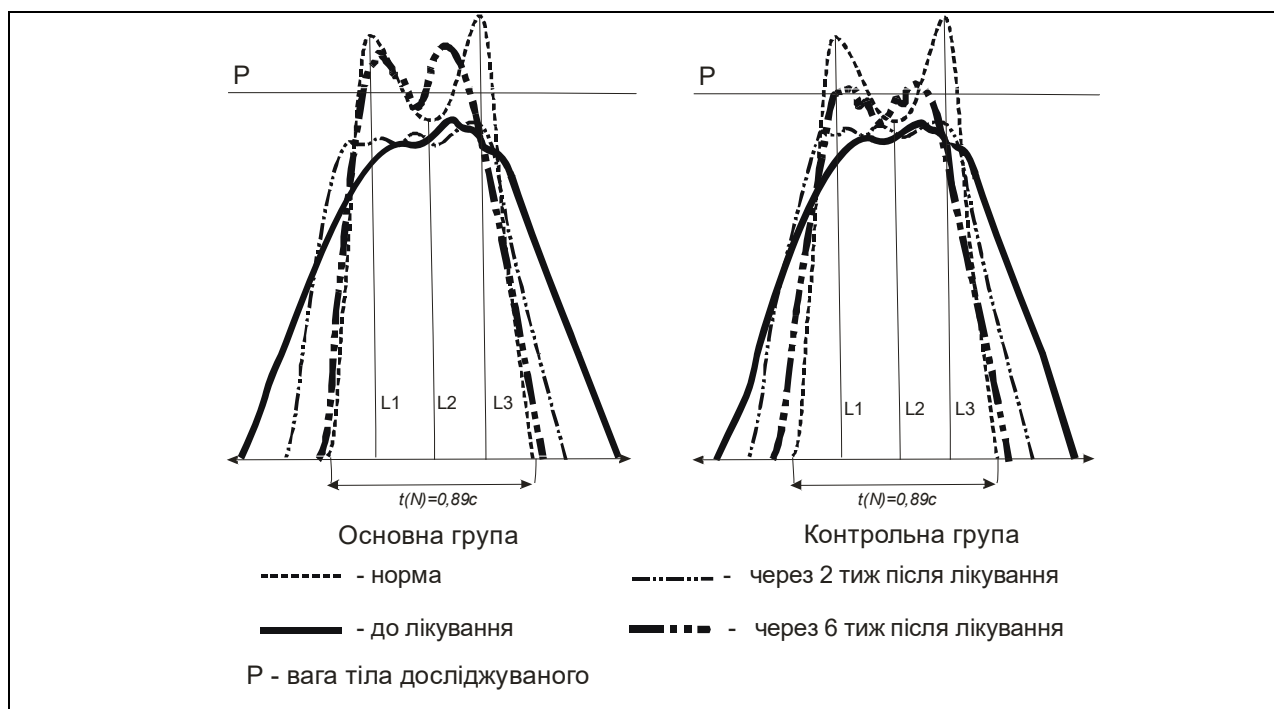


Рис. 2. Схема динаміки ОР у хворих основної та контрольної групи

силові характеристики: L₁ – максимум переднього поштовху (у % до ваги тіла досліджуваного); L₂ – міжпоштовховий період (у % до ваги тіла досліджуваного); L₃ – максимум заднього поштовху (у % до ваги тіла досліджуваного); часові характеристики: t – загальний час опори (с)

Через 2 тижні після ендопротезування кульшового суглоба були відмічені незначні позитивні тенденції змін динамограми вертикальної складової без достовірних відмінностей в обох групах (табл.). Силкові та часові характеристики опори хворої кінцівки мають тенденцію наближення до норми, але практично зберігають ті самі характеристики опори, що і до оперативного втручання: спостерігається незначне збільшення навантаження на передній та задній поштовхи при одночасному збереженні завищених силових навантажень у міжпоштовховий період – (L₁-86,1%; L₂-92,1 %; L₃-87,0 %). Загальні часові характеристики опори хворої кінцівки при ходьбі по динамометричній доріжці до лікування складала (1,61±0,02) с, а через 2 тижні зменшилися лише до (1,49±0,01) с при нормі (0,89±0,05) с, тобто відмічається незначне зростання темпу ходи хворого. Така ж тенденція відмічається і на здоровому боці, але він продовжує виконувати відносно більшу функцію опори, ніж хворий, – час його опори відносно хворої кінцівки ще збільшено в середньому на 19,4 %. Це також підтверджує, що режим фун-

кціювання хворої кінцівки забезпечується за рахунок функціонального напруження здорової. Аналогічні зміни були характерні і для хворих контрольної групи. Загалом після оперативного лікування показники ОР характеризують ходу хворого все ще як «статичну», хворі продовжують використовувати додаткову опору для ходьби (рис. 2).

Через 6 тижнів у хворих основної групи для хворої кінцівки графік динамограми вертикальної складової одноопорного періоду характеризувався значним збільшенням силових навантажень переднього поштовху (L₁) до 106,8 % та заднього поштовху (L₃) до 107,8 % при нормі відповідно (L₁) 108,1 % та (L₃) 112,7 %, і в той же час значно зменшилось навантаження міжпоштовхового періоду (L₂) на 8,5 % при збереженні додаткових мінімумів. Загальний час опори становив 1,0 с. Це свідчить про більш значне навантаження оперованої кінцівки та стабільність в одноопорну фазу кроку.

Така сама тенденція відмічається і на здоровому боці, але він продовжував виконувати відносно більшу функцію опори, ніж хворий: час

його опори відносно норми був збільшений в середньому на 40,4 %, а відносно хворої кінцівки на 25,0 %. Все це також підтверджує, що режим

функціонування хворої кінцівки забезпечується за рахунок функціонального напруження здорової.

Результати силових та часових характеристик ходи хворих за методикою опорних реакцій до та після лікування (M±m)

Показники			L ₁ передній поштовх			L ₂ міжпоштовховий період			L ₃ задній поштовх			t _{заг}			
			Групи хворих	до лікування	після лікування		до лікування	після лікування		до лікування	після лікування		до лікування	після лікування	
					2	6		2	6		2	6		2	6
					тижні			тижні			тижні			тижні	
Норма (у % до ваги тіла)			108,1±0,5			81,0±0,5			112,7±0,6			0,89±0,04			
Z	основна група	здорова	104,6±1,5°	105,7±1,3°	108,9±1,7	86,9±1,1°	85,6±1,2°	82,0±1,1*	106,6±1,6°	108,2±1,8	112,0±1,7*	1,90±0,03°	1,78±0,08°	1,25±0,05*°	
		хвора	73,5±1,3#°	86,1±3,4#°	106,8±1,9*°	93,4±1,3#°	92,1±1,1#°	83,6±1,5*°	75,7±1,7#°	87,0±2,5#°	107,8±2,3*°	1,61±0,03#°	1,49±0,07#°	1,00±0,01*#°	
контрольна група	здорова	здорова	103,9±1,5°	105,2±1,2°	106,3±1,4	87,1±1,5°	86,0±1,2°	84,2±2,3	106,3±1,4°	107,9±2,7	108,4±3,5	1,87±0,05°	1,74±0,1°	1,65±0,07°	
		хвора	73,9±1,3#°	87,9±2,9#°	100,2±1,4*#°	94,0±2,1#°	92,3±1,3#°	87,4±2,7°	76,0±1,5#°	86,9±3,2#°	101,5±1,1*#°	1,59±0,02#°	1,48±0,08#°	1,34±0,04*#°	

Примітки: Z – вертикальна складова; L₁ - L₃ – силові характеристики опорних реакцій у % до ваги тіла; t_{заг} – загальний час опори у сек; * - достовірність при порівнянні результатів до та після лікування (p < 0,05), ° - достовірність при порівнянні результатів після лікування в основній групі та контрольній групі (p < 0,05), # - достовірність при порівнянні результатів здорової та хворої кінцівки (p < 0,05), ° - достовірність при порівнянні результатів з нормою (p < 0,05)

Загалом графік вертикальної складової реакцій опори після санаторного етапу реабілітації набув вираженого двогорбого характеру (рис. 1), силові та часові характеристики одноопорного періоду характеризувались позитивними змінами – вони наблизились до норми. Позитивні зміни ОР підтверджують наявність стабільності кінцівок при опорі, хода хворих стала більше наближеною до динамічної (табл.).

У контрольній групі хворих через 6 тижнів після оперативного лікування графік вертикальної складової реакцій опори хворої кінцівки не мав чітко вираженого двогорбого типу, характеризувався незначним збільшенням силових навантажень переднього поштовху (L₁) до 100,2 % та заднього поштовху (L₃) до 101,5 %, що в середньому на 6,5 % нижче відповідних показників хворих основної групи, зберігались збільшені відносно норми навантаження міжпоштовхового періоду (L₂) на 6,4 % та майже не зникали додаткові мінімуми, що свідчить про недостатню стабільність в одноопорну фазу кроку (рис. 2).

Загальний час опори хворої кінцівки був більше норми на 50,5 % і становив 1,34 с. Загальний опорний час здорової кінцівки був збільшений відносно норми на 85,4 %. Хода хворих залишається наближеною до більш статичного типу (табл.).

Біомеханічні дослідження за методикою ОР дозволили визначити ступінь порушень показників функції ОРА у хворих на остеоартроз кульшового суглоба, а також оцінити ефективність проведеного лікування із застосуванням етапу ранньої санаторної реабілітації і простежити динаміку відновлення порушених функцій. Аналіз результатів досліджень хворих виявив, що силові та часові параметри ОР знаходились у прямій залежності від опороздатності нижніх кінцівок та відповідали їх порушенням. Деформація графіку вертикальної складової реакцій опори відносно норми є результатом прояву компенсаторно-приспосувальних механізмів, дозволяючих оптимізувати стереотип ходи хворого при наявності патології ОРА нижніх кінцівок.

Прогресування нестабільності біомеханічних параметрів при патологічній ході відбувається внаслідок порушення аферентації із суглобових та м'язових поверхонь. Патологія суглобів сприяє деформації суглобових поверхонь та порушенню пропріоцептивної імпульсації з них. Одночасно больові відчуття призводять до розвантаження кінцівки з ураженням суглобом, наслідком чого знижується її опороздатність та виникає послаблення біомеханічних функцій м'язів кінцівки в руховому акті.

Після лікування відчуття болю припиняється, і хворий починає більше навантажувати уражену кінцівку, що призводить до збільшення її опорності і покращує аферентацію з м'язових рецепторів. Покращення потоку аферентної інформації приводить до зменшення нестабільності біомеханічних параметрів ходи, таким чином відбувається зменшення корекційних рухів, направлених на стабілізацію стереотипу ходи хворого. Одночасно покращення функціонального стану м'язів ураженої кінцівки сприяє нормалізації форми вертикальної складової реакції опори за рахунок більш раціонального використання поєднання м'язових, інерційних та гравітаційних сил.

Підвищення темпу ходи хворого після лікування, а саме: скорочення часу опори та перерозподіл силових навантажень, свідчить про покращення функціонального стану м'язів нижніх кінцівок.

Після проведеного комплексного лікування із застосуванням санаторної реабілітації параметри досліджень ходи обох нижніх кінцівок змінюються, наближуючись до норми, що свідчить про позитивну динаміку лікування. Часові показники ще не відповідають нормі, але хода хворих стала більш динамічною, при цьому здоровий бік продовжує виконувати відносно більшу функцію опори, що пов'язано з невеликим терміном між дослідженнями.

ПІДСУМОК
Таким чином, використані методики опорних реакцій дозволили об'єктивно оцінити ефективність ранньої санаторної реабілітації та динаміку відновлення порушених функцій кульшового суглоба.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белова А.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. Т. 1 / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова – М.: Антидор, 1998. – 224 с.
2. Богданов В.А. Биомеханика локомоций человека / В.А. Богданов, В.С. Гурфинкель // Физиология движений: Руководство по физиологии. – Л., 1976. – С. 276-315.
3. Надеев Ал.А. Рациональное эндопротезирование тазобедренного сустава / Ал.А. Надеев, А.А. Надеев, С.В. Иванников [и др.]. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. – 239 с.
4. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений: Анализ походки / Д.В. Скворцов. – М., 1996. – 343с.
5. Стани після травм та оперативних втручань на органах опори та руху / Г.В. Гайко, І.К. Бабова, І.В. Рой [та ін.] // Лікувальна фізкультура в санаторно-курортних закладах / за ред. Л.І.Фісенко. – К.: Купріянова, 2005. – С. 332-343.
6. Brander V. Rehabilitation after hip- and knee-joint replacement: an experience- and evidence-based approach to care / V. Brander, S.D. Stulberg // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2006. – Vol. 85, Suppl. – S.98-S.118.
7. Brander V.A. Rehabilitation after total joint replacement for osteoarthritis: An evidence-based approach / V.A. Brander, C.F. Mullarkey, S.D. Stulberg // Physical Med. Rehabilitation. – 2001. – Vol. 15, N 1. – P. 175-197.
8. Cane-assisted gait biomechanics and electromyography after total hip arthroplasty / S. Ajemian, D. Thon, P. Clare [et al.] // Arch. Phys. Meed. Rehabil. – 2004. – Vol. 85. – P. 1966-1971.
9. Dohnke B. Perceived self-efficacy gained from, and health effects of, a rehabilitation program after hip joint replacement / B. Dohnke, B. Knauper, W. Muller-Fahrnow // Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 53. – P. 585-592.
10. Illyes A. Gait analysis of patients with osteoarthritis of the hip joint / A. Illyes, R.M. Kiss // Facta Universitatis: Physical Education and Sport. – 2005. – Vol. 3, N 1. – P. 1-9.
11. Physical Medicine and Rehabilitation // Principles and Practice / Fourth Edition edited by Joel A. DeLisa and Bruce M. Gans. – Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 2005. – Vol. 1. – P. 855-872.



УДК 616-001.17«738»

О.Ю. Сорокіна

НЕОБХІДНІСТЬ ОБҐРУНТУВАННЯ ПОЛОЖЕННЯ – ТЯЖКА ТЕРМІЧНА ТРАВМА ЯК КРИТИЧНИЙ СТАН

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО
(зав. – д.мед.н., проф. О.М. Клигуненко)

Ключові слова: тяжкі опіки, синдром системної запальної відповіді, рівень TNF α , IL-1, IL-10, IL-18

Key words: severe burn, systemic inflammatory response syndrome, TNF α , IL-1, IL-10 and IL-18 level

Резюме. Обсле́довано 115 больных с тяжелой ожоговой травмой. Проведено изучение уровня фактора некроза опухоли (TNF α) и интерлейкинов- 1, 10, 18 (IL) плазмы крови на 1, 3, 7, 14, 21 сутки после ожога. Показана роль синдрома системного воспалительного ответа в формировании критического состояния при тяжелых ожогах. Установлено значительное увеличение уровня TNF α , IL-1, IL-18 плазмы крови по сравнению с нормой ($p < 0,05$) у всех пациентов на протяжении первых-третьих суток после ожога. Показано, что дальнейшая динамика уровней TNF α , IL-1 α , IL-10 и IL-18 плазмы крови значительно отличается в зависимости от площади и глубины ожога и определяет тяжесть течения ожоговой болезни. У пациентов с индексом тяжести поражения $190,5 \pm 32,1$ ед. на 14 сутки после ожога отмечали более выраженное увеличение уровня IL-1 α и IL-18 по сравнению с 1 и 3 сутками ожогового шока, что свидетельствовало о развитии стадии ожоговой септикотоксемии. Значительное увеличение уровня TNF α плазмы крови сопровождалось повышением противовоспалительного IL-10 плазмы крови, что свидетельствовало об активизации противовоспалительных механизмов.

Summary. 115 patients with severe burn injury were examined. Study of tumor necrosis factor (TNF- α), interleukin- 1, 10, 18 levels in serial serum samples of burned patients (on 1st, 3rd, 7th, 14th, 21st days after burn) was conducted. The role of systemic inflammatory response syndrome in forming of critical condition in heavy burns was shown. A considerable increase of TNF- α , IL-1, IL-18 blood plasma level as compared to the norm ($r < 0,05$) in all patients during the 1-3 days after burn was established. It was shown that further dynamics of of TNF- α , IL-1 α , IL-10 and IL-18 levels were considerably different depending on the area and depth of the burn, and determines severity of burn disease course. A more significant increase of of IL-1 α and IL-18 levels in patients with the severity index $190,5 \pm 32,1$ units on 14 day after the burn as compared to 1 and 3 days of burn shock was registered. This testified to the development of burn septicotoxemia stage. Considerable increase of the level of blood plasma TNF- α was accompanied by the increase of anti-inflammatory IL-10, blood plasma; this testified to activation of anti-inflammatory mechanisms.

Згідно із Зільбером А.П. (2006), критичний стан – це крайній ступінь будь-якої, зокрема ятрогенної, патології, при якому потрібне штучне заміщення або підтримка життєво важливих функцій, оскільки їх авторегуляція порушена [1]. На сучасному етапі розвитку медицини критичних станів загальноприйнятою є переважна роль реакції системної запальної відповіді у формуванні критичного стану будь-якої етіології. Шоковий стан, моно- або поліорганна дисфункція – це найбільш яскраві клінічні прояви критичного стану – класичний постагресивний синдром [5].

Запальний каскад, який виникає при опіках, – це комплексний процес, який залучає відповіді

клітин організму і запускає цитокиновий каскад. Головним патофізіологічним фактором, що провокує системне запалення при опіках, є як безпосереднє ураження тканин термічним агентом, так і клітинне пошкодження медіаторами в результаті ішемічно-реперфузійного пошкодження. Для забезпечення місцевої відповіді в циркуляцію викидається незначна кількість цитокинів, що призводить до стимуляції фактору росту, рекрутменту макрофагів і тромбоцитів. Деякі цитокини погіршують перебіг захворювання (прозапальні), тоді як інші здатні зменшувати запалення (протизапальні) [2].

У постраждалих з термічним ураженням сама опікова рана є джерелом запальних чинників, що приводить до поліорганної дисфункції. Особливістю перебігу опікової хвороби є довготривалість дії посередників, до яких належать ендотоксини, метаболіти арахідонової кислоти, цитокіни, чинник активації тромбоцитів, активовані нейтрофіли, вільні кисневі радикали [3].

До вторинного імунодефіциту призводить розвиток компенсаторної протизапальної реакції. При неможливості підтримки гомеостазу відбувається значна системна реакція, що зумовлює активацію багатьох гуморальних каскадів і ретикуло-ендотеліальної системи з подальшою втратою циркуляторної цілісності та розвитком дисфункції органів мішеней – розвивається стадія поліорганного ураження. Зберігання гіперфузії неуражених органів і тканин, порушення бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту, несвоєчасне видалення некротичних тканин з наступним закриттям опікових ран, розвиток сепсису – це все причини, які зумовлюють розвиток поліорганної недостатності.

Таким чином, важливо розглядати наслідки вторинних пошкоджень, наступних за первинною опіковою травмою. Незважаючи на закономірності розвитку поліорганної недостатності у пацієнтів з критичними опіками, розуміння перебігу синдрому залишається фрагментованим і неповним [7]. Відсутні дослідження, що вивчають зміни рівня цитокінів плазми крові в динаміці та їх взаємозв'язок з тяжкістю перебігу опікової хвороби.

Метою нашого дослідження було вивчення динаміки циркулюючих цитокінів як маркерів системної запальної відповіді протягом гострого періоду опікової хвороби та їх прогностичного значення у хворих з критичними опіками.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами обстежено 115 хворих з тяжкою опіковою травмою, доставлених у першу добу до відділення анестезіології та інтенсивної терапії центру термічної травми і пластичної хірургії (міська клінічна лікарня №2 м. Дніпропетровська). При надходженні у відділення всім пацієнтам проводилась діагностична і лікувальна програма згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками (Наказ МОЗ України від 07.11.2007, № 691) [4].

Пацієнти були поділені на групи на підставі індексу тяжкості ураження (ІТУ), клінічних і лабораторних показників опікового шоку. Визначення індексу тяжкості ураження проводили

виходячи з глибини і площі ураження, віку і наявності опіку дихальних шляхів (ОДШ).

У пацієнтів 1 групи (n=35) ІТУ складав $66,6 \pm 11,5$ од. Площа загального опіку досягала $34,2 \pm 3,1\%$ при площі глибокого опіку – $1,2 \pm 0,2\%$. У постраждалих 2 групи (n=38) ІТП досягав $109,4 \pm 40,8$ од. Площа загального опіку складала $39,5 \pm 4,5\%$ при площі глибокого опіку – $8,3 \pm 3,7\%$. До 3 групи постраждалих (n=42) були віднесені хворі з критичними опіками при ІТУ до $190,5 \pm 32,1$ од. При середній площі загального опіку $55,6 \pm 15,0\%$ площа глибокого опіку у них перевищувала 10% і досягала $27,5 \pm 6,9\%$.

Забір крові для визначення рівня цитокінів у деяких опікових хворих проводився на наступних етапах дослідження: “1 доба або опіковий шок” – для виявлення порівняльних якісних і кількісних характеристик гомеостазу; “3 доба опікової хвороби” – для оцінки стану, що характеризував вихід хворого з опікового шоку; “7 доба захворювання” – характеризувала стан досліджуваних на висоті опікової токсемії; “14 доба” – дослідження виходу з опікової токсемії; “21 доба опікової хвороби” характеризувала стан пацієнтів на етапах хірургічного лікування.

Вміст IL-1, 10, 18 і TNF α плазми крові визначали методом імуноферментного аналізу. Вимірювання проводили імуноферментним аналізатором Humareader (HUMAN, Германия) шляхом проведення хвильових вимірювань на довжинах хвиль 450 і 630 нм, на базі клініко-діагностичної лабораторії діагностичного центру ТОВ «Аптеки медичної академії» м. Дніпропетровська.

Статистична обробка результатів виконувалася за допомогою програмного засобу MS Excel. Для всіх параметрів обчислювалося середнє значення та довірчі інтервали ($p < 0,05$). Параметри для кожного етапу спостереження порівнювалися за допомогою гетеростатичного тесту Стьюдента з параметрами базового рівня при надходженні.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При вивченні динаміки рівня цитокінів сироватки крові порівняння проводили як зі значеннями регіонарної норми обстежених добровольців, здорових осіб, які відповідали групі вивчення, так і з вихідними показниками першої доби дослідження після опіку. Динаміка плазмових концентрацій цитокінів значно відрізнялась на етапах дослідження в залежності від тяжкості опікової травми.

У пацієнтів 1 групи при надходженні в опіковий центр ІТУ ($66,6 \pm 11,5$ од.) відповідав опіковому шоку середнього ступеня тяжкості. Протя-

гом першої доби після опіку у пацієнтів 1 групи відзначалось підвищення рівня ІЛ-1α (20,5±1,3 нг/мл) і TNFα (13,4±4,8) сироватки крові (p<0,05 у порівнянні з регіонарною нормою), що було найбільш вираженим у порівнянні з хворими 2 і 3 груп (табл 1). Значення ІЛ-18 у порівнянні з регіонарною нормою були підвищеними незначно (113,7±4,1 нг/мл) і, у порівнянні з постраждалими 2 і 3 груп, були найнижчими. Аналогічним чином відбувалося збільшення ІЛ-10 до 8,4±0,8 нг/мл, яке по відношенню до груп зрівняння було найменшим.

Після виходу хворих з опікового шоку на третю добу опікової хвороби у всіх пацієнтів було встановлено незначне, але подальше збільшення рівня ІЛ-1α, TNFα і ІЛ-18 плазми крові у порівнянні з регіонарною нормою (p<0,05), і співпадало з проведенням хірургічного лікування опікових ран (проводилась хірургічна обробка ран з одночасним закриттям ранового дефекту ліофілізованими ксенодермотрансплантатами).

Таблиця 1

Динаміка рівня цитокінів сироватки крові в залежності від тяжкості термічного ураження (M±m)

Групи	День хвороби				
	1	3	7	14	21
Рівень TNFα у сироватці крові (нг/мл)					
Норма	0,74±0,4	0,74±0,4	0,74±0,4	0,74±0,4	0,74±0,4
1	13,4±4,8*	14,6±4,6*	8,4±2,7*	6,1±2,9*	2,8±0,9**
2	9,2±3,2*	14,5±6,3*	9,6±4,2*	7,5±2,4*	5,5±1,2*
3	2,7±0,1*	13,6±5,2**	9,6±4,2**	8,3±2,9**	10,2±3,6**
Рівень ІЛ-1α у сироватці крові (нг/мл)					
Норма	16,4±1,8	16,4±1,8	16,4±1,8	16,4±1,8	16,4±1,8
1	20,5±3,3	21,66±6,7*	18,4±1,5	21,1±1,7*	16,5±0,8
2	19,5±2,3	22,5±4,5*	22,3±3,3*	20,7±1,8*	18,7±1,8
3	18,9±1,5	21,4±2,8	18,4±1,6	27,9±2,6**	24,3±1,7**
Рівень ІЛ-18 у сироватці крові (нг/мл)					
Норма	105,5±5,6	105,5±5,6	105,5±5,6	105,5±5,6	105,5±5,6
1	113,4±4,1	120,6±4,4*	110,5±4,3	105,4±2,8	99,6±2,1**
2	115,7±7,3	120,9±5,7*	110,1±5,9	106,2±7,9	114,9±10,2
3	133,1±6,4*	119,2±7,4*	112,5±6,7**	123,6±10,2*	130,6±10,5*
Рівень ІЛ-10 у сироватці крові (нг/мл)					
Норма	4,9±0,9	4,9±0,9	4,9±0,9	4,9±0,9	4,9±0,9
1	8,4±0,8*	5,95±0,4**	6,7±0,6**	5,1±0,4**	4,9±0,4**
2	15,7±0,6*	14,1±6,1*	8,1±3,0**	6,1±2,2**	5,1±1,1**
3	7,5±0,7*	7,6±3,0*	6,4±2,1	5,6±0,1**	4,5±0,4**

Примітка: * – позначено статистично вірогідні відмінності по відношенню до регіонарної норми (p<0,05); ** – статистично вірогідні відмінності по відношенню до вихідного рівня (p<0,05)

Рівень ІЛ-10 сироватки крові у пацієнтів 1 групи, навпаки, знижувався до $5,95 \pm 0,4$ нг/мл ($p < 0,05$ по відношенню до вихідного рівня), досягаючи верхньої межі норми на 14 добу після опіку.

На фоні проведення інтенсивної терапії, відновлення мікроциркуляції та діурезу, з 3-4 доби опікової хвороби розвивається стадія опікової токсемії, яка триває в середньому до 7-8 доби. У пацієнтів 1 групи значення ІЛ-18 і ІЛ-1 α знижались протягом стадії опікової токсемії та досягали значень регіонарної норми відповідно на 14 і 21 добу після опіку. Показники плазматичного TNF α зменшилися до $8,4 \pm 2,7$ нг/мл на 7 добу опікової хвороби, але зберігалися на високому рівні протягом всієї стадії опікової токсемії. Більш вираженим зниження показників TNF α спостерігалось лише у пацієнтів 1 групи на 21 день після опіку, і в середньому склало $2,8 \pm 0,9$ нг/мл ($p < 0,05$ по відношенню до вихідного рівня), але було значно вірогідно вище у порівнянні з регіонарною нормою.

У пацієнтів 2 групи при надходженні ІТП досягав $109,4 \pm 40,8$ од., що відповідало перебігу тяжкого опікового шоку. Протягом першої доби після опіку у пацієнтів 2 групи також відзначалось підвищення рівня ІЛ-1 α ($19,5 \pm 2,3$ нг/мл), TNF α ($9,2 \pm 3,2$ нг/мл) і ІЛ-18 ($115,7 \pm 7,3$ нг/мл) сироватки крові. Паралельно вірогідно по відношенню до регіонарної норми зростали і показники ІЛ-10 ($15,7 \pm 0,6$ нг/мл), які були в 1,89 разу вище у порівнянні зі значеннями ІЛ-10 сироватки крові пацієнтів 1 групи ($p = 0,05$).

При площі загального опіку $39,5 \pm 4,5\%$ площа глибокого опіку складала $8,3 \pm 3,7\%$, що потребувало проведення некректомії протягом 2-3 доби на фоні стабілізації вітальних функцій. Тому на 3 добу після опіку рівень ІЛ-1 α , TNF α і ІЛ-18 значно збільшувались ($22,5 \pm 2,5$, $14,6 \pm 4,6$ і $120,9 \pm 5,7$ нг/мл відповідно) і досягали найбільш високих значень у порівнянні з пацієнтами 1 і 3 груп. Середні значення ІЛ-10 сироватки крові залишалися на високих цифрах ($14,1 \pm 6,1$ нг/мл), динаміка показників у деяких пацієнтів носила різноспрямований характер.

У пацієнтів 2 групи на 7 добу опікової хвороби значення ІЛ-1 α залишалися високими по відношенню до регіонарної норми ($p < 0,05$), а показники плазматичного TNF α зменшилися до $9,6 \pm 4,2$ нг/мл, проте зберігалися на високому рівні протягом всієї стадії опікової токсемії. Рівень ІЛ-18 знижувався, його середні показники були нижче вихідного рівня. На 7 день після опіку у пацієнтів 2 групи реєструвалось зниження показників ІЛ-10 до $8,1 \pm 3,0$ нг/мл ($p < 0,05$

по відношенню до вихідного рівня). На 14 добу після опіку рівень ІЛ-1 α плазми крові знижувався по відношенню до вихідного рівня і досягав значень регіонарної норми на 21 добу після опіку. Через 3 тижні після опіку показники TNF α далі знижувались, досягали в середньому $5,5 \pm 1,2$ нг/мл, але перевищували показники регіонарної норми в 7,4 разу.

У пацієнтів 3 групи при надходженні ІТП досягав $190,5 \pm 32,1$ од., що відповідало перебігу вкрай тяжкого опікового шоку. Тяжкість стану постраждалого була зумовлена наявністю великого відсотка глибокого опіку (до $27,5 \pm 6,9\%$) при середній площі загального ураження $55,6 \pm 15,0\%$ поверхні тіла.

Протягом першої доби після опіку у пацієнтів з критичними опіками також відзначалось вірогідне підвищення рівня ІЛ-1 α ($18,9 \pm 1,5$ нг/мл), TNF α ($2,7 \pm 0,1$ нг/мл) сироватки крові, але воно було найменш вираженим у зрівнянні з хворими 1 і 2 груп ($p = 0,020$ і $p = 0,029$ відповідно). Навпаки, протягом першої доби після опіку відбувалось найбільш виражене збільшення ІЛ-18 до $133,1 \pm 6,4$ нг/мл ($p < 0,05$ по відношенню до регіонарної норми) по відношенню до груп порівняння, яке було зумовлене наявністю опіку дихальних шляхів (ОДШ) 1-2 ступеню тяжкості при великій площі загального опіку [6]. В 1,6 разу по відношенню до регіонарної норми зростав ІЛ-10 ($p < 0,05$).

Опіковий шок характеризується специфічними гемодинамічними змінами і збільшенням загального периферичного судинного опору внаслідок масивного викиду катехоламінів на ранніх стадіях шоку, розвитком гіповолемії внаслідок втрати плазми через уражені шкірні покриви, розвитком синдрому капілярного витоку з формуванням набряків у неуразених опіком тканинах [7]. Розвивається недостатність кровопостачання тканин, виражене порушення кровообігу в органах. Проведення комплексної інтенсивної терапії дозволило відновити функцію життєво важливих органів у пацієнтів з критичними опіками. Значення показників ІЛ-1 α і TNF α у сироватці крові у постраждалих 3 групи вірогідно зростали на 3 добу після опіку до $21,4 \pm 2,8$ і $13,6 \pm 5,2$ нг/мл відповідно ($p < 0,05$ по відношенню до вихідного рівня) за рахунок відновлення адаптаційних механізмів. Рівень ІЛ-18 у сироватці крові знижувався в середньому до $119,2 \pm 7,4$ нг/мл на фоні зменшення клінічних проявів дихальної недостатності, зумовленої ОДШ. При цьому показники ІЛ-10 залишалися помірно підвищеними, їх середні значення коливалися в межах $7,6 \pm 3,0$ нг/мл.

У пацієнтів 3 групи після проведення етапних некретомій (3-5 доба після опіку) на 7 добу опікової хвороби показники плазмового ІЛ-1 α і TNF α зменшилися відповідно до 18,4 \pm 1,6 і 9,6 \pm 4,2 нг/мл. Середні значення ІЛ-18 плазми крові були високими та вірогідно не відрізнялися у пацієнтів 1, 2 і 3 груп. Відзначалась тенденція до зниження рівня протизапального ІЛ-10.

В динаміці на 14 і 21 добу після опіку відзначалось подальше зниження рівню TNF α плазми крові, проте протягом всього періоду спостереження їх значення зберігалися на високому рівні. На 14 добу після опіку майже у всіх пацієнтів 3 групи визначалось збільшення рівня ІЛ-1 α і ІЛ-18 сироватки крові, більш виражене у порівнянні з 1-3 добою опікової хвороби, що свідчило про розвиток стадії септикотоксемії. Лише на 21 добу на фоні проведення етапних некретомій визначалась тенденція до зниження плазмового ІЛ-1 α до 20,7 \pm 1,7 нг/мл. При цьому середні значення ІЛ-18 сироватки крові залишалися високими. Аналізуючи динаміку прозапальних цитокінів, виявили, що максимальні значення ІЛ-18 на 14 і 21 добу після опіку визначались у хворих, яким з опікової рани висівали *Ps. Aureginosae* і/або *St. Aureus*. Особливістю

динаміки цитокінів у пацієнтів з тяжким опіковим сепсисом було те, що на фоні розвитку поліорганної недостатності на 28 добу після опіку значно збільшувався рівень ІЛ-1, ІЛ-18 сироватки крові.

ВИСНОВКИ

1. Тяжка термічна травма з першої доби опікової хвороби провокує розвиток синдрому системної запальної відповіді протягом першої доби після опіку. Вірогідне збільшення рівня прозапальних цитокінів плазми крові ІЛ-1 α , TNF α і ІЛ-18 у порівнянні з регіонарною нормою ($p < 0,05$) встановлено у всіх пацієнтів 1, 2 і 3 груп на першу-третю добу після опіку.

2. Динаміка рівнів ІЛ-1 α , TNF α , ІЛ-18 і ІЛ-10 плазми крові значно відрізняється в залежності від площі та глибини опіку при надходженні, а також тяжкості перебігу опікової хвороби.

3. При наявності великої площі загального ураження у пацієнтів 1, 2 і 3 груп значне підвищення рівня прозапальних цитокінів сироватки крові супроводжувалося менш вираженим, але вірогідним підвищенням ІЛ-10 плазми крові, що свідчило про активізацію протизапальних механізмів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зильбер А.П. Этюды критической медицины / А.П. Зильбер. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 568с.
2. Козлов В.К. Иммунопатогенез и цитокино-терапия хирургического сепсиса: пособие для врачей / В.К. Козлов. – СПб.: Ясный свет, 2002. – 48с.
3. Ожоговый шок / В.П. Шано, В.К. Гринь, Э.Я. Фисталь [и др.]; под ред. чл.-кор. АМН Украины проф. В.И. Черния. – Донецк: ООО «Юго-Восток, Лтд», 2006. – 176с.
4. Опікова травма та її наслідки: керівництво для практичних лікарів / Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.Ю. Сорокіна [та ін.]. – Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.
5. Расстройства липидного обмена при тяжелом сепсисе: клиническое значение и новые методы коррекции / О.Г. Малкв, И.Н. Лейдерман, А.Л. Левит, С.П. Нитенко // Общая реаниматология. – 2009. – Т. V, №4. – С.66-74.
6. Interleukin-18 levels in induced sputum are reduced in asthmatic and normal smokers / A. McKay, M. Komai-Koma, K.J. MacLeod [et al.] // Clinical Experimental Allergy. – 2004. – Vol. 34, N 6. – P. 904-910.
7. Steven E.W. Burn Management. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. – 6th Edition / E.W. Steven, A.P. Basil. – Lippincott Williams & Wilkins. – 2008. – P. 1931-1938.



РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ПОЛІСТРУКТУРНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ПЕРЕДПЛІЧЧЯ І КИСТІ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра медико-соціальної експертизи ФПО
(зав. – д. мед. н., проф. Л.Ю. Науменко)

Ключові слова: кисть, передпліччя, поліструктурні пошкодження
Key words: hand, forearm, multistructural damages

Резюме. Полиструктурные повреждения верхней конечности с поражением нервов, сухожилий, сосудов и костей составляют 30,8 - 57% всех травм конечностей, при этом от 27 до 50% пострадавших становятся инвалидами. В данной статье представлены результаты хирургического лечения больных с последствиями полиструктурных повреждений предплечья и кисти.

Summary. Multistructural damages of upper limb that include lesions of nerves, tendons, vessels and bones compose 30,8 – 57% of all limb traumas, therewith from 27 to 50% become invalids. In this article the results of surgical treatment of patients with the consequences of multistructural damages of forearm and hand are presented.

У даний час спостерігається тенденція до значного зростання поліструктурних пошкоджень верхньої кінцівки з ураженням нервів, сухожилків, судин і кісток, які складають 30,8 - 57% всіх травм кінцівок [5, 10]. Г.В. Гайко зі співавт. відзначають, що поліструктурна травма верхньої кінцівки характеризується, з одного боку, високим рівнем тяжкості пошкоджень, а з іншого – низькою якістю лікування в ортопедо-травматологічних відділеннях і недостатнім рівнем допомоги в спеціалізованих медичних установах [2].

У результаті пошкодження від 27 до 50% постраждалих стають інвалідами або змушені змінити роботу [1, 3, 4, 6-8]. Надання допомоги цій категорії хворих характеризується високим рівнем помилок на етапах лікування [6, 9].

Таким чином, проблема хірургічного лікування наслідків поліструктурних пошкоджень залишається актуальною і вимагає уточнення показань і вибору оптимальних термінів і способів хірургічних втручань.

Мета роботи – вивчити результати реконструктивно-відновного лікування хворих з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим спостереженням знаходилися 107 пацієнтів з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті, що проходили лікування, медико-соціальну експертизу і реабілітацію в клініці травматології та ортопедії Українського державного НДІ медико-соціальних

проблем інвалідності (УкрДержНДІМСП) з 2003 по 2010 рр.

Серед постраждалих переважали чоловіки – 96 (89,7%). Вік хворих варіював від 18 до 70 років, при цьому основну частину (87 чоловік – 81,3%) склали хворі до 50 років, що підкреслює соціальну значущість проблеми реабілітації пацієнтів з даною патологією. Виробничі травми мали місце у 33 чоловік (30,8%), побутові - у 74 (69,2%). Причинами травм в 26 (24,3%) випадках з'явилися порізи склом або ножем. У 35 (32,7%) пацієнтів пошкодження виникли при роботі з електроінструментами, стиснення передпліччя і кисті було у 7 (6,5%) хворих, при інших обставинах – у 39 (36,5%). З 107 обстежених 44 (41,1%) хворих звернулися в клініку в строк понад 3 роки після травми, 42 (39,3%) пацієнти – від 1 року до 3 років, 6 (5,6%) – від 7 до 12 місяців, до 6 місяців – 15 (14,0%) постраждалих. Група інвалідності встановлена 57 (53,3%) хворим. У більшості випадків це були інваліди III групи – 51 (47,7%), II групи було 6 (5,6%) хворих. Інвалідність II групи встановлювалася хворим з множинною і поєднаною патологією, зокрема, з тяжкою патологією другої руки або нижніх кінцівок, а також у зв'язку з наявністю соціального чинника – втрата професії, необхідність тривалої реабілітації, перенавчання.

Для оцінки ступеня вираженості функціональних порушень пошкодженої кінцівки і результатів лікування використовували бальну схему (Новіков А.В. зі співавт., 2007), у нашій модифікації. Зіставлення клінічних і кількісних

параметрів, характеризуючих стан пошкодженої кінцівки, показало, що сума балів від 0 до 40 відповідала незадовільному результату (різко виражене порушення функції), від 41 до 55 – задовільному (виражене порушення функції), від 56 до 64 – доброму результату (помірне порушення функції) і більше 65 балів – відмінному (легке порушення функції).

Хворі були розподілені на 2 клінічні групи: I група – постраждалі з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя – 75 (70,1%) хворих; II група – пацієнти з наслідками поліструктурних пошкоджень кисті – 32 (29,9%). За ступенем порушення функції кожна з груп ми розділили на підгрупи з легким, помірним, вираженим і різко вираженим порушенням функції. У 61 (57,0%) спостереженні основної групи відновне лікування проводилося в клініці травматології і ортопедії УкрДержНДІМСП із застосуванням оригінальних методик. Контрольну групу склали 46 (43,0%) постраждалих з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті, направлених для проходження медико-соціальної експертизи і реабілітації.

Серед досліджуваних хворих з наслідками травм передпліччя (I група) у 17 (22,7%) чоловік мало місце пошкодження нервів і сухожилків на рівні середньої і нижньої третини передпліччя. Після проведеного раніше лікування у 7 пацієнтів спостерігалась компресійно-ішемічна нейропатія і рубцевий блок сухожилків, зокрема, з помірним порушенням функції у 2 хворих і з вираженим порушенням функції – в 5 випадках. Анатомічне пошкодження нервів і сухожилків було у 5 з 17 хворих, серед яких виражене порушення функції спостерігалось у 3 пацієнтів і різко виражене порушення – в 2 випадках. У 5 хворих виявлено поєднання рубцевого блоку сухожилків і анатомічного пошкодження нервів у нижній третині передпліччя, зокрема, з вираженим порушенням функції в 2 випадках, з різко вираженим – у 3 хворих. Таким чином, постраждалі з наслідками пошкоджень сухожилків і периферійних нервів передпліччя на момент надходження в клініку мали переважно виражене (n=10; 58,8%) і різко виражене (n=5; 29,4%) порушення функції кінцівки. У 46 (61,3%) хворих I клінічної групи були поєднані пошкодження кісткових і м'якотканинних структур на рівні передпліччя. Після проведеного раніше лікування у 25 (54,3%) з них спостерігались неправильно зрослі переломи та такі, що повільно консолідуються з післятравматичними нейропатіями, у решти постраждалих (n=21; 45,7%) – хибні суглоби у поєднанні з

рубцевим блоком сухожилків і післятравматичною нейропатією. Серед даної категорії пацієнтів помірне порушення функції спостерігалось у 8 (17,4%) пацієнтів, виражене – у 23 (50,0%), різко виражене – у 15 (32,6%). У 4 (5,3%) хворих I клінічної групи спостерігалися наслідки поліструктурних пошкоджень передпліччя у вигляді грубих рубцевих змін шкіри у поєднанні з ампутаційними дефектами пальців, серед яких з вираженим порушенням функції верхньої кінцівки були 2 пацієнти, різко вираженим – 2 хворих. У 8 (10,7%) пацієнтів з наслідками травм передпліччя мали місце ригідність або анкілоз променево-зап'ясткового суглоба і пальців кисті у функціонально невиконаному положенні з різко вираженим порушенням функції верхньої кінцівки.

Більшість пацієнтів з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті вимагали багатоетапного оперативного лікування. У 75 хворих з наслідками пошкоджень передпліччя виконано 102 оперативні втручання, у 32 пацієнтів з пошкодженнями кисті – 59 операцій. У 5 випадках при відсутності опозиції I пальця кисті, внаслідок стійкого пошкодження серединного нерва, застосовували методику, розроблену нами – «Спосіб відновлення протиставлення першого пальця» (Патент № 52132, 2010 р.), яка полягає в сухожилково-м'язовій транспозиції власного розгинача другого пальця разом з м'язом і фіксації його до основи основної фаланги в положенні корекції (протиставлення кисті) першого пальця. Для реабілітації 7 хворих з наслідками пошкоджень сухожилків нами запропонована оригінальна методика «Спосіб відновлення ковзаючої функції сухожилків кінцівки» (патент №40337, 2009 р.), що полягає у використанні хондропротективного препарату, що містить глікозаміноглікани, при тенолізі, що тимчасово обмежувало контакт сухожилків з навколишніми тканинами і зменшувало вірогідність формування гематоми і, таким чином, рубцювання в післяопераційному періоді. Проведені гістоморфологічні дослідження направленої васкуляризації нерва дозволили удосконалити методику оперативного лікування післятравматичної компресійно-ішемічної нейропатії. У 8 хворих використана оригінальна методика – «Спосіб лікування післятравматичної нейропатії серединного нерва передпліччя» (Патент № 45198, 2009 р.), що включає виконання мікрохірургічного зовнішнього і внутрішнього невролізу, формування васкуляризованого клаптя з м'яза на судинній ніжці і покривання зони шва нерва м'язовою порцією.

Другу клінічну групу спостережень склали хворі з наслідками поліструктурних пошкоджень кисті (n=32; 29,9%), переважно з різко вираженим порушенням функції верхньої кінцівки – 18 (56,3%), вираженим – 11 (34,4%) пацієнтів і 3 (9,4%) з помірним порушенням функції. Терміни надходження цієї категорії хворих були від 3 тижнів до 20 років з моменту травми. Серед наслідків пошкоджень кисті ми виділяли: пошкодження сухожилків і периферійних нервів – 8 (25,0%) пацієнтів, з них у 5 – анатомічне пошкодження сухожилків і пальцевих нервів, у 3 – рубцевий блок сухожилків і анатомічне пошкодження нервів; наслідки поліструктурних пошкоджень кісткових і м'якотканинних структур у вигляді деформації кисті внаслідок неправильно зрослих переломів і хибних суглобів п'ястих кісток і фаланг пальців у поєднанні з рубцевим блоком травмованих сухожилків – 9 (28,1%) хворих; грубі рубцеві дефекти зміни шкіри кисті у поєднанні з ампутаційними дефектами пальців – 8 (25,0%); ригідність або анкілоз суглобів у функціонально невідповідному положенні у поєднанні з дефектами сухожилків – 7 (21,9%) пацієнтів.

Післяопераційне лікування для всіх хворих включало 4 періоди. Перший період (безперервної іммобілізації) був направлений на створення сприятливих умов для загоєння післяопераційної рани, зменшення больового синдрому, набряку, поліпшення мікроциркуляції, профілактику контрактур сусідніх суглобів. У другому періоді (післяіммобілізаційному) першочерговим завданням лікувальної фізкультури було відновлення амплітуди рухів і порушених видів захватів, а потім – сили кисті і координації. Програма кінезотерапії протягом всього періоду включала самостійні заняття у вигляді ізометричних і ідеомоторних вправ для кисті і передпліччя, активних вправ для суглобів. У третьому періоді програма посиленої кінезотерапії включає: ЛФК, трудотерапію і тренування побутових навичок, фізіотерапію, масаж, заняття плаванням. Проводили дозоване збільшення навантаження на м'язи, прагнули до збільшення сили і витримки, тренування координації рухів і узгодженість з роботою інших м'язів. Після закінчення післяопераційного відновного лікування проводились планові курси реабілітаційних заходів з інтервалом в 3-4 місяці. У четвертому періоді проводилась максимально можлива корекція залишкових порушень рухових функцій і чутливості, відпрацювання компенсаторних навичок. Методики фізіотерапії і лікувальної гімнастики цього періоду аналогічні методикам, використовуваним у післяіммобілізаційному періоді.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Оцінка найближчих і віддалених результатів реконструктивно-відновного лікування була проведена у 96 хворих у терміни від 6 місяців до 1 року і більше.

Як показано в таблиці 1, відмінні і добрі результати лікування отримані у 37 (38,5%) хворих, задовільні – у 41 (42,7%) пацієнта, незадовільні – у 18 (18,8%) хворих. При цьому результати в цілому істотно не залежали від локалізації пошкодження.

У 1 клінічній групі у 14 з 33 (42,4%) хворих основної і 13 з 37 (35,1%) пацієнтів контрольної групи з пошкодженнями кісткових і м'якотканинних структур рентгенологічно наступила консолидація переломів і хибних суглобів кісток передпліччя; у 8 (24,2%) випадках основної і 7 (18,9%) контрольної груп досягнута корекція деформації передпліччя і кисті з відновленням функціональних захватів (сферичного, циліндричного, щипкового, площинного, крючкового); у 8 (24,2%) хворих основної групи і 6 (16,2%) контрольної з пошкодженнями сухожилків і нервів спостерігалось відновлення рухової і чутливої функції (таблиця 2). При цьому оригінальні методики відновного лікування виконані в 20 (60,6%) випадках в основній групі, з них з позитивними результатами в 18 (90,0%) клінічних спостереженнях, при цьому в 13 випадках отримані відмінні і добрі результати, в 5 – задовільні. З 10 хворих з помірним порушенням функції у 3 пацієнтів основної групи отриманий відмінний результат, у 2 – добрий, у контрольній групі у 5 – добрий.

Через 6 місяців після реконструктивно-відновного лікування спостерігалась позитивна динаміка функціональних показників: збільшення сумарного обсягу активних рухів у променево-зап'ястковому суглобі і пальцях кисті з $64,9 \pm 3,4\%$ до $77,3 \pm 4,2\%$ ($p < 0,05$). Залишкова сила кисті збільшилася з $43,9 \pm 3,0\%$ до $62,8 \pm 8,4\%$ ($p < 0,05$). З 31 хворого з вираженим порушенням функції добрі результати отримані в 17 випадках, зокрема у 10 (71,4%) пацієнтів основної групи і у 7 (41,2%) чоловік в контрольній (табл. 2). Через 6 місяців після реконструктивно-відновного лікування динаміка показників була такою: спостерігалось збільшення сумарного обсягу активних рухів у променево-зап'ястковому суглобі і пальцях кисті з $51,6 \pm 1,2\%$ до $65,7 \pm 2,1\%$ ($p < 0,001$), зокрема в основній групі – з $50,9 \pm 1,0\%$ до $68,7 \pm 1,3\%$ ($p < 0,001$), а в контрольній – з $52,1 \pm 0,7\%$ до $63,3 \pm 1,6\%$ ($p < 0,001$). При цьому, якщо до лікування показники об'єму активних рухів в основній і контрольній групах спосте-

режень були співвідносними ($p > 0,60$), то через 6 місяців після операції відмінності були статистично значущими ($p < 0,05$). Залишкова сила кисті збільшилася до $58,3 \pm 4,0\%$ ($p < 0,001$). Оцін-

ка електрофізіологічних показників виявила збільшення РІ до $1,05 \pm 0,07$ ($p > 0,50$). При ЕМГ дослідженні асиметрія біоелектричної активності м'язів зменшилася до $55,0 \pm 4,5\%$ ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Результати лікування хворих з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті

Результат	I група (n=70)		II група (n=26)		Всього (n=96)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Відмінний (65 і вище балів)	3	4,3	0	0,0	3	3,1
Добрий (56–64 бали)	25	35,7	9	34,6	34	35,4
Задовільний (41–55 балів)	30	42,9	11	42,3	41	42,7
Незадовільний (0–40 балів)	12	17,1	6	23,1	18	18,8

При різко вираженому порушенні функції добрий результат отриманий у 1 хворого з основної групи, задовільний – у більшості (n=10; 71,4%) пацієнтів в основній і у 6 (40,0%) чоловік у контрольній групі. Через 6 місяців після реконструктивно-відновного лікування динаміка показників була такою: спостерігалось істотне ($p < 0,001$) збільшення сумарного об'єму активних рухів у променево-зап'ястковому суглобі і паль-

цях кисті з $27,0 \pm 2,5\%$ до $48,4 \pm 3,1\%$, зокрема в основній групі – з $28,9 \pm 1,9\%$ до $53,6 \pm 2,4\%$, а в контрольній – з $25,4 \pm 1,6\%$ до $43,5 \pm 2,0\%$. Через півроку після лікування залишкова сила кисті збільшилася до $33,9 \pm 4,0\%$ ($p < 0,001$), асиметрія біоелектричної активності м'язів зменшилася до $66,6 \pm 5,6\%$ ($p < 0,10$), РІ збільшився в середньому до $0,89 \pm 0,14$ ($p > 0,30$).

Таблиця 2

Результати лікування хворих з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті в основній і контрольній групах

Результат	Основна група (n=50)		Контрольна група (n=46)	
	абс.	%	абс.	%
Відмінний (65 і вище)	3	6,0	0	0,0
Добрий (56–64 бали)	19	38,0	15	32,6
Задовільний (41–55 балів)	21	42,0	20	43,5
Незадовільний (0–40 балів)	7	14,0	11	23,9

У II клінічній групі у 20 (76,9%) з 26 хворих (таблиця 1) була досягнута корекція деформації пошкоджених структур і відновлені функціональні захвати кистю (сферичний, циліндричний, щипковий, площинний, крючковий). Аналіз залежності результатів лікування хворих II клінічної групи від ступеня вираженості функціональних порушень показав наступне. З 3 хворих з помірним порушенням функції у всіх отриманий добрий результат. Через 6 місяців після опера-

тивного лікування спостерігалось збільшення обсягу активних рухів пальців у середньому з $61,4 \pm 1,4\%$ до $82,2 \pm 3,6\%$ ($p < 0,001$). Залишкова сила кисті збільшилася до $87,2 \pm 6,9\%$. Оцінка електрофізіологічних показників не виявила статистично значущих зрушень даних реовазографії.

З 8 хворих з вираженим порушенням функції у 4 пацієнтів основної групи отримані добрі результати, в контрольній групі у 2 – добрий, 2 – задовільний. Через 6 місяців після оперативного

лікування спостерігалось збільшення об'єму активних рухів пальців з $51,3 \pm 4,5\%$ до $67,8 \pm 5,1\%$ ($p < 0,05$). Залишкова сила кисті збільшилася до $68,5 \pm 2,1\%$ ($p < 0,001$). Стали можливими основні функціональні захвати.

З 15 хворих з різко вираженим порушенням функції у 9 хворих отримані задовільні результати, з них 7 в основній групі, 2 – в контрольній; у 6 хворих – незадовільний, серед них 4 в основній групі і 2 в контрольній. Через 6 місяців після оперативного лікування спостерігалось істотне збільшення обсягу активних рухів пальців з $27,3 \pm 2,7\%$ до $43,3 \pm 4,1\%$ ($p < 0,01$), залишкової сили кисті – до $42,7 \pm 4,0\%$ ($p < 0,001$). Стали можливими основні види функціональних захватів. РІ збільшився до $0,81 \pm 0,11$.

Аналізуючи показники інвалідності, слід зазначити, що при черговому повторному огляді в МСЕК в осіб з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті після проведеного лікування спостерігалась позитивна динаміка у інвалідів всіх груп. Зокрема, показники інвалідності знизилися на $32,8\%$ – з $51,4\%$ ($n=36$) до $18,6\%$ ($n=13$) в I клінічній групі ($p < 0,001$), і на $42,3\%$ – з $61,5\%$ ($n=16$) до $19,2\%$ ($n=5$) в II клінічній групі ($p < 0,002$). В цілому показники інвалідності у хворих з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті знизилися на $35,4\%$ ($p < 0,001$). При цьому у більшості постраждалих група інвалідності встановлювалася на період медичної реабілітації, а також за соціальним чинником, тобто на період раціонального працевлаштування, перенавчання, соціальної адаптації.

При аналізі динаміку інвалідності в контрольній і основній групах спостережень отримані наступні результати. При наслідках поліструктурних пошкоджень передпліччя в основній групі спостережень показники інвалідності достовірно ($p < 0,001$) знизилися на $39,4\%$ – з $51,5\%$ ($n=17$) до $12,1\%$ ($n=4$), а в контрольній на $27,1\%$ ($p < 0,05$ – з $51,4\%$ ($n=19$) до $24,3\%$ ($n=9$). При наслідках пошкоджень кисті інвалідність в основній групі спостережень також знизилася на $47,1\%$ ($p < 0,01$) – з $64,7\%$ ($n=11$) до $17,6\%$ ($n=3$), а в контрольній на $33,4\%$ – з $55,6\%$ ($n=5$) до $22,2\%$ ($n=2$). В останньому випадку відмінності в динаміці не досягли прийнятого рівня статистичної значущості. Узагальнюючи отримані результати, можна відзначити, що в основній групі спостережень позитивні тенденції в динаміці інвалідності при наслідках пошкоджень передпліччя і кисті були більш вираженими, ніж у контрольній, – показники інвалідності знизилися на $42,0\%$ і $28,3\%$ відповідно.

Таким чином, проведений аналіз результатів реконструктивно-відновного лікування у 96 хворих по клінічних групах з наслідками поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті показав, що у всіх клінічних групах спостерігається позитивна динаміка в найближчому і віддаленому періодах після лікування. Відмінні результати отримані у 3 ($3,1\%$) хворих; добрі – у 34 ($35,4\%$); задовільні – у 41 ($42,7\%$); незадовільні – у 18 ($18,8\%$). Порівняльний аналіз по клінічних групах показав, що в I клінічній групі позитивні результати лікування досягнуті у $82,8\%$, серед яких переважали задовільні – в $42,9\%$ випадках (у 30 з 70 хворих), при цьому в основній групі спостережень позитивних результатів лікування було на $15,3\%$ більше порівняно з контрольною ($p=0,09$). Слід зазначити, що застосування оригінальних методик дозволило отримати відмінні і добрі результати лікування в 65% (у 13 з 20 хворих) випадків. У II клінічній групі позитивні результати досягнуті у $76,9\%$, серед яких також переважали задовільні – $42,3\%$ (у 11 з 26).

ВИСНОВКИ

1. Наслідки поліструктурних пошкоджень передпліччя і кисті відрізняються великим різноманіттям клініко-функціональних порушень і вимагають індивідуального підходу до визначення показань і вибору способу реконструктивно-відновного лікування.

2. При поліструктурних пошкодженнях слід враховувати часовий чинник. Комплекс заходів щодо відновлення побутових і професійних навичок потрібно починати якомога раніше з урахуванням заходів соціальної і психологічної адаптації. Сприятливий реабілітаційний прогноз мають хворі з поліструктурними пошкодженнями сухожилків і нервів при ранньому початку відновного лікування.

3. При наслідках пошкоджень сухожилків і нервів з порушенням рухової і чутливої функції застосування оригінальних методик дозволяє поліпшити функцію кисті і отримати позитивні результати у 65% хворих.

4. Порівняльна оцінка результатів лікування показала, що в I клінічній групі позитивні результати лікування досягнуті у $82,8\%$, серед яких переважали задовільні – в $42,9\%$ випадках (у 30 з 70 хворих), при цьому в основній групі спостережень позитивних результатів лікування було на $15,3\%$ більше порівняно з контрольною. У II клінічній групі позитивні результати досягнуті у $76,9\%$, серед яких також переважали задовільні – $42,3\%$ (у 11 з 26).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Варин В.В. Клинико-экспертная характеристика больных и инвалидов с последствиями травм верхних конечностей / В.В.Варин // Тези наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Актуальні питання хірургії верхньої кінцівки». – К., 2010. – С. 64 – 65.
2. Гайко Г.В. Причина і структура інвалідності внаслідок травм верхньої кінцівки / Г.В.Гайко, С.С. Страфун, І.М. Курінний // Матеріали наук. -практ. конф. з міжнар. участю «Лікування травм верхньої кінцівки та їх наслідків». – К., 2007. – С. 15-16.
3. Інвалідність при наслідках травм верхньої кінцівки / Гайко Г.В., Страфун С.С., Курінний І.М. [та ін.] // Тези наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Актуальні питання хірургії верхньої кінцівки». –К., 2010. – С.19 – 20.
4. Іпатов А.В. Проблемы инвалидности и реабилитации инвалидов ортопедо-травматологического профиля / Іпатов А.В. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2002. – №4. – С. 12 – 17.
5. Клинико-организационные принципы, основы и критерии системы оказания медицинской помощи пострадавшим с травматическими повреждениями / Гурьев С.Е., Березка Н.Н., Шишук В.Д. [и др.] // Травма. – 2010. – Т. 11, № 2. – С. 133 – 141 .
6. Курінний І.М. Помилки лікування наслідків поліструктурної травми верхньої кінцівки / І. М. Курінний, С.С. Страфун, А.А. Безуглий // Вісник ортопедії і травматології. – 2006. – № 3. – С. 34–38.
7. Курінний І.М. Наслідки поліструктурної травми верхньої кінцівки та їх хірургічне лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. мед. наук : спец. 14.01.21 / І.М. Курінний; ДУ «Інститут травматології та ортопедії Академії медичних наук України. – К., 2009. – 33 с.
8. Науменко Л.Ю. Восстановительное лечение больных с деформациями кисти вследствие повреждения нервов верхней конечности / Л.Ю. Науменко, В.Н. Хомяков // 2-я юбилейная науч.-практ. конф. «Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации поврежденных и заболеваний кисти»: тез. докл. – М., 2005. – С.337–339.
9. Принципы лечения полиструктурных поврежденных конечностей у детей / В. Н. Меркулов, О.Г. Соколов, А.И. Дорохин [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. – 2001. – № 2. – С. 25 – 29.
10. Шаповалов В.М. Боевые повреждения конечностей: применение современных медицинских технологий и результаты лечения раненых / В.М. Шаповалов // Травматология и ортопедия России. – 2006. – №2. – С.307 – 308.



УДК:616-022.854.2-036-053.5/67:615.37

В.О. Дитятковський

**КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ
ПЕРОРАЛЬНОГО І ПІДШКІРНОГО МЕТОДІВ
АЛЕРГЕН-СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ У
ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ**

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра пропедевтики дитячих хвороб з курсом сестринської справи
(зав. – д. мед. н., проф. К.Д. Дука)*

Ключові слова: клінічна ефективність, алерген-специфічна імунотерапія, підшкірний, пероральний, середній арифметичний показник, медіана, діти, поліноз

Key words: clinical efficiency, allergen-specific immunotherapy, subcutaneous, peroral, arithmetic mean, median, children, pollinosis

Резюме. Проанализирована клиническая эффективность аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) препаратами аллергенов у детей, больных поллинозом, в форме подкожных инъекций и пероральных драже. Проведён сравнительный анализ клинической эффективности подкожного и перорального методов АСИТ по динамике средних арифметических показателей и медиан клинической симптоматики. Установлен положительный клинический эффект АСИТ и произведено сравнение его степени при подкожном и пероральном методах АСИТ.

Summary. Clinical efficiency of allergen-specific immunotherapy (ASIT) with the allergen medicines in the form of subcutaneous injections and peroral dragee in children, suffering from pollinosis, was analyzed. A comparative analysis of clinical efficiency of subcutaneous and peroral methods of ASIT dynamics of arithmetic means and medians of clinical symptomatology was done. A positive clinical effect of ASIT and comparison of its degree in subcutaneous and peroral ASIT methods was made.

Актуальність теми. Поліноз - алергійне захворювання, що викликається гіперчутливістю до пилку рослин та проявляється у вигляді бронхіальної астми, риніту та ринокон'юнктивіту. Загострення хвороби відбуваються у період полінації (квітнення) причиннозначущих рослин [10]. Поліноз - розповсюджене захворювання серед дитячого населення України, яке має сталу тенденцію до зростання. За даними С.В. Недельської та ін. [7], в Україні розповсюдженість полінозів серед дитячого населення досягає 10%. За даними О.В. Грузевої [1], протягом 1998-2007 років захворюваність дитячого населення України на алергічний риніт (одна з провідних нозологічних форм полінозу) збільшилася з 1,1 до 2,2 випадка на 1000 населення, тобто майже у 2 рази, а поширеність цієї патології – у 2,8 разу.

На цей час єдиним етіотропним лікуванням полінозів є алерген-специфічна імунотерапія (АСІТ) препаратами алергенів [6,11,14]. Перевагами АСІТ перед фармакотерапією є: збереження тривалої (іноді - на десятки років чи навіть на все життя) ремісії після завершення успішних курсів АСІТ; запобігання розширенню спектру алергенів, до яких формується підвищена чутливість; запобігання трансформації більш легких клінічних проявів алергії у тяжкі; зменшення потреби в протиалергічних препаратах [3,6,13]. Ці переваги зумовлені перебудовою імунологічної ланки патогенезу полінозу під дією АСІТ[2,9].

На сьогодні в Україні використовуються 2 основні модифікації АСІТ - парентеральна, у формі підшкірних ін'єкцій водно-сольових розчинів алергенів і ентеральна, у формі цукрових драже з алергенами для перорального прийому[4,5,11]. Найбільш сучасною модифікацією є пероральна АСІТ, яка забезпечує більший комплаєнс хворого з лікарем та дозволяє уникнути важких системних побічних реакцій, які іноді виникають при застосуванні підшкірного методу АСІТ [4,8,12]. Але порівняння клінічної ефективності цих двох методів АСІТ у дітей, хворих на поліноз, до цього часу висвітлено недостатньо [5,10,14].

Тому метою нашого дослідження було порівняння клінічної ефективності підшкірної АСІТ у формі ін'єкцій та пероральної АСІТ у формі драже у дітей, хворих на поліноз.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами було досліджено 67 дітей, хворих на поліноз, у віці від 6 до 18 років (35 хлопчиків і 32 дівчинки). Серед них 46 дітей отримували

підшкірну АСІТ у формі ін'єкцій, а 21 дитина - пероральну АСІТ у формі драже. Групи були порівнянними за статтю ($p>0,95$ за критерієм χ^2) і віком ($M\pm m$) – $12,1\pm 0,5$ і $12,9\pm 0,7$ років відповідно ($p>0,30$). Усім дітям курс АСІТ проводився у період ремісії, поза сезоном полінації причиннозначущих рослин (амброзії, полину, лободи та соняшника) у період з листопада по квітень.

З метою контролю клінічної симптоматики в динаміці під впливом лікування АСІТ дітям основної і контрольної груп проводилося анкетування. Дітям і їх батькам пропонувалось заповнити оригінальну анкету, яка містила в собі усі окремі симптоми, що можуть виникати при полінозі. Анкета охоплювала часовий відрізок у 2 сезони квітнення причинних рослин - серпень-вересень-жовтень 2008 року (до курсу САВ) і серпень-вересень-жовтень 2009 року (після курсу САВ). Кожен симптом оцінювали за 5 – бальною шкалою: 0 – відсутність симптому, 1 – слабо виражений симптом, 2 - помірно виражений симптом, 3 - симптом середнього ступеня вираженості, 4 - симптом важкого ступеня. За даними кожного місяця виводилося сумарне цифрове значення клінічної симптоматики за окремий сезон (рік).

Первинна обробка отриманих даних проводилася методами описової статистики з представленням результатів для кількісних ознак у вигляді: кількості спостережень (n), середньої арифметичної (M), стандартної похибки середньої величини (SE), стандартного відхилення (SD), довірчого інтервалу для середньої (95% ДІ), медіани (Me), нижнього квартилю (25%), верхнього квартилю (75%) та коефіцієнту варіації (C). Оцінка вірогідності відмінностей середніх для незв'язаних вибірок оцінювалася за критерієм Ст'юдента (t), для зв'язаних – за критеріями Ст'юдента (t) і Вілкоксона (W). Критичне значення рівня значущості (p) приймалося $\leq 5\%$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як видно з таблиці 1, у підгрупі дітей, які отримували підшкірну АСІТ, спостерігається зниження інтенсивності клінічної симптоматики після проведення курсу лікування препаратами алергенів. Позитивна динаміка спостерігається як по місяцях (серпень, вересень, жовтень), так і в загальній клінічній картині за рік (сезон квітнення причиннозначущих рослин).

Динаміка клінічної симптоматики у дітей, хворих на поліноз, під впливом підшкірної АСИТ (за анкетами хворих дітей та їх батьків)

Період спостереження	2008		2009		Рівень значущості різниці (p) за критерієм	
	M±m (Me)/бали	M±m (Me)/бали	M±m (Me)/бали	M±m (Me)/бали	Стьюдента	Вілкоксона
За анкетами хворих дітей						
Серпень	12,46±1,16 (10,50)	11,22±1,00 (10,00)	p< 0,05	p< 0,05		
Вересень	13,13±1,11 (13,00)	12,35±1,30 (10,50)	p>0,05	p< 0,05		
Жовтень	6,17±0,84 (5,00)	4,98±0,68 (4,00)	p< 0,01	p< 0,01		
Сума за рік	31,76±2,86 (28,00)	27,89±2,28 (25,00)	p< 0,05	p< 0,01		
За анкетами батьків хворих дітей						
Серпень	11,70±1,14 (9,00)	10,83±1,09 (9,00)	p>0,05	p>0,05		
Вересень	13,67±1,28 (12,00)	12,28±1,34 (10,56)	p>0,05	p< 0,01		
Жовтень	6,50±0,90 (6,00)	5,11±0,71 (4,00)	p< 0,01	p< 0,01		
Сума за рік	31,87±3,01 (28,50)	28,00±2,58 (24,50)	p< 0,05	p< 0,01		

Так, з серпня 2008 року по серпень 2009 року середні арифметичні значення та медіани достовірно знизилися з 12,46 до 11,22 бала та з 10,50 до 10,00 бала відповідно (p<0,05). У вересні середні арифметичні значення та медіани клінічної картини знизилися з 13,13 до 12,35 бала і з 13,00 до 10,50 бала відповідно (p<0,05). Зниження інтенсивності клінічної симптоматики у жовтні

2008 – 2009 років відбулося з 6,17 до 4,98 бала з середніми арифметичними показниками та з 5,00 до 4,00 балів за медіанними показниками (p<0,01). Ці зміни призвели до сумарного зниження клінічної симптоматики у сезонах 2008-2009 років з 31,76 до 27,89 бала за середніми арифметичними показниками та з 28,00 до 25,00 бала за медіанами (p<0,05 і p<0,01 відповідно).

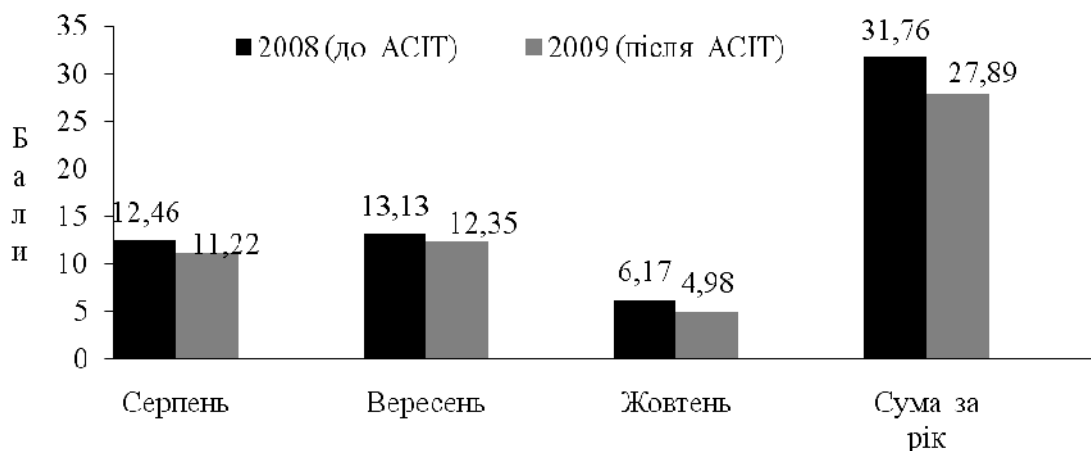


Рис. 1. Динаміка середніх арифметичних показників клінічної симптоматики у дітей, хворих на поліноз, під впливом підшкірної АСИТ (за анкетами хворих дітей)

Аналіз оцінки батьків також свідчить про зменшення клінічної симптоматики після проведення курсу АСІТ у формі підшкірних ін'єкцій у порівнянні з показниками 2008 року.

Так, з серпня 2008 року до серпня 2009 року середні арифметичні показники інтенсивності клінічної симптоматики зменшилися з 11,70 до 10,83 бала відповідно; достовірність показників серпня $p > 0,05$, що вказує на необхідність подальшого дослідження динаміки клінічної симптоматики у цьому періоді. Медіана балів серпня не змінилася, що вказує на відсутність динаміки клінічної картини у дітей, які отримували підшкірну АСІТ, за цим показником. За даними вересня отримано зниження середніх арифметичних показників з 13,67 до 12,28 бала і медіан

з 12,00 до 10,58 бала відповідно. Результати вересня достовірні за критерієм Вілкоксона - $p < 0,01$ і мають тенденцію до достовірності за критерієм Стьюдента - $p = 0,094$, що дає змогу вважати вищевказані дані науково обґрунтованими. Середні арифметичні показники клінічної симптоматики у жовтні знизилися з 6,50 бала до 5,11 бала, а медіани - з 6,00 бала до 4,00 бала відповідно ($p < 0,01$). Сумарно, за даними анкет батьків хворих дітей, клінічна картина покращилася у вигляді зниження середніх арифметичних показників клінічної симптоматики з 31,87 до 28,00 бала і медіан клінічної симптоматики з 28,50 до 24,50 бала відповідно ($p < 0,05$ і $p < 0,01$).

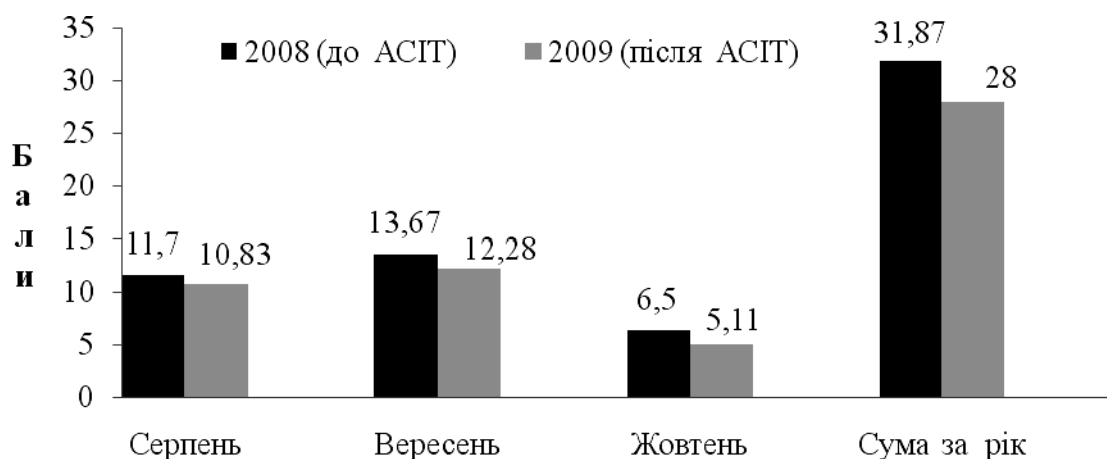


Рис. 2. Динаміка середніх арифметичних показників клінічної симптоматики у дітей, хворих на поліноз, під впливом підшкірної АСІТ (за анкетами батьків хворих дітей)

АСІТ у формі драже проведено у 21 хворій дитині. У таблиці 2 наведені дані клінічної ефективності пероральної АСІТ у дітей, хворих на поліноз, до курсу лікування (2008 рік) та після курсу АСІТ у формі пероральних драже (2009 рік).

Аналізуючи наведені дані, можна стверджувати, що, по-перше, пероральна АСІТ має статистично достовірний позитивний ефект на перебіг клінічної картини у дітей, хворих на поліноз, за їх власною оцінкою. По-друге, тенденція до покращення самопочуття, тобто зменшення клінічної симптоматики, є стійкою, тому що простежується за основними статистичними показниками (середніми арифметичними показ-

никами та медіанами). Так, у серпні середні арифметичні показники знизилися з 12,76 бала у 2008 році до 10,14 бала у 2009 році, а медіани, відповідно, з 12,00 до 10,00 бала ($p < 0,001$). У вересні інтенсивність клінічної симптоматики знизилася з 12,14 до 8,52 бала за середніми арифметичними та з 12,00 до 8,00 за медіанами ($p < 0,001$). Показники загострення полінозу у жовтні знизилися з 5,33 до 3,67 бала за середніми арифметичними показниками та з 5,00 до 4,00 за медіанами ($p < 0,01$). Сумарно, за рік, що минув після проведення курсу пероральної АСІТ, середні арифметичні показники знизилися з 30,24 до 22,33 бала, а медіани - з 30,00 до 22,00 бала ($p < 0,001$).

Динаміка клінічної симптоматики у дітей, хворих на поліноз, під впливом пероральної АСІТ (за анкетами хворих дітей)

Період спостереження	2008	2009	Рівень значущості різниці (p) за критерієм	
	M±m (Me)/бали	M±m (Me)/бали	Стьюдента	Вілкоксона
За анкетами хворих дітей				
Серпень	12,76±1,40 (12,00)	10,14±1,27 (10,00)	< 0,001	< 0,001
Вересень	12,14±1,03 (12,00)	8,52±0,98 (8,00)	< 0,001	< 0,001
Жовтень	5,33±0,72 (5,00)	3,67±0,52 (4,00)	< 0,01	< 0,01
2008-2009 роки	30,24±2,62 (30,00)	22,33±2,45 (22,00)	< 0,001	< 0,001
За анкетами батьків хворих дітей				
Серпень	12,76±1,40 (12,00)	10,14±1,27 (10,00)	< 0,001	< 0,001
Вересень	12,14±1,03 (12,00)	8,52±0,98 (8,00)	< 0,001	< 0,001
Жовтень	5,33±0,72 (5,00)	3,67±0,52 (4,00)	< 0,01	< 0,01
2008-2009 роки	30,24±2,62 (30,00)	22,33±2,45 (22,00)	< 0,001	< 0,001

Аналізуючи дані анкетування батьків хворих дітей, можна відмітити тенденцію до зниження клінічної симптоматики за середніми статистичними показниками, яка співпадає з дани-

ми, одержаними за анкетами хворих дітей. Але у кількісному відношенні ці результати відрізняються (рис. 4).

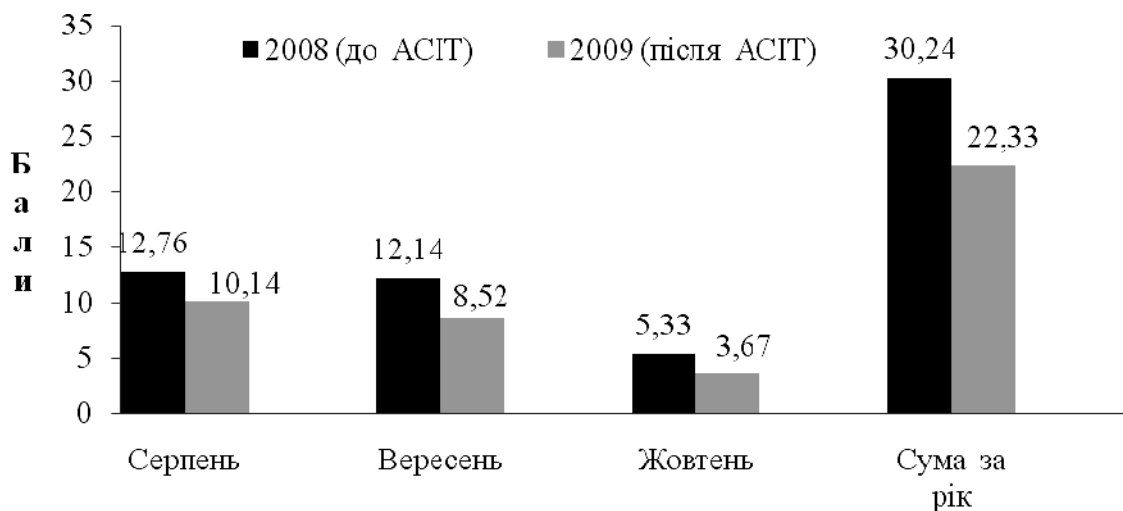


Рис. 3. Динаміка середніх арифметичних показників клінічної симптоматики у дітей, хворих на поліноз, під впливом пероральної АСІТ (за анкетами хворих дітей)

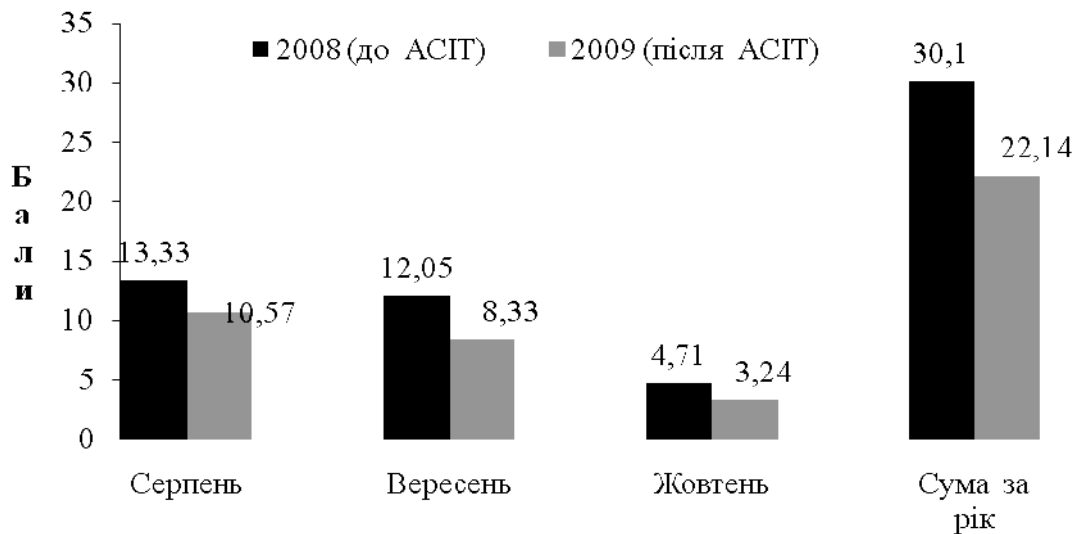


Рис. 4. Динаміка середніх арифметичних показників клінічної симптоматики у дітей, хворих на поліноз, під впливом пероральної АСІТ (за анкетами батьків хворих дітей)

Так, у серпні показники клінічної симптоматики знизилися з 13,33 до 10,57 бала за середніми арифметичними показниками та з 12,00 до 9,00 бала за медіанами ($p < 0,01$). У вересні інтенсивність клінічних проявів достовірно зменшилася з 12,05 до 8,33 бала за середніми арифметичними показниками та з 11,00 до 8,00 за медіанами ($p < 0,001$). Клінічна картина у жовтні покращилася за рахунок зменшення середніх арифметичних показників з 4,71 до 3,24 бала та медіан з 4,50 до 4,00 бала; але достовірність даного результату є неоднозначною - якщо за критерієм Стьюдента достовірність $p < 0,01$, то за критерієм Вілкоксона $p = 0,095$, що представляє собою лише тенденцію до достовірності. Сумарно, за два сезони (2008 і 2009 років), середні арифметичні показники знизилися з 30,10 до 22,14 бала, а медіани - з 28,00 до 23,00 бала, що є статистично достовірним ($p < 0,001$).

ВИСНОВКИ

1. Таким чином, з даних, наведених вище, можна зробити висновок про помірну сумарну ефективність підшкірного методу АСІТ у дітей, хворих на поліноз, що виражається у зниженні середніх арифметичних показників і помірному зниженні медіан клінічної симптоматики під впливом цього виду лікування.

2. Також можна зробити висновок, що пероральна АСІТ має більш виражений позитивний вплив на клінічну картину полінозу у дітей у порівнянні з підшкірною АСІТ. Це виражається у статистично достовірному зниженні середніх арифметичних показників і медіан клінічної симптоматики після проведеного курсу лікування препаратами алергенів у формі драже. Кількісні значення позитивної динаміки показників клінічної симптоматики під впливом пероральної АСІТ переважають аналогічні показники, отримані при застосуванні підшкірної АСІТ у дітей, хворих на поліноз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Грузева О.В. Захворюваність дітей на бронхіальну астму та алергічні розлади як медико-соціальна проблема / О.В. Грузева. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – №4. – С.42.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология / Г.Н. Дранник. – Одесса: АстроПринт, 1999. – 603с.
3. Ефективність специфічної вакцинації алергенами хворих на atopічну бронхіальну астму дітей в Україні / С.М. Недельська, Ю. В. Котлова, Н. В. Кицима [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1999. - №4.-С. 143-144.
4. Інструкція по застосуванню алергенів пилоквих (Allergena e pollen). – К., 2005.
5. Клінічна ефективність лікування бронхіальної астми пилкової етіології методами специфічної алерговакцинації / С.М. Недельська, Д.О. Ярцева, Т.Г. Бессікало [та ін.] // Медичні перспективи. – 2009. – Т. XIV, №2. – С.43-47.
6. Корицька І.В. Місце специфічної імунотерапії у лікуванні алергічних захворювань / І.В. Корицька // Медичні перспективи. – 2009. – Т. XIV, №2. – С.12-15.
7. Недельская С.Н. Поллиноз: современные аспекты изучения проблемы / С.Н. Недельская, Е.Д. Кузнецова, Т.Г. Бессікало // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2008 . - №3/1, спец-випуск. – С. 19-23.

8. Пухлик Б.М. Аллергология: путь от консервативного к прогрессивному, без крайностей / Б.М. Пухлик // Новости медицины и фармации. – 2008. – №256. – С. 8-11.

9. Пухлик Б.М. Комбинированная терапия аллергических заболеваний органов дыхания / Б.М. Пухлик, Й.В. Корицкая // Астма та алергія. – 2005. – №1. – С.5-91.

10. Пухлик Б.М. Конспект аллерголога / Б.М.Пухлик. – Винница: ООО «ИТИ», 2008. – 95с.

11. Специфічна алерговакцинація у дітей / С.М. Недельська, Н.В. Кизима, Т.С. Герасимчук [та ін.] // Алергія у дитини. – 2008. – №12. – С.12-13.

12. Специфічна імунотерапія алергічних захворювань / Б.М. Пухлик, Е.М. Дитятковська, С.М. Пухлик [та ін.] – К., Вінниця

13. Long-term clinical efficiency of grass-pollen immunotherapy / S.R. Durham, S.M. Walker, E.M. Varga [et al.] // New Engl. J. Medicine. – 1999. – Vol. 341. – P. 468-475.

14. Roeder E. Immunotherapy in children and adolescents with allergic rhinoconjunctivitis: a systematic review/ E. Roeder, M.Y. Berger, H.de Groot & R.G. van Wijk // Pediatric Allergy Immunology. – 2008. – Vol.19, N 3. – P. 197-207.



УДК 611.018.4:612-063:616.716-007.23-053-092.4

О.В. Громов

ВПЛИВ СТИМУЛЯТОРІВ ОСТЕОГЕНЕЗУ НА СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА СТАРИХ ЩУРІВ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра ортопедичної стоматології
(зав. – к. мед. н., доц. О.В. Громов)

Ключові слова: кісткова тканина, альвеолярний відросток, остеогенез, стимулятор, вікові зміни, остеопороз

Key words: bone tissue, alveolar process, osteogenesis, stimulator, age changes, osteoporosis

Резюме. В статті описано вплив стимуляторів остеогенезу на стан кісткової тканини альвеолярного відростка тварин в експерименті, теоретично обґрунтовано вікові зміни мінерального складу кістки, активності щелочної та кислої фосфатаз, індексів мінералізації та колагеноутворення. Доказано застосування остеостимуляторів з лікувальною та профілактичною метою в віковому аспекті.

Summary. In the article influence of osteogenesis stimulators on condition of the bone tissue of alveolar process of animals in experiment is described; age changes of mineral structure of bone, activity of alkaline and acid phosphatase, indices of mineralization and collagenesis are theoretically proved. Application of osteostimulators with the medical and preventive purpose in age aspect is proved.

Вікові зміни в кістковій тканині призводять до розвитку остеопорозу, результатом чого є часті переломи кісток [1]. Не є винятком у цьому плані щелепні кістки, анатомо-фізіологічний стан яких значною мірою залежить від характеру харчування і величини жувального навантаження [2,6]. Харчування сучасної людини визначається рядом несприятливих тенденцій, що призводять до зниження функціональної активності зубощелепної системи. Це позначається не лише на стані кісткової тканини, але й на рівні розвитку слинних залоз, формування захисних систем ротової порожнини і навіть усього організму [5].

Метою роботи стало вивчення впливу ряду

стимуляторів остеогенезу на стан кісткової тканини альвеолярного відростка старих щурів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

В експерименті було використано 60 щурів самців лінії Вістар стадного розведення у віці 24 місяці (старі щури) і 10 щурів – самців у віці 6 місяців (зрілі щури). Усі тварини були розділені на 7 груп:

- 1 - щури 6 місяців (зрілі щури);
- 2 - щури 24 місяців (старі щури - ЩС);
- 3 - ЩС + карбонат кальцію (200 мг/кг)
- 4 - ЩС + цитрат кальцію (400 мг/кг);
- 5 - ЩС + Біотрит-Дента (400 мг/кг);
- 6 - ЩС + Остеовіт (400 мг/кг);

7 - ЩС + Лека-Д₃ (400 мг/кг).

Усі препарати вводили внутрішньошлунково у вигляді водної суспензії щодня протягом 60 днів, починаючи з віку щурів 22 місяці. Усіх щурів у відповідні терміни умертвляли під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг), виділяли нижню щелепу, кістки ретельно очищали від м'яких тканин, після чого визначали їх мінеральну щільність [9] і готували гомогенати кісткової тканини альвеолярного відростка з розрахунку 75 мг/кг фізіологічного розчину. У гомогенаті визначали активність лужної та кислої фосфатаз (відповідно, ЛФ і КФ) [7], активність еластази [10] і загальну протеолітичну активність (ЗПА) по розщеплюванню казеїну при рН 7,6 [3]. На підставі показників активності ферментів розраховували остеогенні індекси [8].

Отримані результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У таблиці 1 надані результати визначення активності фосфатаз у кістковій тканині альвеолярного відростка щурів, що отримували стимулятори остеогенезу. Як стимулятори були обрані дві солі кальцію - карбонат і цитрат - і три комплексні препарати: "Біотрит-Дента", біотрит (комплекс біологічно активних речовин з проростків пшениці), цитрат Са, лецитін, що містить, NaF і декаметоксин; "Остеовіт", ЭКСО (комплекс БАВ з соєвих бобів), що містить цитрат Са, сульфат Zn і вітамін Д₃; "Лека-Д₃", що містить лецитін, цитрат Са і вітамін Д₃ (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив стимуляторів остеогенезу на активність фосфатаз у кістковій тканині альвеолярного відростка старих щурів (M±m)

№ групи	Група	ЛФ, мк-кат/кг	КФ, мк-кат/кг
1	Щури зрілі	450 ± 13	11,5 ± 0,8
2	Щури старі (ЩС)	101 ± 9	40,3 ± 2,4
3	ЩС + СаСО ₃	158 ± 20p < 0,05	36,7 ± 3,0p > 0,2
4	ЩС + "Кальцит"	203 ± 18p < 0,001	30,5 ± 2,7p < 0,05
5	ЩС + "Біотрит-Дента"	248 ± 21p < 0,001	27,1 ± 2,1p < 0,001
6	ЩС + "Остеовіт"	294 ± 22p < 0,001	19,4 ± 1,7p < 0,001
7	ЩС + "Лека-Д ₃ "	328 ± 27p < 0,001	20,3 ± 1,9p < 0,001

Примітка: p - показник достовірності відмінностей у порівнянні з групою № 2

Як видно з даних таблиці 1, активність ЛФ майже в 40 разів перевершує активність КФ в альвеолярній кістці зрілих щурів (6 місяців). У старих щурів (24 місяці) в порівнянні із зрілими активність ЛФ падає в 4,5 разу, а активність КФ збільшується в 3,6 разу.

Введення протягом двох місяців стимуляторів остеогенезу збільшує активність ЛФ, причому більшою мірою після введення "Лека-Д₃", і знижує активність КФ, особливо після введення "Остеовіту".

У таблиці 2 надані результати визначення активності протеолітичних ферментів у кістковій тканині альвеолярного відростка старих щурів і вплив на ці показники стимуляторів остеогенезу. Слід відразу зазначити, що, відповідно до даних [9], ЗПА є показником колагенотворення, оскільки позначає функцію протеаз, які перет-

ворюють проколаген на колаген. Навпаки, еластаза, що має лейкоцитарне походження, здійснює деструктивні процеси, розщеплюючи колаген, еластин та інші білки кісткової тканини. Як можна бачити з наданих даних, у старих щурів ЗПА достовірно вище, ніж у зрілих (в 1,4 разу). Проте активність еластази у старих щурів зростає ще більше (в 2,4 разу) (табл. 2).

Стимулятори остеогенезу, які випробувані нами, істотно не змінюють ЗПА, проте достовірно в усіх випадках, окрім карбонату Са, знижують активність еластази. Це свідчить про гальмування остеолізу під впливом випробуваних нами остеотропних препаратів, причому найбільшою мірою це відбувається під впливом "Остеовіту" і "Лека-Д₃". Необхідно також відмітити, що з двох солей кальцію найбільш ефективним виявився цитрат Са.

Вплив стимуляторів остеогенезу на активність протеаз у кістковій тканині альвеолярного відростка старих щурів (M±m)

№групи	Група	ЗПА, нкат/кг	Еластаза, мк-кат/кг
1	Щури зрілі	218 ± 18	5,2 ± 0,4
2	Щури старі (ЩС)	310 ± 25	12,4 ± 0,6
3	ЩС + СаСО ₃	300 ± 24р > 0,5	11,6 ± 0,6р > 0,3
4	ЩС + "Кальцит"	287 ± 21р > 0,1	3,3 ± 0,7 р < 0,01
5	ЩС + "Біотрит-Дента"	338 ± 29р > 0,1	8,9 ± 0,6р < 0,001
6	ЩС + "Остеовіт"	362 ± 33р > 0,05	7,6 ± 0,6р < 0,001
7	ЩС + "Лека-Д ₃ "	351 ± 34р > 0,05	7,0 ± 0,5р < 0,001

Примітка: р - показник достовірності відмінностей у порівнянні з групою № 2

У таблиці 3 надані результати визначення остеогенних індексів у кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи і вплив на ці показники стимуляторів остеогенезу (табл. 3).

Відповідно до вказівок [8], у нашій роботі було використано два показники: індекс міне-

ралізації (ЛФ/КФ) та індекс колагенуотворення (ЗПА/еластаза).

Як видно з наданих у таблиці 3 даних, у старих щурів різко знижений процес мінералізації (знижується в 15 разів). Істотно знижений і індекс колагенуотворення (проте лише в 1,7 разу).

Вплив стимуляторів остеогенезу на остеогенні показники кісткової тканини альвеолярного відростка старих щурів (M±m)

№групи	Група	Остеогенні індекси	
		ЛФ/КФ	ОПА/еластаза
1	Щури зрілі	39,1 ± 2,7	41,9 ± 2,8
2	Щури старі (ЩС)	2,5 ± 0,4	25,0 ± 1,9
3	ЩС + СаСО ₃	4,3 ± 0,4р < 0,05	25,9 ± 2,0р > 0,5
4	ЩС + "Кальцит"	6,7 ± 0,5р < 0,001	30,9 ± 2,2р > 0,05
5	ЩС + "Біотрит-Дента"	9,2 ± 0,6р < 0,001	38,0 ± 3,0р < 0,01
6	ЩС + "Остеовіт"	15,2 ± 1,1р < 0,001	40,7 ± 3,5р < 0,001
7	ЩС + "Лека-Д ₃ "	16,2 ± 1,2р < 0,001	50,1 ± 3,6р < 0,001

Примітка: р - показник достовірності відмінностей у порівнянні з групою № 2

Усі стимулятори остеогенезу достовірно підвищують індекс мінералізації, особливо сильно (більше, ніж в 6 разів) "Остеовіт" і "Лека-Д₃". Що ж до індексу колагенуотворення, то достовірно його збільшують лише комплексні стимулятори остеогенезу "Біотрит-Дента", "Остеовіт" і, особливо, "Лека-Д₃".

У таблиці 4 надані результати визначення мінеральної щільності кісткової тканини альве-

олярного відростка старих щурів, що отримували стимулятори остеогенезу. Як видно з цих даних, у старих щурів достовірно знижується мінеральна щільність альвеолярної кістки. Введення цитрату Са збільшує щільність (проте, р > 0,05), а комплексні стимулятори остеогенезу її підвищують, достовірно особливо "Лека-Д₃" (табл. 4).

Вплив стимуляторів остеогенезу на мінеральну щільність кісткової тканини альвеолярного відростка старих щурів ($M \pm m$)

№ групи	Група	Щільність, г/см ³	Зміна щільності
1	Щури зрілі	1,80 ± 0,02	–
2	Щури старі (КС)	1,73 ± 0,01	0
3	ЩС + CaCO ₃	1,74 ± 0,01p > 0,3	+0,01
4	ЩС + "Кальцит"	1,76 ± 0,02p > 0,05	+0,03
5	ЩС + "Биотрит-Дента"	1,81 ± 0,02p < 0,04	+0,08
6	ЩС + "Остеовит"	1,83 ± 0,02p < 0,001	+0,10
7	ЩС + "Лека-Д3"	1,84 ± 0,02p < 0,001	+0,11

Примітки: p - показник достовірності відмінностей в порівнянні з групою № 2

Таким чином, у старих щурів спостерігається зниження мінеральної щільності кістки альвеолярного відростка, зумовлене різким зниженням мінералізуючої активності кісткової тканини. Саме цим пояснюється підвищена ламкість щелепних кісток з віком, їх вікова атрофія, що призводить до дуже тяжких наслідків.

Для профілактики щелепно-лицьової патології у стоматологічних хворих доцільно використовувати стимулятори остеогенезу, зокрема, розроблені в Інституті стоматології АМН України ("Остеовит" і "Лека-Д3").

Застосування цих препаратів, мабуть, буде доцільним і при імплантації.

ВИСНОВКИ

1. У старих щурів (24 місяці) знижується мінеральна щільність кістки, індекс мінералізації, а також індекс колагеноутворення.

2. Введення стимуляторів остеогенезу ("Биотрит-Дента", "Остеовит" або "Лека-Д3") підвищує щільність кістки, індекси мінералізації і колагеноутворення.

3. Доцільно використовувати стимулятори остеогенезу для підвищення фізіологічної повноцінності пародонта і профілактики функціонального перенавантаження в ортопедичній стоматології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бернадский Ю.Й. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Ю.Й. Бернадский. – М., 1999. – 456 с.
2. Инфраструктура, предпосылки возникновения, лечение осложненной травм челюстно-лицевой области / И.Н. Матрос-Таранец, Ю.А. Никаноров, А.И. Альваамлех [и др.] // Вісник стоматології. Спец. вип. – 2003. – № 1. – С. 98-109.
3. Калликреины и неспецифические протеазы в слюне больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А.П. Левицкий, В.М. Коновец, И.Ф. Львов [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1973. – Т. 19, № 6. – С. 633-638.
4. Кокунин В.А. Статистическая обработка данных при малом числе опытов / В.А. Кокунин // Укр. біохімічний журнал. – 1975. – Т. 47, № 6. – С. 776-791.
5. Левицкий А.П. Эволюция питания и состояние здоровья / А.П. Левицкий // Матеріали. IX міжнар. наук.-практ. конф. "Наука і соціальні проблеми суспільства: харчування, екологія, демографія". – Харків, 2006. – Ч.1. – С. 242-244.
6. Маланчук В.А. Фактори ризику виникнення посттравматичних ускладнень у хворих з відкритими переломами нижньої щелепи / В.А. Маланчук // Вісник стоматології. – 2002. – № 2. – С. 18-20.
7. Левицкий А.П. Сравнительная характеристика трех методов определения фосфатаз слюны человека / А.П. Левицкий, А.И. Марченко, Т.Л. Рыбак // Лабораторное дело. – 1973. – № 10. – С. 624-625.
8. Ферментативный метод оцінки стану кісткової тканини / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, І.В. Ходаков [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 3. – С. 17-21.
9. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: метод. рекомендации / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, О.В. Деньга [и др.]. – К.: ГФЦ, 2005. – 30с.
10. Visser L. The use of p-nitrophenyl-N-test-lutyl-oxycarbonyl-L-alaninate as substrate for elastase / L. Visser, E.R. Braif // Biochim. Biophys. Acta. – 1972. – Vol. 268, N 1. – P. 275-280.

УДК 616.31-072

К.А. Семенов

ТЕХНІКА ВИМІРЮВАННЯ ВЕЛИЧИНИ ВІДКРИВАННЯ РОТА

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра стоматології ФПО
(зав. – д.мед.н., проф. М. МГордіюк)

Ключові слова: методика вимірювання, величина відкривання рота, штангенциркуль

Key words: measurement method, mouth opening size, vernier caliper

Резюме. Разработана методика измерения величины максимального открывания рта при помощи штангенциркуля ШЦ-III ГОСТ 166-73, служащего для измерения внутреннего и наружного диаметров. Для предотвращения травмы режущих краев центральных резцов верхней и нижней челюсти уступы губок штангенциркуля изолировали с помощью отрезков полиуретановых трубок. С помощью разработанной методики было обследовано 2 группы мужчин и женщин по 16 человек в каждой группе в возрасте 22-25 лет без патологии зубочелюстной системы. Показатель величины максимального открывания рта, по нашим данным, у мужчин на 5,5мм больше, чем у женщин. Измерение модифицированным штангенциркулем более точное, безопасное для эмали зубов, между которыми проводят измерение. Устройство позволяет фиксировать нижнюю челюсть, легко обрабатывается дезинфицирующими растворами и может повторно использоваться.

Summary. The method of measuring of maximum mouth opening size by vernier caliper VC-III SS 166-73 to measure inner and external diameters was worked out. To prevent trauma of cutting edges of the mandible and maxillar central incisors the vernier caliper shoulders were isolated by polyurethane pipe sections. Two groups of men and women, 16 persons in each aged 22-25 without any dental-jaw system pathology were examined by the worked out method. According to our data the maximum mouth opening size index in men is by 5,5mm more then in women. The measuring by the modified vernier caliper is more exactly and safely for the dental enamel of teeth between which the measurement is made. This device allows to fix the upper jaw, it is easy to treat by disinfectant solutions and can be used repeatedly.

Техніку вимірювання величини відкривання рота в різних ділянках зубощелепної системи проводять при положенні нижньої щелепи у максимально низькій позиції. За літературними даними, вимірювання величини відкривання рота проводять за допомогою лінійки, креслярського вимірювача та лінійки, штангенциркуля, спеціального вимірювального шаблону [4, 5, 6].

Вимірювання лінійкою та вимірювальним шаблоном не завжди дає вірний результат. Це пов'язано з тим, що обстежуваний не може зафіксувати нижню щелепу при максимальному відкритті рота, а м'язи ротового кільця ускладнюють зчитування результатів виміру.

Замірювання креслярським вимірювачем можливі, але робочі поверхні гострі, короткі, травматичні.

Штангенциркуль - зручний та точний вимірювальний пристрій, але при його використанні

можливо пошкодження ріжучих країв зубів, між якими проводять вимірювання.

Мета роботи: розробити методику вимірювання величини відкривання рота за допомогою штангенциркуля, що полегшує проведення маніпуляції, підвищуючи точність, виключаючи травматичність.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Матеріали дослідження: створення методики вимірювання величини відкривання рота штангенциркулем та її випробування на 32 добровольцях у віці 22-25 років, у яких не виявлено патології з боку зубощелепної системи.

Вимірювальну методику пропонуємо створити на базі штангенциркуля ШЦ-III ГОСТ 166-73, який служить для вимірювання внутрішнього та зовнішнього діаметрів (рис. 1) [2].

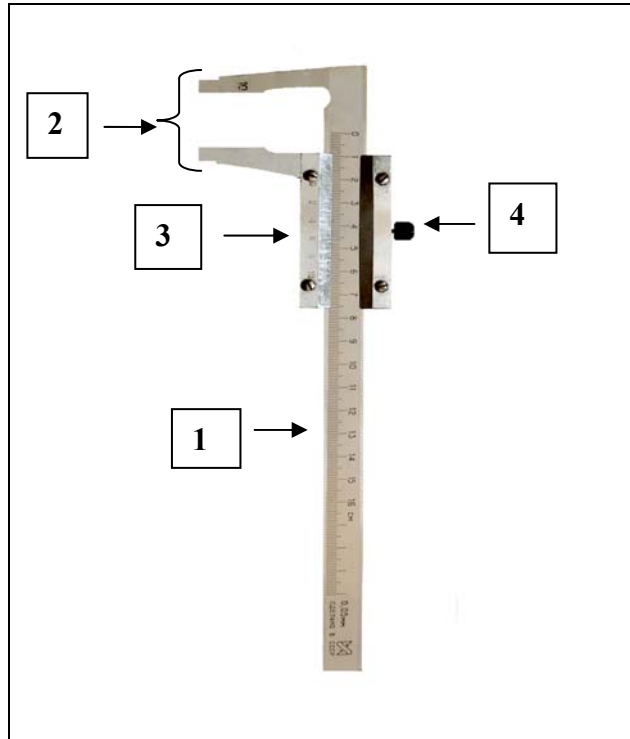


Рис. 1. Складові частини штангенциркуля

Дана модель складається з наступних елементів: штанги 1, вимірювальних губок 2, рамки 3, фіксатора рамки 4. Особливістю даної моделі є конфігурація губок з уступом. Довжина губок 45 мм дозволяє працювати в порожнині рота, не

торкаючись м'яких тканин, що полегшує маніпуляції.

Для запобігання травмуванню ріжучих країв різців верхньої та нижньої щелепи пацієнта уступи губок штангенциркуля ми ізолювали за допомогою поліуретанових трубок (рис.2)

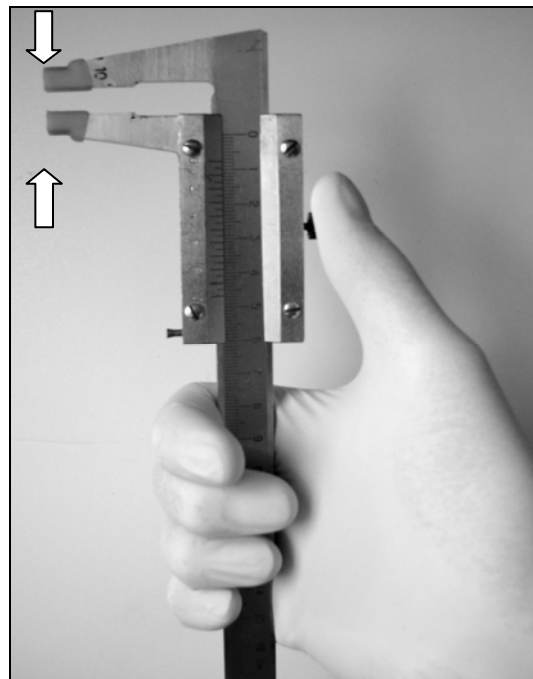


Рис. 2. Штангенциркуль з поліуретановими трубками

Перед вимірюванням максимального відкриття рота пацієнту пропонували зробити кілька відкриваючих рухів. Після того робочі поверхні губок розміщували між ріжучими краями центральних різців верхньої та нижньої щелепи.

При цьому ізольовані уступи робочих поверхень губок штангенциркуля упирали в ріжучі краї центральних різців верхньої та нижньої щелепи (рис.3).

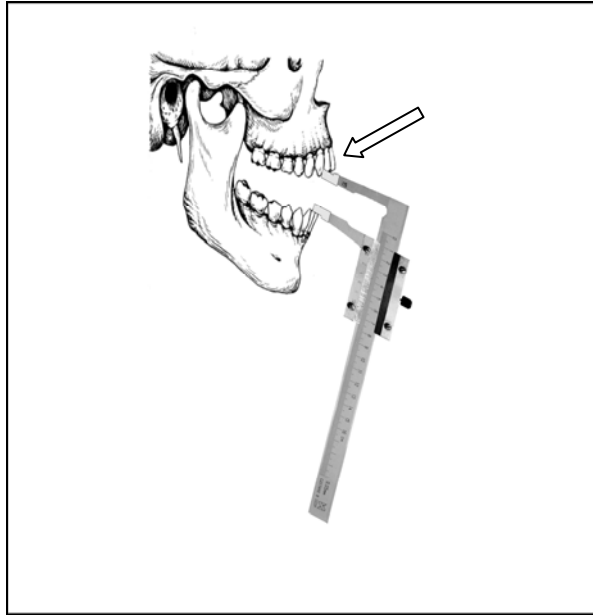


Рис.3. Розташування губок штангенциркуля

Великий палець правої руки розміщуємо на зажимі рамки та відводимо його до низу на відстань максимального відкриття рота пацієнта.

Треба підкреслити, що таке вимірювання пацієнт може проводити самостійно для контролю ефекту лікування (рис.4).



Рис.4. Зміщення рамки під час вимірювання

Показник величини максимального відкриття рота фіксували на шкалі. Розмір відкриття рота розраховували за формулою $X=L+10+2$, де X – міжрізцева відстань верхньої та нижньої щелепи при відкритті рота, L мм – показник величини на вимірювальній шкалі, $+10$ мм – коефіцієнт перерахунку для внутрішнього діаметру даної моделі штангенциркуля, $+2$ мм – товщина ізолюючих трубок.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

За допомогою розробленої методики було досліджено 2 групи чоловіків та жінок по 16 осіб у кожній групі у віці 22-25 років без патології зубощелепної системи. Результати вимірювань наведені в таблиці.

Показники максимальної величини відкриття рота в осіб без патології зубощелепної системи

групи	Кількість осіб (n)	Вік	Стать	Розміри (мм)
1	16	18-25	чоловіча	53,12±0,89
2	16	18-25	жіноча	47,59±1,18

При цьому була отримана достовірність різниць показників у досліджуваних групах $p < 0,05$.

У чоловіків показник величини максимального відкриття рота більше, ніж у жінок, на 5,5мм. При цьому середній показник величини відкриття рота у досліджуваних чоловіків та жінок становить 50,35мм. Середнє значення відкриття рота, яке ми отримали в наших дослідженнях, знаходилося в межах показників, які наводяться в літературних джерелах іншими авторами, - до 50 мм [1,3,4,5,6].

Методика вимірювання відкриття рота за допомогою штангенциркуля з ізолюючими трубками не настільки травматична, доступна як для лікаря, так і для пацієнта на етапах самоконтролю результатів лікування. Штангенциркуль з ізолюючими трубками достатньо легко обробляється дезинфікуючими розчинами на спиртовій основі.

ВИСНОВКИ

1. Показники величини максимального відкриття рота, за нашими даними, у чоловіків на 5,5 мм більше, ніж у жінок.

2. Отриманий нами середній загальний показник величини максимального відкриття рота у всіх пацієнтів знаходився в межах показника 50 мм.

3. Вимірювання модифікованим штангенциркулем більш точне, безпечне для емалі зубів, між якими проводять вимірювання. Пристрій дозволяє фіксувати нижню щелепу, легко обробляється дезинфікуючими розчинами та може повторно використовуватися.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жулев Е.Н. Челюстно-лицевая ортопедическая стоматология: пособие для врачей / Е.Н. Жулев, С.Д. Арутюнов, И.Ю. Лебеденко. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2008. - 160 с.

2. Зайцев Б.Г. Справочник молодого токаря: для проф. техн. учеб. заведений. – Изд. 2-е., испр. и доп. / Б.Г. Зайцев. – М.: Высшая школа, 1977. – 368 с.

3. Иде Й. Анатомический атлас височно-нижнечелюстного сустава / Й. Иде, К. Наказава. – Азбука, 2004. – 114с.

4. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы: учеб. пособие / И.Ю. Лебеденко, С.Д. Арутюнов, М.М. Антоник [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 112 с.

5. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. – К.: ООО “Червона Рута-Турс”, 2004. - 1062с.

6. Хватова В.А. Клиническая гнатология / В.А. Хватова. – М: Медицина, 2005. – 312с.



УДК 616.716.4 – 002 – 07.73

**М.П. Комський,
О.Л. Дроздов**

ВИЗНАЧЕННЯ МОЖЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ СЦИНТИГРАФІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ОСТЕОМІЄЛІТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Дніпропетровська державна медична академія
Центральна науково-дослідна лабораторія
(зав.– д. мед. н., проф. О.Л. Дроздов)

Ключові слова: радіонуклідна діагностика, остеомієліт нижньої щелепи, нижня щелепа
Key words: radionuclide diagnostics, mandibular osteomyelitis, mandibular

Резюме. Работа посвящена увеличению объективности распознавания остеомиелитов нижней челюсти за счет использования радиологических методик обследования путем проведения сцинтиграфии радиофармпрепаратом ^{99m}Tc -технефор. Данные наблюдений показали возможность, как диагностического применения, так и использования ^{99m}Tc для объективизации динамического наблюдения за эффективностью лечения остеомиелитов нижней челюсти. В то же время, установлена неэффективность данного вида радионуклидной диагностики, в частности, при острой и подострой стадиях воспалительных осложнений переломов нижней челюсти. Это, вместе с необходимостью снижения лучевой нагрузки на больного, приводит к заключению о целесообразности использования сцинтиграфии только при хронических формах остеомиелитов нижней челюсти.

Summary. This work is devoted to increase of objectivity of recognition of mandibular osteomyelites at the expense of radiologic procedures of examination using scintigraphy with radio-pharmacologic agent ^{99m}Tc -technephore. Observation data showed possibility both of diagnostic application and objective evaluation of dynamic supervision over efficacy of treatment of mandibular osteomyelites. At the same time, inefficacy of this type of diagnostics in case of acute and subacute stages of inflammatory complications of mandibular fractures was set. Taking into account the necessity to lower radiation load, scintigraphy is expediently to be used in case of only chronic forms of mandibular fractures.

Пошук сучасних, об'єктивних методів діагностики остеомієліту нижньої щелепи являється одним з актуальних аспектів сучасної щелепно-лицьової хірургії [1, 2, 4, 10].

В ході стоматологічного огляду осіб, яким у зв'язку з онкопатологією кісток тулуба, було призначено радіологічне обстеження із застосуванням (^{99m}Tc), звернуло на себе увагу накопичення (РФП) в нижній щелепі за наявності в ній запальних захворювань (періоститу, кіст, що запалилися), пародонтиту або ускладнених форм карієсу. Подібне явище розцінювалося фахівцями з радіонуклідної діагностики як чинник, що утрудняє якісне проведення обстеження осіб, страждаючих пухлинними захворюваннями, особливо з локалізацією процесу в кістках черепа [3, 6, 8]. Вказаний феномен дозволив висловити припущення про можливість використання ^{99m}Tc для діагностики і контролю за ефективністю лікування остеомієліту щелепно-лицьової області [9]. Дане припущення вимагало проведення розгорнутих клінічних спостережень.

Метою даної роботи є збільшення об'єктивності розпізнавання одонтогенного та травматичного остеомієліту нижньої щелепи за рахунок використання радіологічних методик обстеження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для вирішення поставленої задачі хворим проводили сцинтиграфію в умовах одонтогенного і травматичного остеомієліту нижньої щелепи.

У даній групі досліджень хворим вводили ^{99m}Tc -технефор (^{99m}Tc) внутрішньовенно, активністю 300-400 мБк за 3-4 години до проведення сцинтиграфії. Вимірювання акумуляції радіофармпрепарату (РФП) в нижній щелепі проводили (одночасно в обох її половинах) в лежачому положенні хворих з використанням комп'ютеризованої гамма-камери ГКС-200К. Рівень накопичення ^{99m}Tc в зоні остеомієліту оцінювали в кількості імпульсів γ -випромінювання. Дослідження проводили до і на 14 добу після оперативного лікування – секвестрэктомії нижньої щелепи. Реалізацію програм запису і

обробки результатів скінтиграфії проводили за допомогою системи обробки результатів радіонуклідної інформації САОРИ-01.

На першому етапі, враховуючи той факт, що ^{99m}Tc виявляє тропізм до кісткової тканини [5, 9], нами була сформована група із 25 осіб, страждаючих пухлинами кісток тулуба, що не мають щелепно-лицьової патології, яким проводилося, у зв'язку з лікуванням основного захворювання, повторне радіологічне обстеження з інтервалом в 2 тижні.

Вміст ^{99m}Tc в нижній щелепі пацієнтів без її патології складав в початковому стані і на 14 добу спостережень відповідно $1209,3 \pm 46,1$ і $1197,7 \pm 23,0$ імпульсів γ - випромінювання.

На наступній стадії досліджень нами було визначено накопичення данного радіофарм-препарату у людей, страждаючих остеомієлітом нижньої щелепи. Для точнішого визначення можливостей пропонованого діагностичного підходу серед цих хворих на підставі анамнестичних даних, виділили по тривалості течії три форми остеомієліту: гостру, підгостру і хронічну.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати спостережень представлені в таблиці.

Проведені дослідження дозволили встановити, що при різних формах остеомієліту є істотні і неоднакові зміни накопичення ^{99m}Tc-технефор в тканинах нижньої щелепи.

Вміст РФП при проведенні скінтиграфії нижньої щелепи (к-ть імпульсів γ - випромінювання) при різних формах остеомієліту

Серії спостережень	Статистичні показники	Форми захворювань		
		гостра	підгостра	хронічна
Травматичний остеомієліт нижньої щелепи (n=30)				
Початкові показники	M	1669,9**	2913,7**	2772,1***
	$\pm m$	103,7	426,1	140,5
14 доба після операції	M	1589,3**	2130,0**	1969,4***
	$\pm m$	80,6	552,8	47,2
Одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи (n=30)				
Початкові показники	M	3144,1**	3846,6**	4537,6***
	$\pm m$	195,8	218,8	184,3
14 доба після операції	M	1692,9**	2280,3**	2879,2***
	$\pm m$	264,9	310,9	312,9

Примітка: * - $p < 0,05$ в порівнянні з початковими показниками; ** - $p < 0,05$ при зіставленні з «здоровими» особами; *** - $p < 0,05$ в порівнянні з гострою формою; o - $p < 0,05$ при зіставленні з підгострою формою остеомієліту.

При гострій і підгострій стадіях травматичного остеомієліту НЩ до початку стаціонарного лікування рівень РФП достовірно перевищував показники, встановлені у «здорових» осіб, відповідно на 38,1% і 140,9%. Після 14 днів лікування у хворих з ОТОНЩ істотних змін цього параметра не спостерігалось, а при підгострому ТОНЩ наголошувалась тільки тенденція до його зниження. В умовах хронічного травматичного остеомієліту НЩ результати сцинтиграфії також свідчили, про збільшення в початковому стані на 129,2% кількостей імпульсів γ - випромінювання в

порівнянні з «еталонною» групою. Статистично значущо меншим був реєстрований параметр по порівнянню як з ОТОНЩ (на 66,0%), але не з його підгострою формою (на 94,6%). Аналогічна картина відрізнялася і через 14 днів стаціонарного лікування, що включало хірургічне втручання і загальноприйнятну післяопераційну терапію [7]. Проте, на відміну від менш тривалих форм ТО, в умовах його хронічного перебігу до результату 14 діб клінічних спостережень акумуляція ^{99m}Tc істотно, при зіставленні з початковими величинами, знижувалась на 28,9% (рис.1).

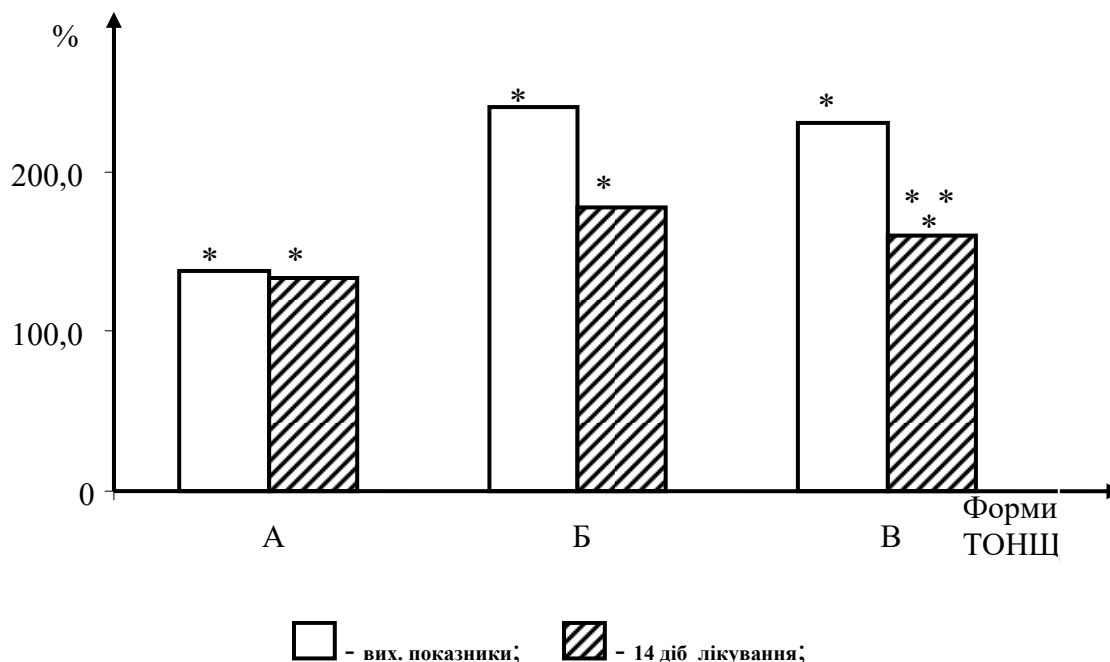


Рис. 1. Акумуляція ^{99m}Tc в тканинах нижньої щелепи при різних формах травматичного остеомієліту

Позначення: по осі Х представлені форми травматичного остеомієліту нижньої щелепи: А – гостра; Б – підгостра; У – хронічна; по осі Y – ступінь накопичення (%) РФП; * - $p < 0,05$ в порівнянні з особами без патології щелепно-лицьової області; ** - $p < 0,05$ при зіставленні із початковими показниками

Дещо інші зрушення рівня РФП в тканинах нижньої щелепи спостерігалися за наявності одонтогенного остеомієліту. До проведення оперативного лікування, накопичення радіоактивного технецію достовірно зростало у міру подовження термінів перебігу даного захворювання. Перевищення, в порівнянні з особами без патології щелепно-лицьової області, складало для гострого ОООНЧ 160,0% ($p < 0,05$), підгострого, – 218,1% ($p < 0,05$) і для хронічного 275,2% ($p < 0,05$). При цьому, вираженість

акумуляції (^{99m}Tc) при ХОООНЧ була достовірно вище, ніж при його гострій (на 44,3%) і підгострій (на 14,2%) формах. Після проведення загальноприйнятого стаціонарного лікування рівень РФП був істотно вищий, ніж у «здорових» осіб, на 41,3% при гострому ОООНЩ і в 2 – 2,5 рази при його підгострій і хронічній формах. Проте, на відміну від ОТОНЩ і підгострого ТОНЩ, зниження показника при аналогічних формах одонтогенного остеомієліту, в порівнянні з початковими значеннями, досягало від-

повідно 46,2% і 40,7%, і було статистично достовірним. В умовах ХООНЩ, як і при ХТОНЩ, акумуляція 99МТс знижувалася на

36,5% ($p < 0,05$) в порівнянні зі встановленими до проведення лікування значеннями (рис.2).

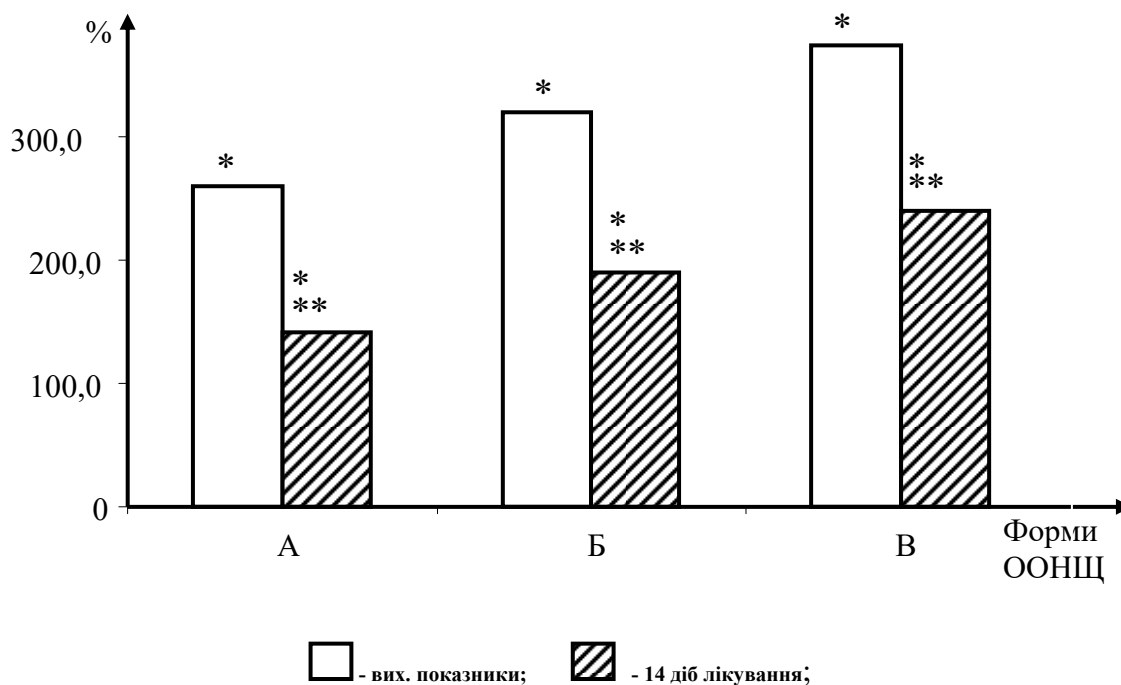


Рис. 2. Накопичення 99МТс в нижній щелепі при різних формах одонтогенного остеомієліту

Позначення: по осі Х представлені форми одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи: А – гостра; Б – підгостра; У – хронічна; по осі У – ступінь накопичення (%) РФП; * - $p < 0,05$ в порівнянні з особами без патології щелепно-лицьової області; ** - $p < 0,05$ при зіставленні з початковими показниками

Аналіз наведених вище результатів показує, що істотно змінюється акумуляція (99МТс) в нижній щелепі як у осіб, страждаючих від запальних ускладнень переломів, так і у пацієнтів з одонтогенним остеомієлітом. Разом з тим, зміни даного параметра в процесі лікування гострої і підгострої форм травматичного остеомієліту НЩ не мали статистично значущих результатів. В той же час, при різних формах одонтогенного остеомієліту як накопичення РФП, так і зниження його рівня після оперативного лікування, носили більш виражений характер.

ВИСНОВКИ

1. Діагностичне застосування і використання 99МТс показано для об'єктивізації динамічного спостереження за ефективністю лікування остеомієліту нижньої щелепи.

2. Встановлена неефективність даного виду радіонуклідної діагностики, зокрема, при гострій і підгострій стадіях запальних ускладнень переломів нижньої щелепи, що разом з необхідністю зниження променевого навантаження на хворого, свідчить про доцільність використання сцинтиграфії тільки при хронічних формах остеомієліту нижньої щелепи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воложин А.И. Осложненное течение острого воспалительного процесса: ранняя диагностика и принципы лечения / А.И. Воложин, В.С. Агапов, Т.И. Сашкина // *Стоматология*. - 1995. - Т.74, №1. - С. 34-37.
 2. Губин М.А. Диагностика и лечение осложненной острой одонтогенной инфекции / М.А. Губин,

Ю.М. Харитонов, Е.И. Гирко // *Стоматология*. - 1996. - Спец. вып. - С.39-40.
 3. Камышников В.С. О чем говорят иммунные аномалии: справочное пособие / В.С. Камышников. - Минск, 1998. - 248с.
 4. Лепилин А.В. Выбор тактики лечения боль-

ных с гнойно-инфекционными осложнениями переломов костей лица / А.В. Лепилин // Наследие А.И. Евдокимова: материалы конф., посвященной 110-летию со дня рождения чл.-кор. АМН А.И.Евдокимова. – М., 1993. – С. 26 – 28.

5. Неотложная рентгенорадионуклидная диагностика: руководство для врачей / М.К. Щербатенко, А.И. Ишмухаметов, Э.А. Береснева [и др.] – М.: Медицина, 1997. – 336с.

6. Приходько А.Г. Радионуклидная диагностика опухолей головы и шеи / А.Г. Приходько.- К.: Здоров'я, 1987. – 149 с.

7. Про затвердження Тимчасових галузевих уніфакторів стандартів медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально- профілактичних

зкладах України та Тимчасових стандартів обсягів діагностичних досліджень, лікувальних заходів та критерії якості лікування дітей: Міністерство охорони здоров'я України; наказ МОЗ України № 226 від 27.07.98 р.

8. Радионуклидная диагностика для практических врачей / под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. – Томск: STT, 2004. – 394 с.

9. Сиваченко Т.П. Радионуклидная диагностика заболеваний костной системы: лекция / Т.П. Сиваченко, Д.С. Мечев. - М.: ЦОЛИУВ, 1986. – 24 с.

10. Gebrino G. Rigin fixation with teeth in the line of mandibular fractures /G. Gebrino, F. Tarello, N. Fasolis // Int. J.Oral. Maxillofac. Surg. – 1997. – Vol. 26, N 3. – P. 182 – 186.



УДК 616.61-007.285:669.018.674:711.454

В.П. Стусь*,
Е.М. Білецька**,
Т.А. Головка**

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕНАЛЬНОЇ ЕЛІМІНАЦІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ У МЕШКАНЦІВ ІНДУСТРІАЛЬНО РОЗВИНЕНОГО РЕГІОНУ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії*
(зав. – член-кор. АМН України, д. мед. н., проф. О.В. Люлько)
кафедра загальної гігієни**
(зав. – д. мед. н., проф. Е.М. Білецька)

Ключові слова: сечостатева система, елімінація, важкі метали, промислові центри
Key words: genito-urinary system, elimination, heavy metals, industrial centers

Резюме. Исследовано внутреннее загрязнение организма тяжелыми металлами (ТМ) путем выполнения биомониторинга этих контаминантов в биосубстратах 55 жителей, 23 рабочих гидрометаллургического завода (ГМЗ), 69 горняков железно-скандийдобывающей шахты «Новая», которые проживают в зоне развитой уранообогатяющей промышленности г. Желтые Воды, и 26 жителей контрольного города Новомосковска Днепропетровской области. Исследование содержания Pb, Cd, Cu, Zn, Cr, Ni и Fe выполнены в крови и моче при помощи атомно-абсорбционной спектрометрии. Наряду с определением в биосубстратах абсолютных концентраций металлов рассчитан их относительный показатель – индекс ренальной миграции. Этот показатель определен в условных единицах по отношению к концентрации металла в крови как интегральной внутренней среды организма и ведущего источника в начале миграции. Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что ТМ определяются во всех биосубстратах как рабочих промышленных предприятий, так и жителей индустриального города. Полученные данные свидетельствуют о явном преимуществе концентрации микроэлементов группы тяжелых и переходных металлов в крови рабочих промышленных предприятий в сравнении с жителями г. Желтые Воды и, в особенности, в сравнении с контролем - жителями г. Новомосковска. Из исследованных микроэлементов наиболее рано в крови обнаруживается повышенный уровень Pb (кровь является наиболее чувствительной средой относительно Pb), далее по чувствительности идут Mn, затем Ni, Cu, Cd. Обращает на себя внимание значительное накопление Pb и Cd в биосубстратах рабочих и жителей г. Желтые Воды. Приведенные результаты обследования горняков шахты "Новая", рабочих ГМЗ и жителей г. Желтые Воды указывают на неблагоприятное влияние окружающей среды и производственных факторов на организм человека. Самыми важными реакциями организма в ответ на данные влияния являются: 1) биологическое концентрирование поллютантов; 2) накопление токсичных ТМ (Mn, Pb, Cd) в биосубстратах при вытеснении эссенциальных элементов (Cu, Zn); 3) накопление токсичных ТМ указывает на высокий риск нарушения здоровья.

Summary. Inner contamination of the organism with heavy metals (HM) by monitoring of these contaminants in biosubstrates of 55 residents, 23 workers of hydrometallurgical plant (HMP), 69 miners of iron-scandium mine "Novaya" who live in the zone of developed uranium-extracting industry of Zholyte Vody town and 26 residents of a control town Novomoskovsk, Dnepropetrovsk region was investigated. Investigation of Pb, Cd, Cu, Zn, Cr, Ni and Fe were made in blood and urine by means of atomic-absorption spectrometry. Together with defining of absolute concentrations of metals, their relative index – index of renal migration was calculated. This index is defined in conventional units with regard to concentration of metal in the blood as an integral inner environment of the organism and leading source at the onset of migration. The obtained results testify that HM are defined in all biosubstrates of workers of industrial enterprises and residents of industrial

town. Obtained data also testify to obvious predominant concentration of microelements of group of heavy and transient metals in the blood of workers of industrial enterprises as compared to Zholtve Vody residents and in particular as compared to control – Novomoskovsk residents of all investigated microelements the earliest revealed-level of Pb in blood (blood is the most sensitive milen relatively Pb) further Mn, later Ni, Cu, Cd follow. It should be noted a significant accumulation of Pb and Cd in biosubstrates of workers and residents of Zholtve Vody. Presented results of examination of miners of “Novaya” mine, workers of HMP and residents of Zholtve Vody point to unfavorable impact of the environment and industrial factors on human organism. The most important reactions of the organism as response to these impacts are: 1) biologic concentration of pollutants; 2) accumulation of toxic HM (Mn, Pb, Cd) in biosubstrates displacing essential elements (Cu, Zn); 3) accumulation of toxic HM points to high risk of health destroying.

Несприятливі екологічні фактори приводять до росту захворюваності серед населення, обмежують соціальну адаптацію, погіршують фізичний розвиток і морфофункціональний стан організму, підвищують ризик виникнення хронічної патології [4, 14, 16]. Імовірно, за рахунок впливу екотоксичних факторів відзначене збільшення в структурі захворювань органів сечової системи хворих із метаболічними порушеннями [6, 21]. Серед техногенних забруднювачів одне з провідних місць посідають важкі метали (ВМ), що навіть у мікродозах можуть спричинити небезпечні ураження чутливих анатомо-фізіологічних систем і розвиток патологічних станів [1, 10, 19]. ВМ, особливо кадмій і ртуть, зумовлюють формування токсичних нефропатій, які проявляються у вигляді різноманітних симптомокомплексів [5, 11, 20].

Метою роботи є визначення абсолютних концентрацій важких металів у крові та сечі та індексу ренальної міграції, який відображає елімінаційні якості токсикантів та мікроелементів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Визначення вмісту ВМ у біосубстратах виконане у 55 мешканців, 23 робітників ГМЗ, 69 гірників залізо-скандійдобуваючої шахти «Нова» м. Жовті Води та 26 мешканців м. Новомосковська. Мешканці та робітники м. Жовті Води були віком від 18 до 76 років. Середній вік обстежених мешканців м. Жовті Води становив $39,72 \pm 17,08$, робітників шахти «Нова» – $45,10 \pm 13,18$, робітників ГМЗ – $57,52 \pm 15,88$ року. Мешканці працювали в закладах і установах міста з відсутністю професійних шкідливостей. Дослідження вмісту свинцю, кадмію, міді, цинку, хрому, нікелю та заліза виконані у крові та сечі за допомогою атомно-абсорбційної спектроскопії, яка за своїми характеристиками (чутливість, точність, селективність) є найбільш придатною для дослідження мікрокількостей ВМ. Обладнання – атомно-абсорбційні спектрофотометри:

«Сатурн-3П-1» з комплексом «Графіт-2», «Сатурн», ААС-30.

Дослідження ВМ проводились у лабораторії фізико-хімічних методів досліджень НДІ геології Дніпропетровського національного університету (завідувач – О.М. Куликова) у відповідності до НДР «Вивчення впливу комбінованої дії важких металів на розвиток захворювань сечостатевої системи у жителів, у тому числі вагітних, породіль та немовлят інтенсивної промислової зони, розроблення профілактичних та реабілітаційних заходів по усуненню їх негативного впливу» (науковий керівник – член-кореспондент АМН України, професор О.В. Люлько, № держреєстрації 0197U003146).

Забір матеріалу проводився одночасно в умовах поліклініки у відповідності до існуючих правил забору та доставки біоматеріалів для лабораторних досліджень [13].

Дослідження мікроелементів проводили на приладі ААС-30 “Carl Zeiss” (Німеччина), використовуючи для атомізації гарячу суміш ацетилен-повітря. Вимірювання концентрації мікроелементів проводили в режимі абсорбції при певній довжині хвиль. Розрахунки проводили за формулою

$$C = K \times O / P,$$

де С – вміст мікроелемента у пробі (мг/кг, мкг/г); К – концентрація елемента в аналізованому розчині (мкг/мл); О – об'єм розведення (10 мл); Р – вага сирої проби (г).

Поряд з визначенням у біосубстратах абсолютних концентрацій металів розрахований їхній відносний показник – індекс ренальної міграції (ІРМ). Цей показник виконаний в умовних одиницях по відношенню до концентрації металу у крові як інтегрального внутрішнього середовища організму і провідного джерела на початку міграції. Запропонований нами індекс дозволяє глибше розкрити відповідні ланки механізму виведення ВМ з організму та провести порів-

няльну оцінку елімінаційних якостей токсикантів та мікроелементів.

Аналіз даних проводився з урахуванням особливостей отриманих у дослідженні результатів: розміру вибірки та типу розподілу даних, характеру дисперсій. Для кожної вибірки розраховано середнє значення ознаки у виборці (M) та стандартне відхилення (s), оцінка наводиться у вигляді $M \pm s$. Оцінка достовірності відмінностей між двома групами виконувалася за допомогою стандартного t -тесту Стьюдента і непараметричного критерію Колмогорова-Смірнова. Для визначення достовірності відмінностей серед кількох груп (більше 2) використовувалися тест середніх (Median test), непараметричний дисперсійний аналіз ANOVA Крускала-Уолліса і Фрідмана [3]. Для вивчення ймовірності причинно-наслідкових зв'язків захворювань сечостатевої системи із вмістом ВМ у біосубстратах жителів застосований метод множинного (багатофакторного) кореляційно-регресійного аналізу. При цьому виконувалася процедура покрокового регресійного аналізу, при якій у модель включалися найбільш значущі чинники з розрахунком парціальних коефіцієнтів кореляції (r) і ступеня їх впливу (K^2) на результат (ймовірність захворювання сечостатевої системи). Якість моделі оцінювалася по показниках інформативності й адекватності – розміру множинного коефіцієнта кореляції (R), коефіцієнта детермінації (R^2), критерію Фішера (F). Перевірка моделі проводилася на вихідній вибірці з розрахунком показників ефективності методу прогнозування (чутливості, специфічності, безпомилковості). У всіх випадках відмінність вважалася статистично значущою для рівня значущості $p < 0,05$. Аналіз проводився в пакеті програм STATISTICA версії 8.0 Trial для операційної системи Windows XP HE (ліцензія № 76455-OEM-0011903-00577).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Враховуючи, що кров людини віддзеркалює безпосередньо недавній вплив абіогенних ВМ зовнішньосередовищного походження, інформативність даного біосубстрату має пріоритетне значення для донозологічної діагностики здоров'я населення техногенно забруднених територій. Середні концентрації ВМ у крові та сечі жителів м. Жовті Води наведені в таблицях 1 та 2.

Аналіз отриманих даних свідчить, що Pb та Cd за середніми даними визначаються у крові мешканців у концентраціях ($1,75 \pm 1,35$) та ($0,12 \pm 0,09$) мкг/мл відповідно. Ці величини значно перевищують їхній природний вміст у населення фонових територій [12]. На думку Б.А.

Ревича (2001), методи біомоніторингу є надійними методами оцінки впливу несприятливих хімічних факторів навколишнього середовища [15]. З урахуванням того, що рівень Fe у крові жителів м. Жовті Води нижчий у порівнянні з жителями м. Новомосковська, актуальними є дані Т.К. Ларіонової (2000), які вказують на те, що навіть дуже незначна недостатність Fe може значно підсилити акумуляцію Cd [8].

Вміст абіотичних ВМ у сечі людини слугує показником впливу тих із них, які знаходяться в навколишньому і виробничому середовищі. Тому кількість абіотичних ВМ у сечі служить показником «хімічного навантаження» і може використовуватися профпатологами, гігієністами, екологами і клініцистами як «тест експозиції» [7]. Відзначається підвищений вміст ВМ у сечі як робітників промислових підприємств, так і мешканців м. Жовті Води у порівнянні з нормативами: збільшення вмісту Fe в 2-25 разів; марганцю – у 1,5-6 разів; Zn – у 1,3-1,5 разу; Ni – у 1,2-8 разів; Pb – у 2-8 разів; Cd – у 1,2-2,5 разу. Хоча багато ксенобіотиків мають системну дію на організм людини, нирки, як головний екскреторний орган, є найбільш уразливими [20, 23]. Високий рівень кровопостачання [27] і велика довжина тубулярного апарату зумовлюють тривалість контакту екоотоксикантів і їхніх метаболітів з ендотеліальними й епітеліальними клітинами [28]. Позитивний гідростатичний тиск, необхідний для здійснення ультрафільтрації, і оптимальні механізми екскреції спрямовані на збереження есенціальних метаболітів і елімінацію токсинів із мінімальною втратою рідини за допомогою медулярної протиточно-множної системи, призводять до реабсорбції і рециркуляції в організмі низькомолекулярних метаболітів ксенобіотиків [26]. За даними Lauwerys R. та співавт. (1991), пороговою величиною, перевищення якої супроводжується порушенням функції каналців нирок, слід вважати рівень виділення Cd із сечею у кількості 2 мкг на добу [24]. Якщо перерахувати вміст Cd у сечі мешканців м. Жовті Води та робітників промислових підприємств на середній добовий діурез, то рівень виділення Cd у них перевищує у 25-50 разів допустимі норми. Встановлено, що навіть дуже невеликі дози Cd, значно менші, ніж отримують робітники на виробництвах, можуть викликати ниркові ефекти у загальній популяції. Це проявляється легкою дисфункцією нирок майже у 10% від загальної популяції, коли рівень Cd у сечі досягає 2 мг/г креатиніну, що відповідає концентрації Cd у кірковій речовині нирки приблизно 50 пікомоль [25].

Вміст ВМ у крові жителів м. Жовті Води, мкг/мл

Метал	Групи	n	M±s	Норма	
				[2]	[12]
Fe	Контроль	26	575,7±21,5	360,0±18,1	388-560
	Мешканці	55	372,74±190,99*		
	Робітники шахти «Нова»	69	369,74±149,63*		
	Робітники ГМЗ	23	369,76±162,34*		
Mn	Контроль	26	0,030±0,002	0,09±0,009	0,03-0,16
	Мешканці	55	0,50±0,33*		
	Робітники шахти «Нова»	69	0,82±0,48*		
	Робітники ГМЗ	23	0,45±0,24*		
Cu	Контроль	26	1,36±0,08	0,9±0,04	0,7-1,7
	Мешканці	55	1,94±1,68		
	Робітники шахти «Нова»	69	2,00±1,19**		
	Робітники ГМЗ	23	1,30±1,12		
Zn	Контроль	26	3,50±0,23	4,6±0,3	1,6-8,0
	Мешканці	55	6,03±2,32*		
	Робітники шахти «Нова»	69	6,65±2,75*		
	Робітники ГМЗ	23	6,56±3,56*		
Ni	Контроль	26	-	0,05±0,09	0,02-0,33
	Мешканці	55	1,82±2,20		
	Робітники шахти «Нова»	69	6,44±4,42		
	Робітники ГМЗ	23	2,00±2,95		
Pb	Контроль	26	0,180±0,007	0,03±0,08	0,05-0,20
	Мешканці	55	1,75±1,35*		
	Робітники шахти «Нова»	69	2,05±1,13*		
	Робітники ГМЗ	23	2,25±1,96*		
Cd	Контроль	26	0,028±0,002	0	0,001-0,027
	Мешканці	55	0,12±0,09*		
	Робітники шахти «Нова»	69	0,15±0,11*		
	Робітники ГМЗ	23	0,16±0,11*		

Примітка: відмінність від показників контрольної групи статистично значуща, *p<0,001; **p<0,01

Вміст ВМ у сечі жителів м. Жовті Води, мкг/мл

ВМ	Групи	n	M±s	Норма	
				[2]	[12]
Fe	Контроль	26	1,90±0,01	0,02-1,10	0,02-0,18
	Мешканці	55	9,10±5,44*		
	Робітники шахти «Нова»	69	11,34±8,05*		
	Робітники ГМЗ	23	13,99±13,08*		
Mn	Контроль	26	0,019±0,002	0,0267	0,001-0,010
	Мешканці	55	0,15±0,06*		
	Робітники шахти «Нова»	69	0,19±0,10*		
	Робітники ГМЗ	23	0,14±0,07*		
Cu	Контроль	26	0,048±0,004	0,035	0,034-0,100
	Мешканці	55	0,33±0,18*		
	Робітники шахти «Нова»	69	0,36±0,21*		
	Робітники ГМЗ	23	0,25±0,14*		
Zn	Контроль	26	0,24±0,04	0,457	0,318-0,512
	Мешканці	55	1,15±0,66*		
	Робітники шахти «Нова»	69	1,08±0,55*		
	Робітники ГМЗ	23	1,63±1,12*		
Ni	Контроль	26	-	0,03-0,10	0,007-0,030
	Мешканці	55	0,43±0,36		
	Робітники шахти «Нова»	69	1,29±0,63		
	Робітники ГМЗ	23	0,44±0,26		
Pb	Контроль	26	0,025±0,002	0,011-0,030	0,003-0,033
	Мешканці	55	0,87±0,73*		
	Робітники шахти «Нова»	69	1,48±0,62*		
	Робітники ГМЗ	23	0,96±0,64*		
Cd	Контроль	26	0,034±0,004	0,0127	0,001-0,012
	Мешканці	55	0,08±0,05*		
	Робітники шахти «Нова»	69	0,08±0,03*		
	Робітники ГМЗ	23	0,08±0,04*		

Примітка: відмінність від показників контрольної групи статистично значуща, *p<0,001

Концентрації Pb та Cd у сечі становлять (0,87±0,73) та (0,08±0,05) мкг/мл і також набагато перевищують відповідні фонові величини в даному біосубстраті. Практично половина Pb, який є у крові, виділяється з сечею, про що свідчить ІРМ – 0,50 ум.од., величина якого значно вища від фізіологічного ІРМ, що, ймовірно, зумовлено підвищеним надходженням Pb до організму.

ІРМ для Cd у мешканців м. Жовті Води становив 0,67 ум.од., тобто знаходився в межах фізіологічного ІРМ (1,0-0,44 ум.од.), у той час як концентрація Cd і у крові, і у сечі перевищувала норму (див. табл. 1, 2). Отримані дані цілком логічно узгоджуються та більш глибоко пояснюються механізмом ренальної елімінації Cd, який досліджений іншими авторами. Так, за даними [9], цей метал реабсорбується переважно у

проксимальних канальцях нирок, тому його посилене виділення з сечею може бути ознакою патологічного процесу в них, що доведено в ряді експериментальних досліджень [22].

Підвищений ІРМ виявлений для Ni – 0,36 ум.од. (фізіологічний ІРМ – 0,35-0,09 ум.од.). Отримані результати вказують на те, що Ni належить до групи металів, які з крові виділяються переважно через нирки. А тому посилена ренальна екскреція Ni може слугувати доказом підвищеного його вмісту в організмі, у зв'язку із зовнішнім надходженням (табл. 3).

Значно підвищений ІРМ для Mn – 0,30 ум.од. (фізіологічний ІРМ – 0,033-0,063 ум.од.), Cu – 0,17 ум.од. (фізіологічний ІРМ – 0,048-0,059 ум.од.), та Fe – 2,9 ум.од. (фізіологічний ІРМ – 0,05-0,19 ум.од.), тоді як для Zn він знаходився у межах норми.

Таблиця 3

Концентрації ВМ у біологічних середовищах та індекси ренальної міграції (фактичні та нормативні, мкг/мл)

ВМ	Фактичні концентрації (M±s)			Нормативні концентрації [12]		
	кров	сеча	ІРМ	кров	сеча	ІРМ ^H
Pb	1,75±1,35	0,87±0,73	0,50	0,05-0,20	0,003-0,033	0,060-0,165
Cd	0,12±0,09	0,08±0,05	0,67	0,001-0,027	0,001-0,012	1,00-0,44
Cu	1,94±1,68	0,33±0,18	0,17	0,7-1,7	0,034-0,100	0,048-0,059
Zn	6,03±2,32	1,15±0,66	0,19	1,6-8,0	0,318-0,512	0,200-0,064
Mn	0,50±0,33	0,15±0,06	0,30	0,03-0,16	0,001-0,010	0,033-0,063
Ni	1,82±2,20	0,66±0,06	0,36	0,02-0,33	0,007-0,030	0,35-0,09
Fe	372,74±190,99	1085,21±869,10	2,9	388-560	20-100	0,05-0,19

Кількісні взаємовідносини Zn у крові та сечі мають дещо інший характер, який відрізняється від групи токсичних елементів. Так, концентрації Zn у крові становлять (6,03±2,32) мкг/мл, що відповідає межах фізіологічних рівнів (1,6-8,0 мкг/мл). Але в сечі ці значення становлять (1,15±0,66) мкг/мл, що вище нормативних (0,318-0,512 мкг/мл), і це зумовлює величину ІРМ для Zn на верхній межі норми.

Аналіз вмісту ВМ у напрямку кров/сеча виявив певні закономірності у мешканців промислового міста, які визначаються їх есенціальністю для організму. Так, Pb і Cd, як облігатні токсичні,

у збільшених концентраціях визначаються як у крові, так і в сечі при максимальних величинах ІРМ – 0,50-0,67 ум.од. Умовно есенціальний Mn та Ni також спостерігаються у підвищених кількостях в обох середовищах при дещо меншій величині ІРМ – 0,3-0,36 ум.од. А от есенціальні мікроелементи Zn і Cu визначаються у збільшених концентраціях тільки в сечі на фоні нормальних величин у крові. ІРМ у них найнижчий – 0,17-0,19 ум.од., що дає можливість припустити розвиток мікроелементозних порушень в організмі.

Проведений парний кореляційний аналіз взаємозв'язку вмісту ВМ у крові та сечі мешканців м. Жовті Води встановив негативний за напрямком та високий за силою зв'язок між концентрацією

Mn у крові і вмістом Cu у сечі ($r = -0,839$, при $p < 0,05$) та між концентрацією Mn у крові і Cd у сечі виявлено аналогічну залежність ($r = -0,771$, при $p < 0,05$) (табл. 4).

Таблиця 4

Взаємозв'язок вмісту ВМ у крові та сечі мешканців м. Жовті Води

Метали у крові	Коефіцієнт кореляції Пірсона (r) / метали у сечі						
	Fe	Mn	Cu	Zn	Ni	Pb	Cd
Fe	-0,633	0,152	0,050	0,211	0,064	0,255	0,153
Mn	-0,422	-0,436	-0,839*	0,021	-0,031	-0,615	-0,771*
Cu	-0,584	-0,841*	-0,547	0,605	-0,685	-0,631	-0,720
Zn	-0,643	-0,862*	-0,569	0,624	-0,70	-0,537	-0,692
Ni	0,414	0,652	0,059	-0,595	0,550	-0,075	0,091
Pb	-0,740	-0,833*	-0,428	0,767*	-0,810*	-0,243	-0,543
Cd	-0,442	-0,760*	-0,069	0,710	-0,724	-0,135	-0,214

П р и м і т к а . * – достовірність коефіцієнта кореляції Пірсона, $p < 0,05$

Також виявлено сильний негативний зв'язок між вмістом Cu у крові та Mn у сечі ($r = -0,841$, при $p < 0,05$).

У парному кореляційному аналізі встановлений сильний негативний зв'язок вмісту Zn у крові із концентрацією Mn у сечі ($r = -0,862$, при $p < 0,05$). Сильна негативна кореляція встановлена між вмістом Pb у крові та такими металами в сечі: Mn ($r = -0,833$, при $p < 0,05$) та Ni ($r = -0,810$, при $p < 0,05$). Навпаки, вміст Pb у крові має силь-

ний позитивний зв'язок із концентрацією Zn у сечі ($r = 0,767$, при $p < 0,05$).

Сильна негативна кореляція вмісту Cd у крові виявлена з концентрацією Mn у сечі ($r = -0,760$, при $p < 0,05$).

Ранговий кореляційний аналіз також показав зв'язок вмісту Mn у крові із Pb у сечі – $R = -0,525$ ($p < 0,05$); зв'язок вмісту Cu у крові з концентрацією Ni у сечі – $R = -0,502$ ($p < 0,005$) та вмістом Pb у сечі – $R = -0,657$ ($p < 0,005$) (табл. 5).

Таблиця 5

Рангова кореляція вмісту ВМ у крові та сечі мешканців м. Жовті Води

Метали у крові	Коефіцієнт кореляції Спірмена (R) / метали у сечі						
	Fe	Mn	Cu	Zn	Ni	Pb	Cd
Fe	0,177	0,290	0,148	0,243	0,113	0,068	0,117
Mn	0,123	-0,031	0,089	-0,184	-0,301	-0,525**	0,041
Cu	0,233	0,218	0,311	-0,229	-0,502*	-0,657*	0,181
Zn	-0,370**	-0,239	-0,186	-0,131	-0,382**	-0,546**	-0,245
Ni	0,090	0,061	0,189	-0,548*	-0,126	0,044	-0,116
Pb	-0,477**	-0,057	-0,235	0,366	-0,236	0,001	0,150
Cd	-0,129	-0,004	-0,169	0,161	-0,241	0,079	0,053

П р и м і т к и : * – достовірність коефіцієнта кореляції Спірмена, $p < 0,005$; ** – достовірність коефіцієнта кореляції Спірмена, $p < 0,05$

При ранговому кореляційному аналізі доведений зв'язок вмісту Zn у крові із: Fe у сечі – $R = -0,370$ ($p < 0,05$), Ni у сечі – $R = -0,382$ ($p < 0,05$) та Pb у сечі – $R = -0,546$ ($p < 0,05$). А також доведений зв'язок вмісту Ni у крові з концентрацією Zn у сечі – $R = -0,548$ ($p < 0,005$) та зв'язок вмісту Pb у крові з концентрацією Fe у сечі – $R = -0,477$ ($p < 0,05$).

Кореляційний аналіз підтвердив зв'язок вмісту мікроелементів у крові і сечі. Зворотна залежність для Cu у крові встановлена із вмістом Ni ($R = -0,502$, при $p < 0,005$) та Pb ($R = -0,657$, при $p < 0,005$) у сечі. Стосовно Zn, то його концен-

трація у крові зворотно корелює з кількістю в сечі Fe ($R = -0,370$, при $p < 0,05$), Ni ($R = -0,382$, при $p < 0,05$) та Pb ($R = -0,546$, при $p < 0,05$) за даними множинного кореляційного аналізу.

Проведена оцінка взаємної залежності вмісту ВМ у сечі мешканців м. Жовті Води встановила такі кореляційні залежності: сильний позитивний зв'язок встановлено між Mn і Fe ($r = 0,9191$, при $p < 0,001$), та Pb і Cd ($r = 0,7483$, при $p < 0,05$); позитивний зв'язок середньої сили між концентраціями Cu і Mn ($r = 0,6901$, при $p < 0,01$), Cu і Zn ($r = 0,6415$, при $p < 0,05$), Ni і Zn ($r = 0,5780$, при $p < 0,05$), (табл. 6).

Таблиця 6

Оцінка взаємної залежності вмісту ВМ у сечі мешканців м. Жовті Води

Метали у сечі	Коефіцієнт кореляції Пірсона (r) / метали у сечі						
	Fe	Mn	Cu	Zn	Ni	Pb	Cd
Fe	-	0,9191*	0,4774	0,0508	-0,1129	-0,4196	-0,0560
Mn	0,9191*	-	0,6901***	0,1971	-0,0396	-0,1189	0,1654
Cu	0,4774	0,6901***	-	0,6415****	0,2706	0,4643	0,3787
Zn	0,0508	0,1971	0,6415****	-	0,5780****	0,2729	-0,2016
Ni	-0,1129	-0,0396	0,2706	0,5780****	-	0,2280	-0,2776
Pb	-0,4196	-0,1189	0,4643	0,2729	0,2280	-	0,7483**
Cd	-0,0560	0,1654	0,3787	-0,2016	-0,2776	0,7483**	-

Примітки: * – достовірність коефіцієнта кореляції Пірсона, $p < 0,001$; ** – достовірність коефіцієнта кореляції Пірсона, $p < 0,005$; *** – достовірність коефіцієнта кореляції Пірсона, $p < 0,01$; **** – достовірність коефіцієнта кореляції Пірсона, $p < 0,05$

Отже, ренальний шлях елімінації ВМ з організму є складним та динамічним процесом. Збільшення вмісту в сечі токсичних металів у більшості випадків спостерігається раніше біохімічних, і тим більш клінічних змін, і в умовах зовнішнього надходження є інформативним показником навантаження організму [14]. У той же час ренальна екскреція мікроелементів є регулюючим засобом постійності їхнього вмісту в організмі [16]. Наші дослідження показали, що при довготривалому постійному надходженні ВМ до організму збільшується їхній вміст у біологічних субстратах як експериментальних тварин, так і людини. Тобто, з часом зростає їхній негативний вплив на клітинний метаболізм, що викликає пошкодження морфо-функціональної структури нирок і призводить до патологічних станів та захворювань нирок [18].

Якщо розмістити досліджені нами метали в ряд активності елімінації з сечею за величиною ІРМ, то останній має такий вигляд: Fe > Cd > Pb > Ni > Mn > Zn > Cu. Тобто, величина ІРМ різна

у металів різної біологічної активності і характеризує організм як саморегулюючу систему, при надходженні у яку токсичні метали посилено виводяться, а ренальна міграція есенціальних елементів гальмується.

ВИСНОВКИ

1. Вміст ВМ у біосубстратах жителів та робітників м. Жовті Води Дніпропетровської області підвищений щодо токсичних ВМ (Mn, Ni, Pb, Cd) у порівнянні як із нормою, так і з жителями міста порівняння Новомосковська, але знижений за концентрацією есенціальних мікроелементів (Cu, Zn), що доводить техногенність походження абіотичних ВМ та внаслідок біоантагонізму призводить до формування мікроелементного дисбалансу в організмі.

2. У мешканців м. Жовті Води має місце прискорена по відношенню до фізіологічної норми ренальна елімінація токсичних металів (Pb, Cd), умовно есенціальних (Mn, Ni) та життєво необхідних мікроелементів (Cu, Zn), яка відбувається із встановленою нами специфічною законо-

мірністю, а саме: із зростанням есенціальності металів здатність до елімінації із сечею у них знижується, і навпаки, зі збільшенням токсичності цих елементів їхнє ренальне виведення посилюється, що віддзеркалює напруження адаптаційних процесів в організмі як саморегулюючої системи під впливом ушкоджуючих факторів навколишнього середовища.

3. Кореляційний аналіз взаємозв'язку концентрацій ВМ у крові та сечі підтвердив гіпотезу про вплив Pb та Cd на метаболізм есенціальних металів в організмі людини, а саме: збільшені

концентрації цих металів прискорюють виведення із організму Zn. Ці результати також узгоджуються з даними про антагонізм Zn та Cd і Pb.

4. Встановлені кореляції у парах ВМ (концентрація у крові – концентрація у сечі) вказують на біоантагонізм як між абіотичними та есенціальними металами: Mn – Cu, Cu – Ni, Pb – Fe, Zn – Mn та Zn – Ni, так і між абіотичними металами: Mn – Cd, Pb – Mn, Pb – Ni, Cd – Mn, Cd – Ni при одночасному біопотенціюванні Cd і Pb у сечі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аналіз динаміки зовнішніх та внутрішніх експозицій організму людини важкими металами в умовах промислового міста / Е.М. Білецька, Т.А. Головова, О.В. Антонова, В.М. Шматков // Гігієна населених місць. – К., 2003. – Вип. 41. – С. 368-374.
2. Боев В. М. Среда обитания и экологически обусловленный дисбаланс микроэлементов у населения урбанизированных и сельских территорий / В. М. Боев // Гигиена и санитария. – 2002. – № 5. – С. 3-7.
3. Боровиков В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. – СПб.: Питер, 2001. – 656 с.
4. Величковский Б.Т. О патогенетическом направлении изучения влияния факторов окружающей среды на здоровье населения / Б.Т. Величковский // Вестник РАМН. – 2003. – № 3. – С. 3-8.
5. Гоженко А. І. Вплив аргініну на функціональний стан нирок шурів при сулемовій нефропатії / А.І. Гоженко, О.С. Федорук, І.В. Погоріла // Фізіологічний журнал. – 2002. – Т. 48, № 6. – С. 26-30.
6. Кіку П. Ф. Риск распространения заболеваний мочевыделительной системы в промышленных центрах Приморского края / П.Ф. Кіку, Л.В. Веремчук, А.В. Вязова // Гигиена и санитария. – 2003. – № 5. – С. 15-19.
7. Кушневa В.С. Пектины различной степени этерификации и пектинсодержащий препарат «Медетопект» как факторы, способствующие элиминации свинца из организма (экспериментальные данные) / В. С. Кушневa, И. Г. Колтунова // Медицина труда и промышленная экология. – 1997. – № 7. – С. 27-31.
8. Ларионова Т.К. Биосубстраты человека в эколого-аналитическом мониторинге тяжелых металлов / Т. К. Ларионова // Медицина труда и промышленная экология. – 2000. – № 4. – С. 30-33.
9. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
10. Мудрый И.В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм: (обзор литературы) / И.В. Мудрый, Т.К. Короленко // Лікарська справа. – 2002. – № 5/6. – С. 6-10.
11. Османов И.М. Роль тяжелых металлов в формировании заболеваний органов мочевой системы / И.М. Османов // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. – Т. 41, № 1. – С. 36-40.
12. Основные показатели физиологической нормы у человека / И.М. Трахтенберг, В.А. Тычинин, Р.Е. Сова [и др.]. – К.: Авиценна, 2001. – 372 с.
13. Правила забора и доставки биоматериала для лабораторных исследований: метод. рекомендации для мед. персонала клинических отделений / Четвертое Гл. Упр. при МЗ СССР. Центр. клинич. больница; Сост.: Володин В.Д. [и др.]. – М., 1988. – 52 с.
14. Рахманин Ю.А. Приоритетные направления и критерии оценки загрязнения окружающей среды / Ю.А. Рахманин, Н. В. Русаков // Гигиена и санитария. – 2003. – № 6. – С. 14-16.
15. Ревич Б. А. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Введение в экологическую эпидемиологию / Б.А. Ревич. – М.: МНЭПУ, 2001. – 252 с.
16. Ревич Б.А. Об особенностях эколого—эпидемиологического изучения специфических экологически обусловленных изменений состояния здоровья человека / Б.А. Ревич // Гигиена и санитария. – 2001. – № 5. – С. 49-53.
17. Смоляр В.И. Гипо- и гипермикроэлементозы / В.И. Смоляр. – К.: Здоров'я, 1989. – 152 с.
18. Стусь В.П. Особливості поєднаного впливу радіаційних та хімічних чинників інтенсивного промислового регіону на сечостатеву систему: монографія / В.П. Стусь. – Дніпропетровськ: Пороги, 2009. – 352 с.
19. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин / А.М. Сердюк, Э.Н. Белицкая, Н.М. Паранько, Г.Г. Шматков. – Днепропетровск : АРТ-ПРЕСС, 2004. – 148 с.
20. Экопатология почек и индивидуальная чувствительность к солям тяжелых металлов / М.С. Игнатова, Е.А. Харина, В.А. Спицин [и др.] // Терапевтический архив. – 1997. – Т. 69, № 6. – С. 44-49.
21. Юрьева Э. А. Признаки соматических мутаций у детей с нефропатиями из регионов, загрязненных солями тяжелых металлов / Э.А. Юрьева, Г.П. Раба, И.М. Османов // Юж.-Рос. мед. журнал. – 1998. – № 1. – С. 11-13.

22. Condrón R.I. Morphometric analysis of renal proximal tubules in cadmium-treated rats / R.I. Condrón, C.I. Schroen // J. Submicroscopic Cytology Pathology. – 1994. – Vol. 26, N 1. – P. 51-58.

23. Development and validation of new screening tests for nephrotoxic effects / R.G. Price, S.A. Taylor, I. Chives [et al.] // Human @ Exper. Toxicol. – 1996. – Vol. 15, Suppl. – P. 10-19.

24. Does environmental exposure to cadmium represent a health risk? Conclusions from the Cadmibel study / R. Lauwerys, A. Bernard, J. P. Buchet [et al.] // Acta clin. Belg. – 1991. – Vol. 46, N 4. – P. 219-225.

25. Franchini I. Tubulointerstitial nephropathies by in-

dustrial chemicals / I. Franchini, A. Mutti // Proceedings of the 4th Bari seminar in Nephrology. – Bari, 1990. – P. 119-127.

26. Goyer R. Environmentally related diseases of the urinary tract / R. Goyer // Med. Clin. Nord Amer. – 1990. – Vol. 74, N 2. – P. 377-389.

27. Lowerence H. L. Role of renal metabolism in risk to toxic chemicals / H.L. Lowerence // Envir. Health Perspect. – 1994. – Vol. 102, Suppl. 11. – P. 75-79.

28. Nagyova A. Histopathological evidence of vitamin C protection against Cd-nephrotoxicity in guinea pigs / A. Nagyova, S. Galbavy, E. Ginter // Exp. Toxicol. Pathol. – 1994. – Vol. 46, N1. – P. 11-14.



УДК 613.96:614.7:316.728

**Т.П. Сидоренко,
О.В. Бердник**

ВПЛИВ РІЗНИХ ЧИННИКІВ НА ПРОЦЕС ФОРМУВАННЯ ЗДОРОВ'Я ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ

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

Ключові слова: здоров'я здорових, здоров'яформуючі чинники, спосіб життя

Key words: health of healthy, healthforming factors, way of life

Резюме. Установлено, що на процес формування рівня здоров'я здорових підлітків суттєво впливають як поведінкові фактори, так і умови проживання (в частині, екологічні умови). При визначенні орієнтованості освітньої діяльності відносно содействія здоров'ю здорових підлітків слід врахувати мультифакторіальну обумовленість здоров'я, взаємозв'язок факторів ризику, необхідність не тільки дотримання здорового способу життя, але й активного втручання в процес збереження здоров'я.

Summary. It is established that both behavior factors and living conditions influence substantially on forming of health level of healthy teenagers. While defining orientation of educational activity with regard to promotion of health of healthy teenagers it should be considered multiprofile components of health state, interlink of risk factors, necessity not only to follow healthy way of life but an active interference into the process of health maintenance.

Здоров'я людини - складний феномен, що змінюється під впливом великої кількості взаємозв'язаних чинників. Перелік і їх значущість можуть значно варіювати в залежності від того, який показник здоров'я обраний як системоутворюючий елемент. Якщо говорити про дитяче населення, то найчастіше в цих цілях використовуються показники захворюваності, частоти порушень функціонального стану і фізичного розвитку організму, тобто показники, які характеризують вже порушене здоров'я. Відповідно до цього, більшість заходів профілактичної ланки системи охорони здоров'я традиційно спрямована на запобігання захворюванням, а не на підтримку здоров'я.

Характеризувати безпосередньо здоров'я індивідуума (а не його відсутність) досить складно – його об'єктивна оцінка можлива тільки на основі розгляду позитивних показників, які б характеризували рівень чи ступінь здоров'я. Для його характеристики, так само, як і для характеристики хвороби, слід застосовувати не якісні, а кількісні оцінки.

У світовій медичній спільноті все більшого значення набуває напрямок «health promotion», який виник в останній чверті минулого століття. Важливість саме збереження здоров'я і, насамперед, здорових людей, вперше закріплена в Оттавській хартії (1986). На 7-й Глобальній конференції зі зміцнення здоров'я (Найробі, 2009)

було визнано, що «зміцнення здоров'я є найважливішим і найбільш ефективним шляхом збереження життєвого потенціалу населення». Ця теза схвалена Виконавчим комітетом ВООЗ як пріоритет розвитку первинної медико-санітарної допомоги населенню на найближчі десятиліття.

Для розробки ефективних заходів, спрямованих на зміцнення і підтримку здоров'я, необхідно, в першу чергу, визначити, які фактори і в якій мірі впливають на формування рівня здоров'я здорових.

Враховуючи вищесказане, метою даної роботи було дати якісну та кількісну оцінку впливу різних чинників на формування рівня соматичного здоров'я здорових підлітків.

У роботі вирішувалися наступні завдання:

1. Визначити зв'язок між здоров'яформуючими чинниками і рівнем соматичного здоров'я підлітків.

2. Охарактеризувати зв'язки між різними факторами, що впливають на рівень здоров'я старшокласників.

3. Визначити співвідношення «позитивної» і «негативної» складових у впливі чинників на здоров'я підлітків.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

В основу проведеного дослідження був покладений системний підхід. Нами розглядалися дві системи: факторіальна - «здоров'яформуючі чинники» та результуюча - «рівень соматичного здоров'я здорових школярів».

На першому етапі визначався вплив різних здоров'яформуючих чинників на здоров'я підлітків. Факторіальними ознаками в дослідженні були показники, що характеризують спосіб життя (заняття спортом і фізичною культурою, перегляд телепередач, час перебування за відеомонітором, перебування на свіжому повітрі, паління та вживання алкогольних напоїв), а також екологічні умови в місцях проживання, рівень екологічної свідомості та пасивне паління (зокрема, паління батьків у помешканні). Базовим методом проведення дослідження було письмове соціологічне опитування - найбільш поширений метод накопичення емпіричної інформації, який дозволяє отримати усереднену картину соціальної реальності. У спеціально розроблених нами анкетах питання за змістом були орієнтовані на оцінку елементів способу життя підлітків та на виявлення установок і на оцінку цінностей (пріоритетів) підлітків щодо власного здоров'я.

Результуючою ознакою був рівень соматичного здоров'я здорових підлітків, оцінений за методикою бальної оцінки рівня соматичного здоров'я [2] на підставі результатів клініко-

фізіологічного обстеження. Ця методика складається з розрахунку ряду індексів (індексу Робінсона, вагово-зростового індексу, силового індексу, життєвого індексу та індексу Руф'є), які ранжуються та кожному рангу присвоюється відповідний бал. Загальна оцінка здоров'я визначається сумою балів. У залежності від кількості набраних балів індивід має певний рівень соматичного здоров'я: низький рівень - при загальній сумі балів ≤ 5 , середній - при сумі балів від 6 до 10 та високий - при сумі балів ≥ 11 .

Зв'язок між факторіальними і результуючою ознаками, а також між різними чинниками в середині факторіальної системи описувався коефіцієнтами асоціації Юла [1]. Крім того, в роботі розраховувався коефіцієнт імовірності (OR), який характеризує силу причинного зв'язку між показником здоров'я та факторами, що на нього впливають. Також встановлювалась наявність зв'язків між окремими здоров'яформуючими чинниками, тобто визначалося, є вивчені фактори незалежними чи взаємопов'язаними елементами.

Для визначення «позитивної» і «негативної» складових обчислювалися коефіцієнти відношення правдоподібності [1]. Кількісна характеристика «негативної» складової показує, наскільки погіршиться здоров'я в разі наявності певного фактору - в даному випадку фактору ризику. Величина «позитивної» складової характеризує, наскільки поліпшиться здоров'я в разі відсутності (або ліквідації) чинника. У цьому випадку характеризується т.з. оздоровчий ефект.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані в ході проведених досліджень результати показують, що найбільший вплив на рівень здоров'я здорових підлітків має чинник «заняття спортом» ($r_Q=0,57$; $S_Q=0,03$; $t=19,0$). Для низки факторіальних ознак встановлені більш низькі, але статистично достовірні показники зв'язку з результуючим критерієм здоров'я: «прогулянки на свіжому повітрі» - ($r_Q=0,33$; $S_Q=0,11$; $t=3,0$); «пасивне паління» - ($r_Q=0,33$; $S_Q=0,05$; $t=6,6$); «екологічні умови в місцях проживання» - ($r_Q=0,31$; $S_Q=0,05$; $t=6,0$).

Ці дані повністю співпадають з розрахунками коефіцієнту імовірності, який визначається як відношення шансів зниження рівня соматичного здоров'я у дітей, що мають та не мають певних чинників ризику. Як свідчать отримані дані, найбільші шанси зниження рівня соматичного здоров'я мають діти при наявності факторів ризику «пасивне паління і батька і матері» (OR=4,5) та «відсутність регулярних занять спортом» (OR=3,6). Далі за значущістю йдуть

такі фактори ризику, як «відсутність регулярних прогулянок на свіжому повітрі» (OR=2,8) та «проживання біля промислових підприємств» (OR=2,2).

Величина додаткового або атрибутивного ризику характеризує кількість додаткових випадків зниження рівня соматичного здоров'я, що виникають за рахунок дії певного чинника. За цим показником найбільша кількість додаткових випадків формується при відсутності регулярних занять спортом (31 випадок на 100 дітей) та при відсутності регулярних прогулянок на свіжому повітрі (25 випадків на 100 дітей).

Оскільки додатковий ризик відображає додаткову імовірність зниження рівня здоров'я, його використання більш виправдане для визна-

чення ризику негативних порушень у кожній конкретній дитини.

Поряд з цими показниками для оцінки індивідуального ризику для кожної з 10 факторіальних ознак розраховувалися коефіцієнти відношення правдоподібності (КВП), які показують, наскільки більш правдоподібною є імовірність зниження рівня соматичного здоров'я здорових підлітків (у порівнянні з підтримкою середнього або високого його рівня) при дії цих чинників.

Розрахунок КВП дозволяє, з одного боку, сформуванню шкали для визначення імовірності формування порушень здоров'я у підлітків [1], а з іншого – кількісно оцінити співвідношення негативної і позитивної складових цього впливу (рис. 1).

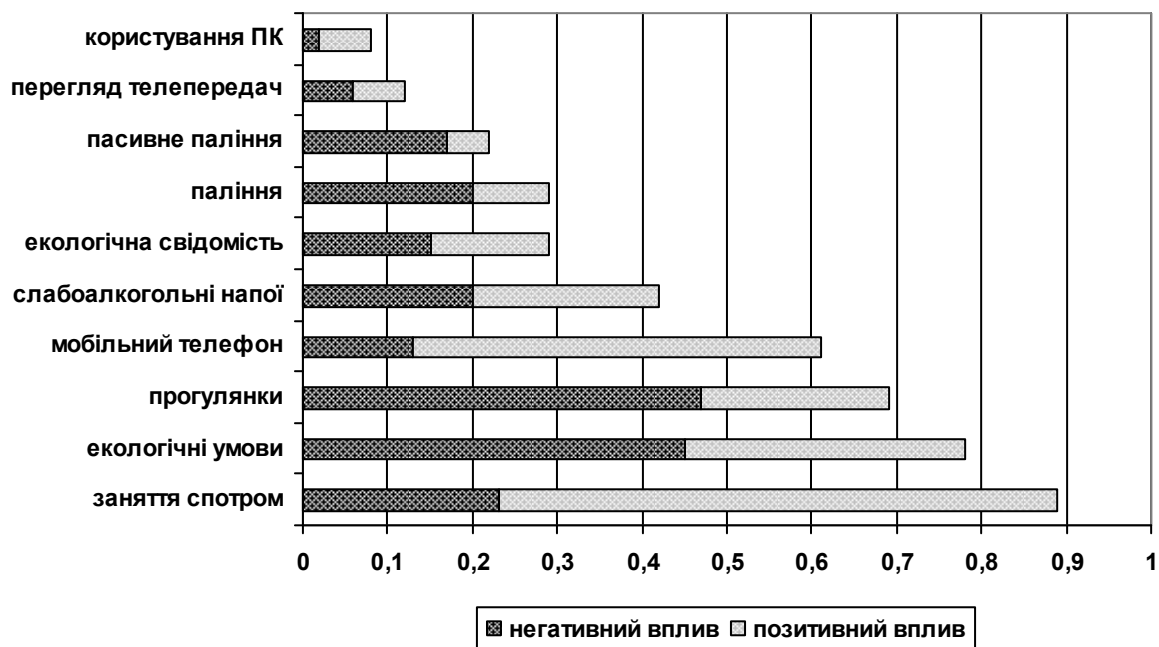


Рис. 1. Співвідношення негативного і позитивного впливу на рівень соматичного здоров'я підлітків

За величинами цього співвідношення усі фактори, вплив яких на рівень соматичного здоров'я підлітків був нами проаналізований, можуть бути поділені на три групи:

1. Чинники, у яких превалює «негативна» складова: «недостатня тривалість прогулянок на свіжому повітрі» – 2,14; «паління» – 2,22; «пасивне паління» – 3,40; «несприятливі екологічні умови в місцях проживання» – 1,36.

2. Чинники, у яких превалює «позитивна» складова: «заняття спортом і фізичною культурою» – 0,70; «раціональне користування мобільним телефоном» – 0,27; «раціональне користування персональним комп'ютером» – 0,33.

3. Чинники, у яких «негативна» і «позитивна»

складові практично однакові, тобто користь від їх відсутності та шкода при їх наявності суттєво не відрізняються. В нашій роботі до таких чинників були віднесені «вживання слабоалкогольних напоїв» та «низький рівень екологічної свідомості».

Отримані результати щодо співвідношення складових у певному ступені відбиваються на ранжуванні чинників, які впливають на рівень соматичного здоров'я здорових підлітків, що, в свою чергу, впливає на черговість проведення оздоровчих заходів. Так, при оцінці загального впливу здоров'яформуючих чинників на рівень соматичного здоров'я здорових підлітків перше місце посідають заняття фізичною культурою і

спортом, а при оцінці «негативної» складової впливу - прогулянки на свіжому повітрі.

У психології, при дослідженні засад формування здорового способу життя, виділяють пасивні і активні його компоненти: наприклад, пасивний – не палити, активний – вести фізично активний спосіб життя тощо [3, 4].

Слід зауважити, що в нашому дослідженні перші місця (поряд з екологічними умовами в місцях проживання) займають саме чинники, які потребують не пасивного, а активного підходу, високого рівня свідомості і, як результат – зусиль з боку самої людини до формування способу

свого життя. Це узгоджується з дослідженнями ряду зарубіжних фахівців, які показують, що в сучасних складних умовах інформаційних, техногенних, мікро- та макросоціальних впливів, зміни орієнтаційних пріоритетів, поведінкових реакцій тощо, тільки дотримання здорового способу життя для більшої частини людей не вистачає для збереження та поновлення оптимального рівня здоров'я.

Важливу роль при значущості різних факторів у процесі формування рівня здоров'я здорових підлітків відіграє взаємозв'язок чинників ризику (рисунок 2).

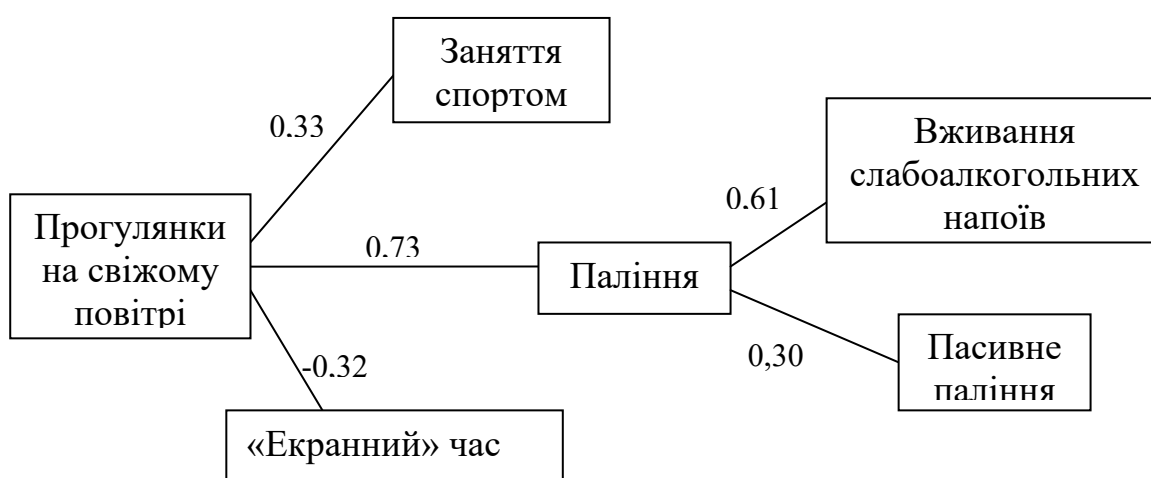


Рис. 2. Взаємозв'язок чинників ризику у процесі формування рівня здоров'я здорових підлітків

Як свідчать отримані дані, втілення певних елементів здорового способу життя може супроводжуватися несприятливими наслідками щодо збільшення розповсюдженості інших негативних чинників ризику. Наприклад, встановлений прямий зв'язок між прогулянками і палінням, тобто позитивний вплив прогулянок на свіжому повітрі може (в певній мірі) нівелюватися шкодою, пов'язаною із даною шкідливою звичкою.

ВИСНОВКИ

1. На процес формування рівня здоров'я здорових підлітків суттєво впливають як поведінкові чинники, так і умови проживання (зокрема, екологічні умови в місцях розташування шкіл і

житлових будинків та паління батьків у помешканні). Серед факторів, що характеризують спосіб життя, найбільший вплив мають чинники «заняття спортом» та «прогулянки на свіжому повітрі».

2. При визначенні орієнтованості освітницької діяльності щодо сприяння здоров'ю здорових підлітків слід враховувати взаємозв'язок чинників ризику, оскільки вони можуть суттєво впливати на співвідношення «користь/шкода».

3. Мультифакторіальна зумовленість здоров'я має враховуватися при формуванні програм, спрямованих на промоцію і збереження здоров'я здорових підлітків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антамонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных / М.Ю. Антамонов – К., 2006. – 558с.
 2. Апанасенко Г.Л. Книга о здоровье / Г.Л. Апанасенко. – К.: Медкнига, 2007. – 132с.

3. Jonson S. Prevention opportunities in health care settings / S. Jonson, S. Millstein // Amer. Psychologist. – 2003. – N 58. – P.475-481.
 4. Marcin J. Profilaktyka czy promocja zdrowia? / J. Marcin, I. Sochocki //Remedium.-2004.-N7/8.-S.514-521.

УДК 615.322:616.1:612.329:616-009-092.4

*О.Є. Левченко,
М.А. Мохорт,
В.Ф. Торбін*

ВПЛИВ РЕЦЕПТУР “СИРЕНЬ” ТА “ЧЕРЕМУХА” НА ФУНКЦІЮ СЕРЦЕВО- СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН В УМОВАХ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Українська військово-медична академія

м. Київ

ДУ “Інститут фармакології та токсикології АМН України”

м. Київ

Ключові слова: отруйні речовини подразнюючої дії, функція серця, етиловий спирт

Key words: irritating agents, heart function, ethyl alcohol

Резюме. В статті приведені та оцінені результати изучения характеру впливу рецептур з подразжуючими веществами CS і хлорацетофеноном на функцію серцево-судинної системи живих тварин, в тому числі після перорального введення етилового алкоголю. Показано, що в момент действия іритантів у кроликів швидко розвивається угнетення функції серця. При легкой степені отравлення алкоголем уменьшается степень угнетения функции сердца, но её восстановление происходит более медленно.

Summary. In the article the results of study of character of influence of compoundings with the irritating agents CS and chloroacetophenone on the function of the cardiovascular system of animals and after peroral introduction of ethyl alcohol are presented and appraised assessed. It is shown that in rabbits at the moment of irritating agents action depression of heart function develops quickly. Light alcoholic intoxication diminishes degree of heart function depression, but its recovery occurs place more slowly.

Висока біологічна активність іритантів та широкий спектр наслідків ураження ними є підґрунтям для застосування подразнюючих речовин (ПР) як зручних та практичних засобів боротьби з правопорушниками, а також для самооборони [9, 10].

Зручними для використання ПР та поширеними є аерозольні балони для генерації рідких аерозолів іритантів, а також димові шашки, гранати для сублимації ПР і утворення їх твердих аерозолів [5, 7]. Такими є відомі вироби спеціального призначення “Черемуха” та “Сирень”, що містять активні інгредієнти відповідно хлорацетофенон (ХАФ) та CS.

Клінічна картина ураження зазначеними речовинами в цілому є ідентичною: подразнення слизових оболонок очей та верхніх дихальних шляхів, відкритих ділянок шкірних покривів, відчуття печії в носоглотці, чхання, кашель, лакримация, слинотеча, ринорея, дисрегуляція дихання і серцевої діяльності [8, 11]. Разом із тим, у наукових літературних джерелах відсутні дані про дієвість ПР при використанні проти агресивних осіб, що знаходяться під впливом алкоголю, а також про характер змін при цьому функції ефektorних систем, зокрема, серцево-

судинної системи, маючи також на увазі безпечність ПР для здоров'я. Актуальність вивчення зазначених аспектів ефективності ПР зумовлена високим відсотком протиправних дій, злочинів, у тому числі і тяжких, які скоюються у стані алкогольного сп'яніння і яких можна уникнути, застосовуючи ПР.

Мета роботи: визначити та порівняти характер змін функціонального стану серцево-судинної системи при дії подразнюючих аерозолів виробів вітчизняного виробництва “Черемуха” та “Сирень” на тварин інтактних та після перорального введення їм етилового алкоголю.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Об'єкт дослідження – токсикодинаміка речовин подразнюючої дії. Предмет дослідження – функціональний стан серцево-судинної системи в умовах інгаляційного впливу рецептур ПР. Використано методи токсикологічні, хімічні, електрофізіологічні, статистичні. Матеріалами досліджень були статевозрілі лабораторні тварини; вироби “Черемуха” (аерозольгенеруючі балони з ХАФ) та “Сирень” (шашки з CS).

Досліди проведені на кроликах масою 2,5-3,0 кг. У камері для затравок розміщувалась і герметизувалась голова тварини; тіло тварини фіксу-

валось на станку поза камерою. Моделювали інгаляційне ураження аерозолями ПР [3]. Рідкий аерозоль виробу “Черемуха” генерувався з концентрацією активної речовини ХАФ $3,2 \pm 0,06 \cdot 10^{-1}$ мг/л, яка визначалась розрахунковим способом. У дослідях з виробом “Сирень” створювалась концентрація CS $1,5 \pm 0,03 \cdot 10^{-1}$ мг/л, що виявляли методом спектрофотометрії. Експозиція затравок складала 3 хв.

Зміни діяльності серцево-судинної системи оцінювали за показниками електрокардіограми (ЕКГ) [2]. Запис показників ЕКГ у другому стандартному відведенні здійснювався на кардіографі “ЕЛКАР-2”. Показники ЕКГ реєструвалися до, під час та після затравки тварин, і запис тривав аж до кінця періоду відновлення до фонових величин. Для оцінки специфічної ефективності рецептур визначалися частота серцевих скорочень (ЧСС) за інтервалом R-R на ЕКГ, а також тривалість періоду відновлення змін, що реєструвалися.

Алкоголізацію тварин проводили 40% етиловим спиртом (внутрішньошлункове введення за 20 хв. до початку затравок ПР); доза становила 7,0 мл/кг. У перерахунку на людину, із застосуванням формули Риболовлева [6], еквівалентна доза 40% етилового алкоголю дорівнює 2 мл/кг, що відповідає тій, яка викликає легкий-середній ступінь сп'яніння.

Отриманий фактичний цифровий матеріал обробляли статистично з використанням параметричного t-критерію Стьюдента [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У ході затравки у частини неалкоголізованих тварин протягом перших секунд дії аерозолів “Черемуха” та “Сирень” зареєстровано появу двох-трьох екстрасистолій за типом бігеменії, які з'являлись одна за одною, що можна пояснити короткочасним зниженням тонуусу синусового вузла. Спостерігалися зміни вольтажу зубця R, у бік як збільшення, так і зменшення. На окремих ЕКГ, на 1-2 хв. після затравки, зафіксовано збільшення зубця T, як ознаки гіпоксії міокарда, причиною якої можуть бути порушення коронарного кровообігу, гостре пригнічення легеневої вентиляції. Потім вольтаж зубця T знижувався й спостерігалась його нормалізація до 4-6 хв.

ЧСС у кожному досліді визначалась в ході затравки у процентному вигляді по відношенню до початкових значень, а потім щохвилини розраховувалась середня відносних величин та її відхилення.

Дія аерозолу рідинної рецептури “Черемуха” приводила до уповільнення пульсу. ЧСС в цей час була понижена до $36,4 \pm 2,0\%$, а до кінця першої хвилини - до $41,2 \pm 1,9\%$ в порівнянні з початковими цифрами. Проте, незважаючи на таке значне пригнічення серцевої діяльності, відмічене швидке, вже через $9,6 \pm 0,5$ с, відновлення вказаних параметрів з їх повною нормалізацією до 32-ої хв.

Отримано результати аналогічних дослідів, проведених на алкоголізованих кроликах, ураження яких рецептурою “Черемуха” також проявляється ефектом уповільнення ЧСС. Ступінь пригнічення ЧСС (у момент ураження - до $55,5 \pm 3,8\%$ від вихідної, та $65,1 \pm 3,8\%$ - до кінця 1-ої хв.) не є таким вираженим, як у попередній серії експериментів. Відновлення порушеної функції починається в 2,1 разу швидше - через $4,6 \pm 0,5$ с, а до 51-ої хв. ЧСС досягає початкового рівня, тобто в 1,6 разу пізніше, ніж у кроликів, що не отримували до дії іритантів етиловий спирт. Описані в порівняльному аспекті особливості динаміки змін ЧСС у алкоголізованих та неалкоголізованих кроликів під впливом іританту “Черемуха” наочно зображено на графіку (рис.1).

Концентрація рецептури виробу “Сирень”, що застосована для вивчення порушень функції серцево-судинної системи, що виникали при ураженні, була меншою, ніж використані концентрації рецептури “Черемуха”, але, незважаючи на це, зміни на ЕКГ, а саме - урідження серцевих скорочень, виявлялись значнішими, що свідчить про перевершуючу подразнююче-больову активність виробу “Сирень”. При цьому нормалізація значень показника ЧСС відбувалася практично одночасно. Швидке відновлення ЧСС, навіть при досить глибокому пригніченні, засвідчує зберігання властивих серцево-судинній системі значних компенсаторних можливостей.

Після займання шашки самописець фіксував збільшення інтервалів R-R, реєструвалось зниження ЧСС до $19,1 \pm 1,1\%$ від початкової, а до закінчення 1-ої хв. - до $22,2 \pm 1,0\%$. Поступове відновлення порушень функції починалось через $16,1 \pm 1,2$ с, повне відновлення продовжувалося 29 хв. Це свідчить про те, що повернення ЧСС до початкового рівня при затравках речовиною “Сирень” відбувалось приблизно в той же час, що і при ураженні рецептурою “Черемуха”.

Генерація рецептури “Сирень” викликає у алкоголізованих кроликів брадикардію. Частота пульсу пригнічується, в порівнянні з початковими величинами, до $48,3 \pm 4,0\%$ в момент дії і

до $55,3 \pm 4,7\%$ до кінця 1-ої хв, що в 2,5 разу менш глибоко, ніж у неалкоголізованих тварин. Підвищення ЧСС відзначалось через $7,3 \pm 0,5$ с, а період відновлення склав 42 хв., тобто норма-

лізація порушеної серцевої функції почалася в 2,2 разу швидше, але завершувалася пізніше в 1,5 рази (рис. 2).

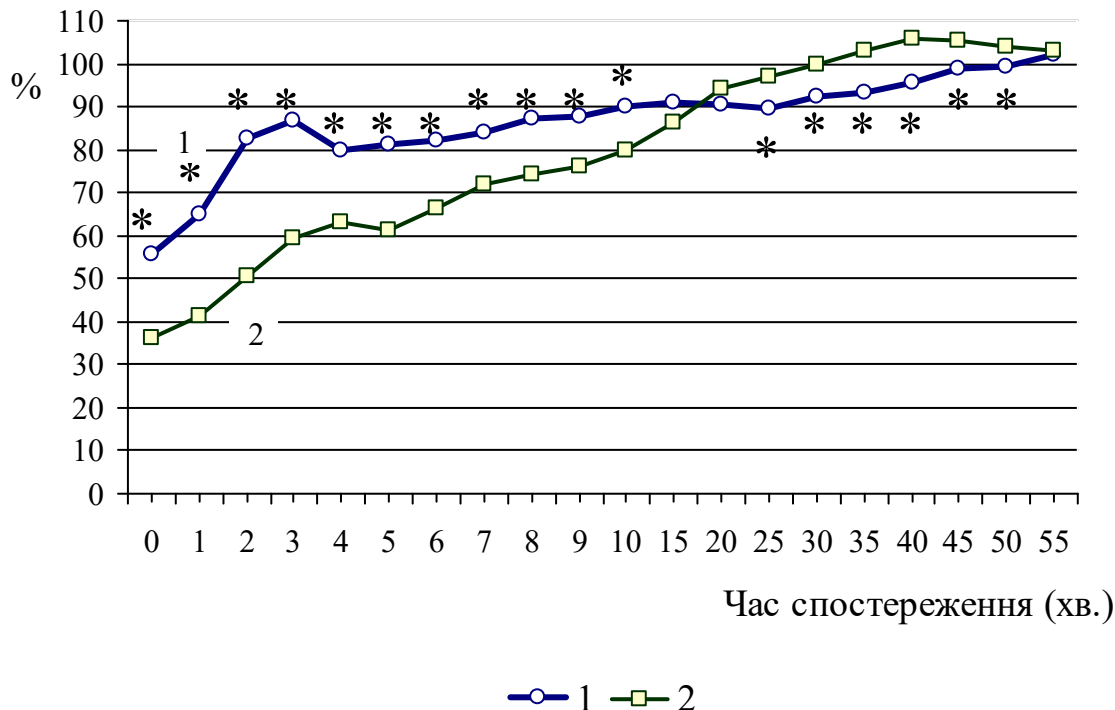


Рис. 1. Динаміка змін частоти серцевих скорочень (ЧСС) при інгаляційному ураженні аерозолем “Черемуха” кроликів (1 – алкоголізовані тварини; 2 – неалкоголізовані тварини; * - означає $p < 0,05$ при порівнянні показників графіків 1 та 2)

Таким чином, при аерозольному впливі рецептур “Черемуха” та “Сирень” функціональні зміни з боку серцево-судинної системи, що виявляються в закономірному розвитку ознак синусової брадикардії [1], посідають значне місце серед вегетативних реакцій на подразнення, а їх ступінь має пряму залежність від сили дії іритантів та є індикатором подразнюючого потенціалу. Можливі також нетривалі порушення збудливості, електричної активності, явища гіпоксії міокарда.

Аналіз змін серцевої функції при ураженні ПР алкоголізованих об'єктів показав, що ЧСС також зменшується, проте пригнічення ЧСС в умовах алкогольного сп'яніння не є настільки глибоким, як у несп'янілих тварин. При цьому відновлення ЧСС після дії ПР на алкоголізованих тварин розпочиналось дещо раніше. Повернення ЧСС до вихідних цифр при алкогольній інтоксикації

відбувається повільніше, ніж у неалкоголізованих тварин, а повне відновлення кількості серцевих скорочень зареєстровано пізніше. Мабуть, ступінь пригнічення ЧСС, як показника серцевої діяльності, прямо залежить від сили рецептури, що впливає, а швидкість відновлення - від компенсаторних можливостей серцево-судинної системи.

Зменшення вираженості брадикардії та уповільнення її прояву в умовах алкогольного сп'яніння можна також пояснити особливостями дії етанолу на рефлекторні процеси. Проте триваліший період відновлення ЧСС, мабуть, пояснюється токсичною дією етилового спирту, підвищеною напругою серцево-судинної системи та її компенсаторних механізмів, розладами серцевої діяльності, що носять функціональний, зворотний характер.

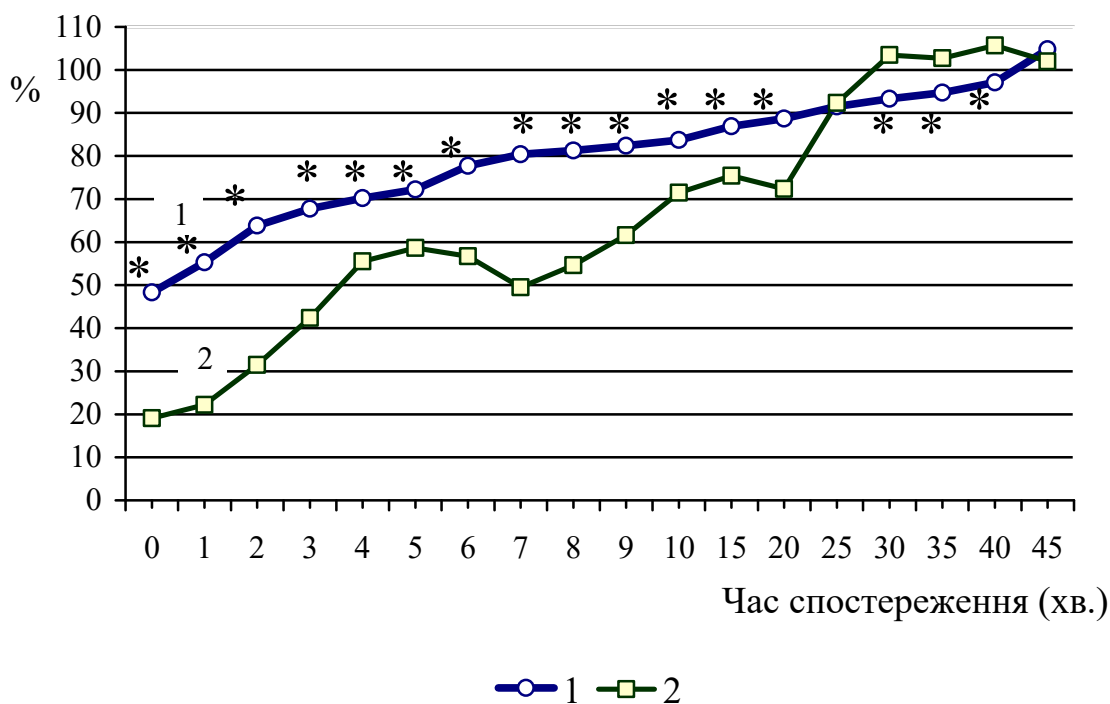


Рис. 2. Динаміка змін частоти серцевих скорочень (ЧСС) при інгаляційному ураженні аерозолем “Сирень” кроликів (1 – алкоголізовані тварини; 2 – неалкоголізовані тварини; * - означає $p < 0,05$ при порівнянні показників графіків 1 та 2)

ВИСНОВКИ

1. Інгаляційний вплив подразнюючих рецептур “Сирень” та “Черемуха” супроводжується закономірним розвитком у піддослідних тварин ознак синусової брадикардії, які носять функціональний характер.

2. В умовах алкогольної інтоксикації тварин, у порівнянні з неалкоголізованими особинами, зменшується вираженість синусової брадикардії

внаслідок ураження рецептурами “Сирень” та “Черемуха”, а нормалізація показників ЕКГ перебігає повільніше.

3. Ступінь порушення кардіальної функції при інгаляційному впливі аерозолів іритантів свідчить, що рецептура “Сирень” перевершує за подразнюючим потенціалом рецептуру “Черемуха”.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Марриотта / Г.С. Вагнер [пер. с англ.]; под ред. проф. В. Н. Хирманова. – 2-е изд. – М. : Бинум, 2010. – 480 с.

2. Доклінічні дослідження лікарських засобів: метод. рекомендації / за ред. чл.-кор. АМН України О.В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.

3. Методологія проведення експериментальних досліджень з медико-токсикологічної оцінки отруйних речовин подразнюючої дії: метод. рекомендації / О.Є. Левченко, М.А. Мохорт, Н.М. Серединська [та ін.]. – К. : УВМА, 2009. – 80 с.

4. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием

EXCEL / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич – К.: Морион, 2001. – 408 с.

5. Поражающие факторы газового оружия / А.П. Загрядская, С.И. Лебедев, А.Л. Федоровцев [и др.] // Нижегород. мед. журнал. - 2000. - № 2. - С. 103-106.

6. Рыболовлев Ю.Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константам биологической активности / Ю.Р. Рыболовлев, Р.С. Рыболовлев // Докл. АН СССР. – 1979. – Т. 247, № 6. – С. 1513-1516.

7. Судебно-медицинские аспекты поражений средствами самообороны в аэрозольных упаковках, снаряженных капсаициноидами / Р.В. Бабахянц, Г.Н. Бинат, В.Д. Исаков [и др.] // Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - Т. 44, № 1. - С. 9-10.

8. Olajos E.J. Riot control agents: issues in toxicology, safety, and health / E.J. Olajos, W. Stopford. – NW: CRC Press, 2004. – 353.

9. Robinson J.P. Public health response to biological and chemical weapons : WHO guidance / Robinson J.P. – Geneva : World Health Organization, 2004. – 340 p.

10. Sutherland R.G. Chemical and biochemical non-

lethal weapons. Political and technical aspects / R.G. Sutherland. – Stockholm : Elanders, 2008. – 41 p.

11. Warden C.R. Respiratory agents: irritant gases, riot control agents, incapacitants, and caustics / C.R. Warden // Crit. Care Clin. – 2005. – Vol. 21, N 4. – P. 719-737.



УДК 547.281.1:613.632:616.2:612.017:599.324.7

**Б.П. Кузьмінов,
Ю.В. Бісярін,
Ю.Б. Кузьмінов,
Т.С. Зазуляк,
О.І. Грушка,
І.А. Зазуляк**

СУБХРОНІЧНИЙ ІНГАЛЯЦІЙНИЙ ВПЛИВ ФОРМАЛЬДЕГІДУ НА СТАН ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ІМУННУ СИСТЕМУ МОРСЬКИХ СВИНОК

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
ЦНДЛ та лабораторія промислової токсикології
(зав. – д. мед. н., с.н.с. Б.П. Кузьмінов)*

Ключові слова: сучасне житло, шкідливі хімічні речовини, формальдегід, захворюваність дихальної системи

Key words: modern dwelling, harmful chemical substances, formaldehyde, morbidity of the respiratory system

Резюме. Присутствие вредных химических веществ в современном жилище вызывает высокий уровень заболеваемости дыхательной системы у детей. Наиболее гигиенически значимым загрязнителем выступает формальдегид. В токсикологическом эксперименте установлено, что ингаляционная затравка морских свинок формальдегидом в концентрациях $0,052 \pm 0,003$ мг/м³ и $0,13 \pm 0,004$ мг/м³ вызывает морфологические изменения дыхательных путей воспалительного характера, а также иммуносупрессорный эффект, который проявляется изменениями показателей периферической крови, приобретенного клеточного и гуморального иммунитета, что может вызвать общую иммунологическую реактивность и повышение чувствительности организма к разнообразным инфекциям.

Summary. Presence of harmful chemical substances in the modern dwelling causes a high level of morbidity of the respiratory system in children. The most dangerous pollutant is formaldehyde. In toxicological experiment it was set that the inhalation fuse of guinea-pigs with formaldehyde in the concentrations of $0,052 \pm 0,003$ mg/m³ and $0,13 \pm 0,004$ mg/m³ causes morphological changes of respiratory tract of inflammatory character, as well as immunosuppressive effect which is manifested the by changes of peripheral blood indices, gained cellular and humoral immunity; this may cause general immunological reactivity and increase organism sensitisation to various infections.

Багаточисельні дослідження останніх років свідчать, що серед факторів, які зумовлюють стан здоров'я населення, 20 % припадає на вплив екологічних чинників [16]. При цьому в загальній структурі захворюваності найпоширенішими є хвороби органів дихання [1]. У патогенезі захворювань дихальної системи провідне місце відводять впливу хімічних речовин, що знаходяться в повітрі житлових приміщень. Сучасні меблі, лакофарбні та будівельні матеріали, кили-

мові покриття є джерелами міграції таких біологічно активних речовин, як фенол, стирол, формальдегід, метанол, ефіри акрилової та метакрилової кислот і таке ін. [2,4,7,17,18,23]. Довготривалий вплив хімічних речовин у низьких концентраціях знижує адаптаційні можливості організму, призводить до перенапруження роботи ряду систем організму та до стану, який може трансформуватися в різноманітні захворювання [5, 8]. При цьому, в силу особливостей свого

фізіологічного розвитку, найбільш чутливою групою населення є немовлята та діти дошкільного віку [19,21,22]. Так, достовірно встановлений зв'язок між постійним хриплим диханням, кашлем та мокрим кашлем у дітей у квартирах, в яких незадовго до того проводились ремонтні роботи [15]. Крім того, підтверджено, що забрудненість повітря приміщень є фактором ризику загострення чи розвитку респіраторних захворювань алергічного генезу [9,10,13,27].

До найбільш гігієнічно значущих хімічних забруднювачів повітря житла за розповсюдженістю та частотою перевищення свого допустимого рівня належить формальдегід [6, 10, 11, 13, 14, 20, 25, 26, 27, 29]. При цьому концентрація сполуки може досягати $0,21 \text{ мг/м}^3$, у той час як допустиме значення $0,01 \text{ мг/м}^3$ (Інструкція 6035 А-91 [12]). Загальноновизнаними є іритативні та сенсibiliзуючі властивості речовини. В концентраціях понад $1,0 \text{ мг/м}^3$ формальдегід подразнює слизові оболонки очей, викликає задуху [3,24]. У результаті інгаляційного впливу формальдегіду в концентраціях близько $0,03 \text{ мг/м}^3$ протягом 9 років діагностовано професійний ларингіт [28]. Проте в науковій літературі є лише поодинокі дані про вплив низьких концентрацій формальдегіду на дихальні шляхи.

Мета роботи: вивчення субхронічного інгаляційного впливу формальдегіду в концентраціях $0,052 \pm 0,003 \text{ мг/м}^3$ та $0,13 \pm 0,004 \text{ мг/м}^3$ на стан дихальних шляхів та імунну систему морських свинок.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Субхронічний вплив формальдегіду на дихальні шляхи морських свинок вивчали за змінами морфологічної будови легень, трахеї та бронхів; вплив на імунну систему – за станом клітинного імунітету (рівень Т-В-О-лімфоцитів – методом розеткоутворення за Керман; Т-активних лімфоцитів - розеткоутворення за Mendes; Т-теофілінрезистентних клітин-хелперів, Т-теофілінчутливих клітин-супресорів – розеткоутворення за Limatibul; розраховували імунорегуляторний (Тх/Тс) та імуноекторний (Е-РУК/Еа-РУК) індекси. Гуморальний імунітет вивчали за вмістом імуноглобулінів - IgA, IgM, IgG (методом радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні) та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – спектрофотометрично.

Дослідження проводили на 30 молодих морських свинках. Тварин розділили на три групи: контрольну (К) і дві дослідні (Д1 і Д2) та помістили у герметичні камери об'ємом 200 дм^3 . При цьому в камері з групою Д1 концентрація формальдегіду була на рівні $0,052 \pm 0,003 \text{ мг/м}^3$;

Д2 – $0,13 \pm 0,004 \text{ мг/м}^3$; у камері з контрольною групою формальдегід був відсутній. Тривалість експозиції - 45 діб по 6 годин щоденно. Для дослідження морфологічних змін дихальних шляхів тварин по закінченні експерименту використали гістологічний метод - препарати забарвлювали гематоксилін-еозинном, режим роботи мікроскопа – окуляр 10, об'єктив – 10, збільшення – у 100 разів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Гістологічні дослідження дихальних шляхів тварин контрольної групи показали, що загальна будова тканин збережена. В легенях були знайдені незначні відхилення від звичайної гістологічної будови, проте ступінь їх розвитку не може вплинути на результати експерименту.

Під час гістологічного дослідження органів дихання тварин обох дослідних груп було встановлено достовірні зміни в трахеї та бронхах. Ці зміни в обох групах носили подібний характер, але у групі Д2 були більш інтенсивні. При цьому клітини призматичного війчастого епітелію трахеї мали зміни різної інтенсивності – найменш розвинуті зміни полягали у втраті війок. Потім виникали ерозивно-десквамативні зміни, які проявлялися локальними ерозивно-виразковими змінами, повною десквамацією епітеліального пласта, або розвивалася часткова десквамація зі збереженням лише клітин базального шару.

Відновлення епітелію відбувалося в поєднанні з гіперплазією базальних клітин та заміщенням призматичного епітелію багаточаровим плоским.

Одночасно в стінці трахеї виникали і запальні зміни – наявність інтраепітеліальних лімфоцитів та нейтрофілів, субепітеліальний змішаноклітинний інфільтрат, субепітеліальне нагромадження серозного ексудату з наявністю дрібновогнищевих геморагій.

У більш глибоких дихальних шляхах також розвивався комплекс патологічних змін. Перш за все, бронхи знаходилися в стані спазму – просвіт їх був зірчастим. Клітини призматичного війчастого епітелію мали ознаки гіперпродукції слизу та вакуольної дистрофії, частина клітин була десквамована, і просвіти бронхів були заповнені слизом з домішкою клітин, як епітеліальних, так і лейкоцитів. Субепітеліально розміщувався незначний змішаноклітинний інфільтрат та серозний ексудат.

Характер змін у трахеї та бронхах дослідних груп тварин показано на рис.1-5.

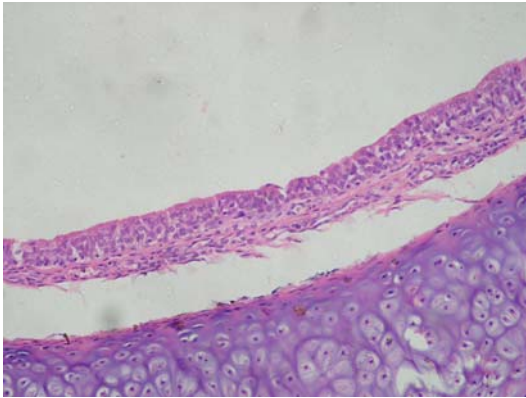


Рис. 1. Стінка трахеї морської свинки групи Д1. Втрата війок поверхневими клітинами та гіперплазія клітин базального типу, незначний дифузний інфільтрат субепітеліальної сполучної тканини (забарвлення гематоксилін-еозином, окуляр - 10, об'єктив - 10, збільшення - у 100 разів)

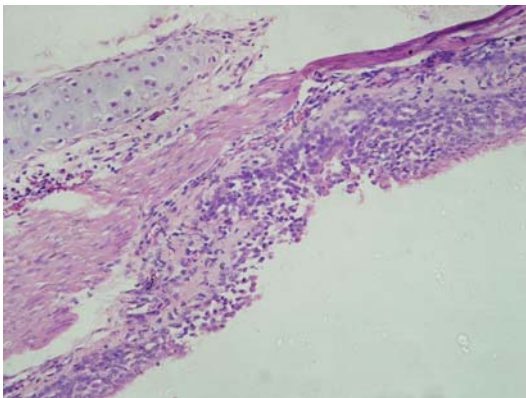


Рис. 2. Стінка трахеї морської свинки групи Д2. Ерозія епітеліального пласту, в краях дефекту розміщується змішаноклітинний інфільтрат. Одночасно клітини інфільтрату розташовані у субепітеліальній власній пластинці та в субм'язовій сполучній тканині (забарвлення гематоксилін-еозином, окуляр - 10, об'єктив - 10, збільшення - у 100 разів)

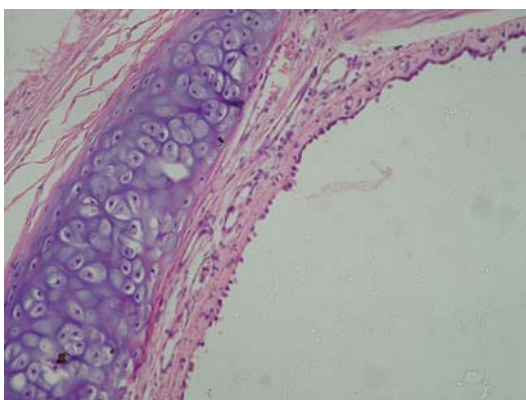


Рис. 3. Стінка трахеї морської свинки групи Д2. Десквамація епітеліального пласту, збережені лише базальні клітини. Гіперемія та дифузний запальний інфільтрат власної пластинки (забарвлення гематоксилін-еозином, окуляр - 10, об'єктив - 10, збільшення - у 100 разів)

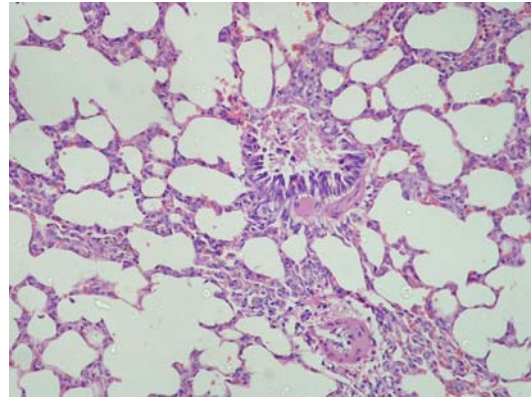


Рис. 4. Просвіт бронха морської свинки групи Д2. Часткова десквамація бронхіального епітелію. В просвіті бронха розміщуються маси слизу та групи десквамованих епітеліальних клітин (забарвлення гематоксилін-еозином, окуляр - 10, об'єктив - 10, збільшення - у 100 разів)

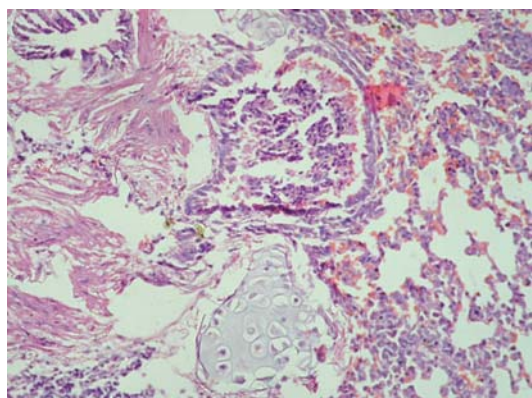


Рис. 5. Просвіт бронха морської свинки групи Д2. Просвіт бронха полігональний, епітеліальні клітини неоднорідні за формою та розміром. У просвіті бронха розміщуються десквамовані епітеліальні клітини, скупчення лейкоцитів, слиз, поодинокі еритроцити (забарвлення гематоксилін-еозином, окуляр - 10, об'єктив - 10, збільшення - у 100 разів)

При дослідженні показників клітинної ланки набутого імунітету тварин встановили, що у групі Д1 у порівнянні з контролем відбулось достовірне зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, Т-теофілінрезистентних клітин (хелперів) та достовірне збільшення відносної і абсолютної кількості О-лімфоцитів (табл. 1). Як видно з даних табл. 1, у групі Д2 зміни були більш значні – відбувалось зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, відносної та абсолютної кількості Т-активних лімфоцитів, Т-теофілінрезистентних клітин (хелперів), а також збільшення відносної і абсолютної кількості О-лімфоцитів, що свідчить про дозозалежний характер впливу формальдегіду. Крім того, у цій же групі спостерігалось достовірне зростання величини імунорегуляторного індексу, що пов'язано зі зменшеною кількістю Т-хелперних клітин.

Показники клітинної ланки набутого імунітету морських свинок при інгаляційному субхронічному затруєнні формальдегідом у концентрації $0,052 \pm 0,003$ мг/м³ та $0,13 \pm 0,004$ мг/м³ (M \pm m)

Назви показників	Групи тварин		
	К	Д1	Д2
Т-лімфоцити, %	48,67 \pm 1,00	41,6 \pm 1,21*	39,14 \pm 1,07*
Т-лімфоцити, Г/л	2,22 \pm 0,12	2,22 \pm 0,16	2,14 \pm 0,16
В-лімфоцити, %	22,83 \pm 1,26	20,00 \pm 0,84	18,14 \pm 0,81*
В-лімфоцити, Г/л	1,05 \pm 0,13	1,05 \pm 0,11	0,99 \pm 0,085
О-лімфоцити, %	28,50 \pm 1,26	38,40 \pm 1,08*	42,71 \pm 1,56*
О-лімфоцити, Г/л	1,32 \pm 0,14	2,03 \pm 0,07*	2,34 \pm 0,22*
Т акт., %	28,83 \pm 1,61	26,20 \pm 1,28	19,14 \pm 1,20*
Т акт., Г/л	0,64 \pm 0,04	0,58 \pm 0,04	0,42 \pm 0,04*
Тх, %	34,67 \pm 1,41	28,60 \pm 1,17*	25,71 \pm 1,10*
Тх, Г/л	0,77 \pm 0,06	0,64 \pm 0,06	0,55 \pm 0,05*
Тс, %	14,00 \pm 1,97	13,00 \pm 1,80	13,43 \pm 1,57
Тс, Г/л	0,31 \pm 0,04	0,29 \pm 0,07	0,29 \pm 0,10

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з контролем

Про порушення гуморальної ланки імунітету морських свинок свідчить достовірне зменшення вмісту IgA та IgG (табл. 2). Незначне, але досто-

вірно підвищення рівня ЦІК може говорити про наявність запальної реакції в організмі тварин (група Д2).

Показники гуморального імунітету у морських свинок при субхронічному інгаляційному затруєнні формальдегідом у концентрації $0,052 \pm 0,003$ мг/м³ та $0,13 \pm 0,004$ мг/м³ (M \pm m)

Група тварин	Вміст імуноглобулінів, г/л			Рівень ЦІК, ум. одиниці
	IgA	IgM	IgG	
К	1,93 \pm 0,20	0,86 \pm 0,08	2,40 \pm 0,34	84,17 \pm 6,52
Д1	1,15 \pm 0,20*	0,64 \pm 0,06	1,30 \pm 0,26*	100,40 \pm 4,80
Д2	1,05 \pm 0,11*	1,63 \pm 0,07	0,74 \pm 0,17*	108,86 \pm 6,60*

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з контролем

ПІДСУМОК

Отримані результати свідчать, що інгаляційне затруєння морських свинок формальдегідом у концентраціях $0,052 \pm 0,003$ мг/м³ та $0,13 \pm 0,004$ мг/м³ викликає морфологічні зміни дихальних шляхів, які полягають в альтерації епітелію трахеї з проявами спотвореної регенерації та плоскоклітинною метаплазією призматичного епітелію і менш розвинутими альтеративними змінами бронхіального епітелію. Пошкодження епітелію дихальних шляхів супроводжується запальною реакцією у вигляді гострого поверх

невого катарального трахеїту і бронхіту. Імунотоксична дія носить імуносупресивний характер і проявляється зниженням відносної кількості Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, відносної та абсолютної кількості Т-активних лімфоцитів, Т-теофілінрезистентних клітин (хелперів), а також кількості IgA та IgG, що може призводити до загальної імунологічної реактивності та підвищення чутливості організму до різноманітних інфекцій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бережний В.В. Гострі респіраторні захворювання у дітей і підлітків (діагностика, лікування, профілактика) / В.В. Бережний, І.Б. Єршова, О.М. Кунегіна. – К.; Луганськ: ТОВ НПК “ЕКОФАРМ”, 2003. – 188 с.
2. Влияние строительного-отделочных материалов и новой мебели на возникновение респираторных заболеваний у детей / Н.В. Лебедева, В.Д. Фурман [и др.] // Гигиена и санитария. – 2004. – № 4. – С. 49–55.
3. Вредные вещества в промышленности: справочник. Т. 1 / под общей ред. Н. В. Лазарева, Э. Н. Левиной. – Л.: Химия, 1976. – 526 с.
4. Гигиенические и клинические аспекты синдрома “больных зданий” и перспективы охраны здоровья населения / Н.Г. Проданчук, Н.Е. Дышиневиц, Г.М. Балан [и др.] // Современные проблемы токсикологии. – 2006. – № 2. – С. 4–13.
5. Голденков В.А. Феномен множественной химической чувствительности как следствие воздействия сверхмалых доз веществ / В.А. Голденков, В.В. Дикий, Г.В. Лизунов // Рос. химический журнал. – 2002. – № 6. – С. 39–45.
6. Голиченков А.М. Гигиеническая оценка загрязнения воздушной среды жилья химическими веществами при использовании синтетических полимерных материалов / А.М. Голиченков // Гигиена населенных мест. – К., 2000. – Вып. 37. – С. 203–211.
7. Голиченков О.М. Вивчення залежностей між забрудненням повітря житлових приміщень та факторами житлового середовища / О.М. Голиченков // Гігієна населених місць. – К., 2003. – Вып. 41. – С. 164–169.
8. Голиченков О.М. Пріоритетні хімічні забруднювачі повітря житлових приміщень та особливості прояву їх біологічних ефектів в умовах комбінованої дії / О.М. Голиченков // Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України (Перші Марзевські читання): Зб. тез. доп. наук.-практ. конф. – К., 2005. – С. 29–30.
9. Губернский Ю.Д. Эколого-гигиеническая оценка влияния факторов внутрижилищной среды на аллергизацию населения / Ю.Д. Губернский, Н.В. Калинина, А.И. Мельникова // Гигиена и санитария. – 1998. – № 4. – С. 50–58.
10. Дуева Л.А. Сенсibilизация к промышленным химическим аллергенам при бронхиальной астме у детей / Л.А. Дуева, Ю.Л. Мизерницкий // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1995. – № 1. – С. 25–28.
11. Зайцева И.В. Диагностика сенсibilизации к формальдегиду / И.В. Зайцева, О.В. Долгих, Т.И. Тырыкина // Гигиена и санитария. – 2000. – № 6. – С. 44–45.
12. Инструкция по санитарно-гигиенической оценке полимерных материалов, предназначенных для применения в строительстве и производстве мебели: Утв. Заместителем гл. гос. санитарного врача СССР 12 августа 1991 г. Приказом № 6035 А-91. – М., 1991. – 56 с.
13. Імуноотоксиканти навколишнього середовища та імунологічні ефекти / О.І. Винарська, Н.О. Ніконова, Н.С. Григоренко, І.В. Кононенко // Гігієнічна наука та практика на рубежі століть: матеріали XIV з'їзду гігієністів України. – Дніпропетровськ, 2004. – Т.1. – С. 213–216.
14. Крылова Н.В. Эколого-гигиеническая оценка шольной мебели современных общеобразовательных учреждений: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук. / Н.В. Крылова. – М., 2003. – 20 с.
15. Лебедев С.Н. Значение неинфекционных аллергенов жилых помещений / С.Н. Лебедев, М.А. Гольшева, Т.М. Желтикова // Гигиена и санитария. – 1992. – № 3. – С. 53–55.
16. Лисицин Ю.П. Концепция факторов риска и образа жизни / Ю.П. Лисицин // Здравоохранение Российской Федерации. – 1998. – № 3. – С. 49–52.
17. Санітарно-гігієнічний стан повітряного середовища житла в зв'язку з застосуванням полімерних матеріалів будівельного та побутового призначення / О.І. Волощенко, О.М. Голіченков, В.І. Лященко [та ін.] // Матеріали XVI з'їзду гігієністів України. – Дніпропетровськ, 2004. – Т. I. – С. 248–251.
18. Щеплягина Л.А. Методология оценки риска экологически зависимой патологии у детей / Л.А. Щеплягина // Рос. педиатрический журнал. – 1998. – № 2. – С. 41–45.
19. Щербакова М.А. Влияние экологических факторов окружающей среды на респираторную систему подростков / М.А. Щербакова // Материалы междунар. науч.-практ. конф. – Витебск, 2004. – С. 226–227.
20. Airway response to formaldehyde inhalation in asthmatic subjects with suspected respiratory formaldehyde sensitization / A. Krakowiak, P. Gorski, K. Pazdrak [et al.] // Amer. J. Ind. Med. – 1998. – N 3. – P. 247–281.
21. Burr M.L. Indoor air pollution and the respiratory health of children / M.L. Burr // Pediat. Pulmonol. – 1999. – N 18. – P. 3–5.
22. Euro Repts and Stud. Indoor air quality organic pollutants: Report on a WHO meeting Berlin 23–27 August 1987 // WHO. Region. Off. Eur. – 1989. – N 11. – P. 1–70.
23. Harving H. Lung function and bronchial reactivity in asthmatics during exposure to volatile organic compounds / H. Harving, R. Dahl, L. Molhave // Amer. Review Resp. Dis. – 1991. – Vol. 143. – P. 751–754.
24. Jones A.P. Astma and domestic air quality / A.P. Jones // Social Science Medicine. – 1998. – Vol. 47, N 6. – P. 755–764.
25. Kimber I, Hilton J., Basketter D., Dearman R. // Hum. Exp. Toxicol. - 1996. – N 8. – P. 647.
26. Liteplo R.G.. Inhaled formaldehyde: exposure estimation, hazard characterization, and exposure-response analysis / R.G. Liteplo, M.E. Meek // J. Toxicology Environ. Health. – 2003. – Vol. 6, N 1. – P. 85–114.
27. Pauli Q. Indoor allergens: Identification and environmental control / Q. Pauli, de F. Blay, I.C. Bessot // Rev. Fr. Allergol. Immunol. Clin. – Vol. 2000. – 40, N 2. – P. 222–229.
28. Roto P. Occupational Laryngitis caused by formaldehyde: A case report / P. Roto, E. Sala // Amer. J. Ind. Med. – 1996. - N 3. – P. 275–277.
29. Schanuch A. Formaldehydallergie: Aktuelle Trends im internationalen Vergleich / A. Schanuch, J. Geier // Allergologie. – 1997. – N 5. – P. 205–214.

Н.А. Хоп'як,
С.Т. Омельчук*,
А.К. Маненко,
Н.О. Крупка,
С.І. Матисік,
С.Т. Зуб,
Б.Т. Грималюк

МЕТОД ЗНЕШКОДЖЕННЯ КУБОВОГО ЗАЛИШКУ ВИРОБНИЦТВА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДУ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕКОСОРБЕНТУ ГЛАУКОНІТОЛІТУ НА ЛЬВІВСЬКОМУ ПІДПРИЄМСТВІ «ГАЛИЧФАРМ» - «КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ»

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
кафедра гігієни та профілактичної токсикології
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця*
кафедра гігієни та екології

Ключові слова:

диметилсульфоксид,
глауконітолїт, індекс
токсичності, сумарний індекс
небезпеки

Key words: dimethyl sulfoxide,
glauconitolite, toxicity index, total
index of danger

Резюме. Проведена гигиеническая оценка возможности использования природного экосорбента глауконитолита для обезвреживания кубового остатка производства диметилсульфоксида на предприятии "Галичфарм"- "Корпорация Артериум". Установлено, что кубовый остаток до обработки экосорбентом принадлежит по показателям суммарного индекса опасности, биохимической и химической потребности в кислороде к I классу опасности, после обработки – к IV классу и может без ограничений вывозиться на полигоны твердых бытовых отходов.

Summary. The hygienic estimation of use of natural ecosorbent glauconitolite for destroying of stillage bottom of dimethylsulfoxide at the enterprise "Halychfarm"- "Corporation Arterium" was carried out. It was determined that stillage bottom before its processing with ecosorbent belongs to I-st class of danger (by values of total index of danger, biochemical and chemical oxygen demand), after processing glauconitolite – to IV-th class of danger and without restrictions may be removed on the grounds of hard domestic wastes.

Диметилсульфоксид (димексид, ДМСО) використовується в медичній і ветеринарній практиці як протизапальний, місцевоанестезуючий, антисептичний препарат [14]. На "Галичфармі" за рік переробляється 112 т ДМСО і випускається 1 млн. флаконів очищеного до 99,5 % "Димексиду". Процес очищення ДМСО здійснюється у два етапи: перший – очищення підігрітого до 100 °С ДМСО калію гідратом окису; другий – перегонка у випарних апаратах і теплообмінниках. На обох етапах утворюється 5,3 т/рік кубового залишку (КЗ) у вигляді темно-коричневої рідини з різким часниково-сірководневим неприємним запахом на рівні 3,5-4 балів, яка перед вивезенням за межі підприємства повинна проходити знезаражування.

Метою роботи стала гігієнічна оцінка можливості використання природного екосорбенту глауконітолїту для знешкодження кубового залишку виробництва диметилсульфоксиду на "Галичфармі"- "Корпорация Артериум".

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Масову частку ДМСО та інших домішок у КЗ визначали згідно з [7], окрім сульфатів, вміст яких встановлювали за [2], і сульфідів – за [1,13].

Для встановлення класу небезпечності відходів розраховували індекс токсичності кожного інгредієнта КЗ і сумарного індексу небезпечності згідно з [4] до і після знешкодження глауконітолїтом [6]. Індекс токсичності (K_i) розраховували за формулою:

$$K_i = \frac{\lg(LD_{50})_i}{(S + 0,1F + C_n)_i} \quad (1)$$

LD_{50} – середня смертельна доза за введення у шлунок;
 S – коефіцієнт розчинності хімічного інгредієнта у воді (розчинність хімічного інгредієнта у воді в г на 100 г води при температурі не вище 20 °С поділити на 100);

F – коефіцієнт леткості хімічного інгредієнта (тиск насиченої пари в мм рт. ст. інгредієнтів відходу при температурі 25 °С, що мають температуру кипіння при 760 мм рт. ст. не вище 80 °С; поділити на 760);

C_n – кількість інгредієнта у загальній масі відходу, т/т;
 i – порядковий номер конкретного інгредієнта.

Після розрахунку K_i вибирали не більше 3, але не менше 2 провідних інгредієнтів відходів, які мають найменші K_i . При цьому, якщо виконуються наступні дві умови: $K_1 < K_2 < K_3$ і

$2K_1 > K_3$, то сумарний індекс небезпечності (K_Σ) розраховували за формулою:

$$K_\Sigma = \frac{1}{n^2} \sum_{i=1}^n K_i, n \leq 3 \quad (2)$$

У випадку невиконання другої умови, тобто $2K_1 < K_3$, сумарний індекс небезпечності розраховували за формулою (2) з урахуванням лише значень K_1 і K_2 при $n=2$.

Умовні величини LD_{50} для інгредієнтів відходу визначали відповідно до показників класу їх небезпечності у повітрі робочої зони за допомогою таблиці 5.2 [4]; показники розчинності і леткості для розрахунку S і F знаходили за допомогою довідника [11].

Клас небезпечності визначали також за інтегровальними показниками біохімічного і хімічного споживання кисню (БСК₂₀ і ХСК відповідно) за [8,9,12].

Процес знешкодження кубового залишку виробництва ДМСО проводили у бетонозмішувачі протягом однієї години шляхом змішування одного об'єму КЗ з 2 об'ємами хлорного вапна, 0,5 об'єму кальцію гідроксиду і 3 об'ємами природного екосорбента глауконітоліту. Хлорне вапно вносили у бетонозмішувач по одній порції (0,1 об'єму) кожні шість хв., щоб не допустити перегріву КЗ і викиду реакційної суміші, оскільки проходить екзотермічна реакція. У процесі знешкодження відбувається окиснення сполук КЗ з утворенням сполук шестивалентної сірки, які не мають неприємного запаху і є екологічно нешкідливими.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що до складу КЗ входять: ДМСО – 82,28 % (0,8228 частки об'єму), диметилсульфон (шестивалентна сірка) – 2,27 %, зола – 3,20 %, калію гідроксид – 0,28 %, калію сульфід – 0,42 %, меркаптиди – 0,27 %, полісульфіди – 0,204 %, неіндентифіковані леткі домішки (меркаптиди і полісульфіди) – 5,25 %, неіндентифіковані малолеткі домішки (меркаптиди і полісульфіди) – 5,826 %. Інгредієнти відповідно належать до IV, IV, IV, II, III, II, IV, IV, IV класів шкідливості.

Розрахунок індексу токсичності для окремих компонентів КЗ (табл. 1) засвідчив, що найменші показники характерні для ДМСО ($K_1=2,2$), калію гідроксиду ($K_2=2,4$) і меркаптідів ($K_3=14,2$). З урахуванням того, що $K_1 < K_2 < K_3$ і $2K_1 < K_3$, сумарний індекс небезпечності незнешкоджених відходів становить $K_\Sigma = 1/4 \times (2,2 + 2,4) = 1,2$, тобто відходи належать до надзвичайно небезпечних

($K_\Sigma < 1,3$) згідно з [4]. За величинами інтегровальних показників БСК₂₀ і ХСК (20000 і 65000 мгО₂/дм³ відповідно) незнешкоджений кубовий залишок також можна віднести до I класу небезпеки [10].

При знешкодженні КЗ глауконітолітом утворюються нешкідливі речовини: сірка елементарна – 10 %; кальцієві солі сірковмісних сполук – 38,32 %; кальцію гідроксид – 1,68 %; глауконітоліт – 50 %. З урахуванням кількості утвореної сірки елементарної і кальцієвих солей сірковмісних сполук можна зробити висновок, що видалення ДМСО, меркаптідів і полісульфідів у присутності глауконітоліту перебігало швидко і в повному обсязі. Індекс токсичності (табл. 2) для кальцієвих солей сірковмісних сполук становить 11,2 (K_1), сірки елементарної – 41,8 (K_2) і кальцію гідроксиду – 228,2 (K_3). Зважаючи на сорбційні властивості глауконітоліту, K_i для нього не розраховували, а приймали за "0". Оскільки $K_1 < K_2 < K_3$ і $2K_1 < K_3$, то сумарний індекс небезпечності знешкодженого КЗ становить $K_\Sigma = 1/4 \times (11,2 + 41,8) = 13,3$, що вказує на його малу небезпечність. Величини БСК₂₀ і ХСК (150 і 260 мгО₂/дм³) також дозволяють віднести КЗ до IV класу небезпечності.

Механізм впливу глауконітоліту полягає в тому, що він за принципом фізичної адсорбції [5] зв'язує ДМСО, меркаптиди і полісульфіди, які в подальшому окиснюються до елементарної сірки, кальцієвих солей сірковмісних сполук і мобілізованими на його поверхні сіркобактеріями. На вивільнені місця знову сорбуються ДМСО, меркаптиди і сульфідів, які зазнають мікробного окиснення. Схожі явища описані в літературі [3] під назвою процесів біосорбції або біорегенерації. Таким чином, мікроорганізми, які знаходяться на поверхні глауконітоліту, опиняються у сприятливих умовах, за яких відбувається швидка дифузія ДМСО.

Сорбційні властивості глауконітоліту визначаються іонною формою мінерала. Процес сорбції іонів сірки, меркаптідів, полісахаридів зростає у ряді: необроблений глауконітоліт – NH₄-форма глауконітоліту – Ca-форма глауконітоліту – Na-форма глауконітоліту. Збільшення сорбції досліджуваних іонів пов'язано із зростанням міжплощинної відстані у структурі глауконітоліту у результаті адсорбції гідратованих іонів Li, K, Ca, Na, NH₄. Встановлено ряд сорбції елементів, в якому вони можуть мінятися місцями: La³⁺, Gd³⁺, Y³⁺, NH₄⁺, Cu²⁺, Ca²⁺, Fe³⁺, Mg²⁺, Mn²⁺, Zn²⁺, Fe²⁺. Такі зміни пов'язані з присутністю у глауконітолітовому концентраті 5-10 % сумішей монтморилоніту, кварцу, інших

мінералів, а також з неоднорідністю фазового складу взірців глауконітоліту. Наявність змішаношарових утворень структур “глауконіт-монт-

морилоніт” у складі глауконітоліту становить 5-7 % і визначає величину сорбційної ємності мінералу [11].

Таблиця 1

Величини K_i компонентів кубового залишку до знешкодження глауконітолітом

Назва речовини	% вмісту	Частка (Св)	Клас шкідливості	LD50, мг/кг	lg LD50	S	F	K_i
ДМСО	82,28	0,8228	IV	10000	4,00	100/100=1	3,48/760=0,0046	2,2
Диметилсульфон (сірка шестивалентна)	2,27	0,0227	IV	16000	4,20	10/100=0,1	2,2/760=0,0029	34,1
Зола	3,20	0,032	IV	20000	4,30	1/100=0,01	0	102,4
Калію гідроксид	0,28	0,0028	II	150	2,17	90/100=0,9	2,0/760=0,0026	2,4
Калію сульфід	0,42	0,0042	III	5000	3,69	20/100=0,2	1,0/760=0,0013	18,1
Меркаптиди	0,27	0,0027	II	150	2,17	15/100=0,15	2,15/760=0,0028	14,2
Полісульфіди	0,204	0,00204	IV	3700	3,56	1/100=0,01	2,2/760=0,0029	288,7
Неідентифіковані леткі домішки	5,25	0,0525	IV	5000	3,69	1/100=0,01	2,28/760=0,003	58,8
Неідентифіковані малолеткі домішки	5,826	0,05826	IV	5000	3,69	1/100=0,01	0,076/760=0,0001	54,1

Отже, процес знешкодження кубових залишків виробництва ДМСО заслуговує на позитивну оцінку, оскільки утворюються кальцієві солі сірковмісних сполук та сірка шестивалентна елементарна, які мають властивості неелектролітів і нерозчинні, а сморідні речовини меркаптани дезодоруються за рахунок їх окиснення до сульфонів (сірка шестивалентна), при цьому запах

знижується до одного балу. Після вивантаження в тару (дерев'яну, металеву) відходи протягом години перетворюються на тверду масу і можуть бути без обмежень використані на полігонах твердих побутових відходів як ізолювальний матеріал – код 1.39.03 – гашене вапно, вапняк, шлами після гасіння [6] або у кар'єрах, що рекультивуються.

Таблиця 2

Величини K_i компонентів кубового залишку після знешкодження глауконітолітом

Назва Речовини	% вмісту	Частка (Св)	Клас шкідливості	LD ₅₀ , мг/кг	lg LD ₅₀	S	F	K_i
Сірка елементарна	10,00	0,1	IV	17000	4,23	0,001	0,001	41,8
Кальцієві солі сірковмісних сполук	38,32	0,3832	IV	20000	4,30	0,0001	0,0001	11,2
Кальцію гідроксид	1,68	0,0168	IV	14500	4,16	0,0013	0,0013	228,2
Глауконітоліт	50,00	0,5	IV	100000	5,00	0	0	0

ВИСНОВКИ

1. Під час виробництва диметилсульфоксиду утворюється кубовий залишок у вигляді темно-коричневої рідини з різким часниково-сірководневим неприємним запахом на рівні 3,5-4 балів, який за величиною сумарного індексу небез-

печності (1,2), показниками біохімічної і хімічної потреби в кисні (20000 і 65000 мгО₂/дм³) належить до I класу небезпечності.

2. Після оброблення кубового залишку виробництва диметилсульфоксиду хлорним вапном,

кальцію гідроксидом і глауконітолітом сумарний індекс небезпечності зріс до 13,3, зменшилися показники біохімічної і хімічної потреби в кисні (відповідно 150 і 260 мгО₂/дм³), запаху (один бал), що дозволяє віднести дані відходи до IV

класу небезпечності і свідчить про високу адсорбційну здатність глауконітоліту і його придатність для знешкодження кубових залишків диметилсульфоксиду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бусев А. И. Аналитическая химия серы / А. И. Бусев, Л. Н. Симонова. – М., 1975. – 272 с.
2. ГОСТ 10671.5-74. Реактивы. Методы определения примеси сульфатов.
3. Григорьева Е.А. Сорбционные свойства глауконита Каринского месторождения : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. хим. наук / Е. А. Григорьева. – Челябинск, 2004. – 20 с.
4. ДСанПіН 2.2.7.029-99. Гігієнічні вимоги щодо поводження з промисловими відходами та визначення їх класу безпеки для здоров'я населення.
5. Запольський А.К. Водопостачання, водовідведення, та якість води / А. К. Запольський. – К. : Вища школа, 2005. – С. 337–338.
6. Маненко А.К. ТУ У 02497915.001-2001. Глауконітоліт природний і модифікований / А.К. Маненко, Н.А. Хоп'як. – Львів, 2001. – 12с.
7. МВ 6-09-30-87. Требования к построению, содержанию, изменению методик выполнения газохроматографических компонентов проб химических органических продуктов.
8. МВВ 081/12-0014-01. Поверхневі води. Методика виконання вимірювань біохімічного споживання кисню (БСК5).
9. МВВ 081/12-0019-01. Поверхневі води. Методика виконання вимірювань хімічного споживання кисню біхроматним окисненням (ХСК).
10. Предельное количество токсичных промышленных отходов, допускаемое для складирования в накопителях (на полигонах) твердых бытовых отходов: (нормативный документ), утвержденный гл. гос. сан. врачом СССР № 3897-85 от 30 мая 1985 // Збірник важливих офіційних матеріалів з санітарних і протиепідемічних питань. – К., 1996. – Т. 5, Ч. 1. – С. 269.
11. Рабинович В.А. Краткий химический справочник / В. А. Рабинович, З. Я. Хавич. – М. : Химия, 1977. – 376 с.
12. СЭВ. Унифицированные методы исследования качества вод. Ч. 1. – М., 1987.
13. ТУ 6-09-3818-89. Диметилсульфоксид (метилсульфоксид).
14. Steinberg A. The employment of dimethyl sulfoxide as an anti-inflammatory agent and steroid-transporter in diversified clinical diseases / A. Steinberg // An. New York Academy of Sciences. – 2006. – Vol. 141. – P. 532–550.



УДК 616.995.1:614.8.026.1:614.91(477.74)

*М.М. Надворний,
В.А. Олійник,
Л.І. Ковальчук*

ЗРОСТАННЯ ПОШИРЕНOSTІ ТРАНСМІСИВНИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ В ОДЕСЬКОМУ РЕГІОНІ

*Одеський національний медичний університет
СЕС м. Білгорода-Дністровського Одеської області*

Ключові слова: *дирофіляриоз,
трансмисивний гельмінтоз,
профілактика*

Key words: *dirofilariosis,
transmissible helminthosis, prevention*

Резюме. *Ретроспективний аналіз динаміки виявлення і розповсюдження дирофіляриоза в Одеському регіоні в 1990-2010 гг. свідчить про необхідності проведення профілактичних заходів по попередженню розвитку захворювання, основаних на першій череді, на прериванні трансмісивного шляху передачі гельмінтоза і включаючих декілька напрямків: істреблення комарів, виявлення і дегельмінтизація інвазованих домашніх собак, протипотрашення контакту комарів з домашніми тваринами і людиною, обов'язкове підвищення санітарно-гігієнічної грамотності серед населення і медичних працівників в відношенні ризику захворюваності трансмісивними гельмінтозами.*

Summary. *Retrospective analysis of dynamics of revealing and prevalence of dirofilariosis in Odessa region in 1990-2010 demonstrated the necessity of preventive measures based first and foremost on the breaking transmissive route of helminthosis transmission and including several directions such as: desinceting against mosquitos, revealing and dehelmenthisiation of infected dogs, prevention of the contact of mosquitos with pets and humans. It is necessary to increase sanitary-hygienic awareness about the risk of occurrence of transmissive helminthoses among population and medical staff.*

Актуальність теми. Дирофіляріоз – трансмісивне паразитарне захворювання, яке викликається кардіонематодою роду *Dirofilaria* і характеризується серцевими, печінковими і нирковими ускладненнями. Захворювання вражає м'ясоїдних тварин, але зустрічається і серед людей. Причиною захворювання служить личинкова стадія збудника. Збудники захворювання – нематоди сімейства Filariidae: *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens* та інші. Дирофілярії мають ниткоподібне тіло, вкрите помереженою кутикулою. Статевозрілі гельмінти завдовжки 25-30 см, живородні, личинки (мікрофілярії) мають довжину 0,22-0,29 мм. *Dirofilaria immitis* зазвичай паразитує у правому шлуночку серця, в порожнині легеневої артерії, але при сильній інвазії – у порожнистих венах і в правому передсерді. *Dirofilaria repens* виявляють у підшкірній клітковині. Іноді спостерігається ураження очей, головного мозку, черевної порожнини, підшкірних тканин і спинного мозку [5].

Діагностика дирофіляріозу ускладнена, оскільки захворювання не завжди супроводжується наявністю личинок у крові. Для цього необхідно, щоб в організм людини або тварини потрапили мінімум дві дирофілярії різної статі. Коли пройде запліднення, самка буде виділяти личинки, які й циркулюють у крові. Якщо ж паразит один, для його виявлення необхідні спеціальні серологічні реакції [2,4].

В Україні розповсюджені дирофілярії двох видів – *Dirofilaria immitis* і *Dirofilaria repens*. Глисти першого виду живуть у порожнині правого шлуночка серця. А якщо їх багато, локалізуються також у правому передсерді і легених артеріях. Другий вид живе в підшкірній клітковині – саме він найчастіше виявляється у людей [2]. Перебуваючи в організмі тварини або людини, паразит викликає різні патології, алергічні реакції залежно від того, в якому органі він оселився. Намагаючись обмежити патогенний вплив *Dirofilaria repens*, організм формує навколо глиста захисну оболонку – зону продуктивного запалення. У кінцевому підсумку на місці локалізації утворюється пухлина. Клініка захворювання дуже різноманітна, що істотно ускладнює постановку діагнозу. Зараження людини відбу-

вається через укуси комарів, заражених личинками дирофілярій у період їх активності, з травня по жовтень. Джерелом зараження комарів є інвазовані тварини, як правило – собаки і кішки [4].

Проблема дирофіляріозу зумовлена широкою циркуляцією збудника в природному середовищі і збільшенням числа бездомних тварин, а також потеплінням клімату, що сприяє зростанню передачі даного захворювання від тварин до людини. Захворювання реєструється серед різних вікових груп населення. Людина заражається, частіше за все, під час сільгоспробіт, відпочинку на природі, на дачі, риболовлі і в інших місцях, де є значна популяція комарів і заражених тварин [4].

Останніми роками в Україні захворювання дирофіляріозом тварин, зокрема собак, зі статусу рідкісної тропічної хвороби перейшло в статус однієї з таких паразитарних хвороб, які часто реєструються, що істотно підвищує ризик зараження паразитами і людини [2,4,6].

Мета роботи – з'ясувати динаміку виявлення *Dirofilaria immitis* і *Dirofilaria repens* на території півдня України, проаналізувати зростання захворюваності серед населення Одеси та Одеської області.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для аналізу використовувалися дані ф. № 2 (звітів про окремі інфекційні та паразитарні захворювання) за останні 20 років по Одеській області та м. Одесі; матеріали Всеукраїнської наради-семінару з актуальних питань профілактики паразитарних хвороб, спільних для людей і тварин (9-11 червня 2010 р., Одеса).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В останні роки в Україні спостерігається зростання паразитарних захворювань, спільних для людей і тварин: дирофіляріозу, токсоплазмозу, опісторхозу. Так, серед людей і тварин усе частіше діагностується глистове захворювання дирофіляріоз. Перед медиками гостро постає питання діагностики дирофіляріозу, лікування та профілактики захворювання як у людей, так і у тварин [1,6]. Якщо ветеринарні лікарі, більшою чи меншою мірою, навчилися розпізнавати дане

захворювання і лікувати тварин, то рядові медики, які постійно ведуть прийом населення, дуже погано обізнані про дирофіляріоз, що в багатьох випадках призводить до помилкових діагнозів [4].

В Одеській області, за даними Одеської обласної СЕС, з 1969 по 1996 рр. було виявлено 8 випадків захворювання людей на дирофіляріоз, а з 1997 р. дирофіляріоз реєструється щорічно. Кількість хворих людей зростає, схильні до хвороби як дорослі, так і діти, чоловіки і жінки. За 11 років - з 1999 по 2010 рр. - зареєстровано 54 випадки, у тому числі у 10 випадках захворювання були завезені з інших областей, один - з Молдови. При збиранні анамнезу всі хворі відзначають укуси комарів, а людина і тварини заражаються в результаті укусів комарів, заражених мікрофіляріями в інвазивній стадії. Комарі різних видів роду *Culex* і *Anopheles* є проміжними господарями для дирофілярій, і переносять збудника (мікрофілярії) від тварини до тварини, а також від тварин людині. За даними управління ветеринарної служби Одеси та Одеської області, все частіше реєструються випадки захворювання собак дирофіляріозом. З огляду на кількість бездомних собак, це захворювання може набути статусу природного вогнища захворювання [4]. Причому небезпеку для людини становлять не лише хворі тварини, цуценята хворої собаки вражені цим захворюванням з народження. Фахівці вважають, що в Україну, і в Одесу зокрема, збудника дирофіляріозу завозять ще й з елітними породами собак. В Одесі з 2004 по 2009 роки було зареєстровано 8 випадків хвороби. Хворі, як правило, скаржаться на алергію, печію, свербіж, пересування пухлини під шкірою, біль у ділянці пухлини, нагноєння на шкірі, запалення і почервоніння ураженої тканини, головний біль, погіршення загального стану.

Діагностику дирофіляріозу необхідно проводити на ранніх етапах розвитку інвазії. Тварини в регіонах, які неблагополучні з огляду на дирофіляріоз, повинні піддаватися щорічним діагностичним обстеженням [2,4]. Це включає зазвичай мікроскопічну ідентифікацію L1 в нативному мазку крові або в сироватці крові, а також модифікований метод Кнота. Пряма мікроскопія краплі свіжої крові під малим збільшенням мікроскопа (x10) - найбільш легкий, зручний і швидкий метод діагностики дирофіляріозу: рухливі личинки паразита помітні по їх активному русі між еритроцитами. Але цей метод дає надійні результати тільки за високої інтенсивності інвазії. Модифікований метод Кнота дає

найкращі результати при практичній постановці діагнозу на наявність мікрофілярій. Метод полягає в наступному: до 1 мл венозної крові додають 10 мл 2%-ного розчину формаліну. Цей розчин добре перемішують і центрифугують при 1500 об./хв. протягом 5 хв. Надосадкову рідину видаляють, а осад змішують з рівним об'ємом метиленового синього в розведенні 1:1000 і залишають для забарвлення на 5 хв. Забарвлений осад мікроскопують для виявлення фіксованих мікрофілярій. Точність тестів, які звичайно використовуються в практиці, підвищується при їх комплексному застосуванні. Модифікований метод Кнота і міліпорова фільтрація більш чутливі, тому що вони концентрують L1, підвищуючи точність діагнозу. Проте жоден з цих методів не може виключати дирофіляріоз остаточно через поширеність амікрофіляріємічної форми хвороби навіть при невеликій кількості циркулюючих у крові личинок. Амікрофіляріємічна форма дирофіляріозу зустрічається приблизно у 25% випадків і пов'язана з розвитком імунологічних реакцій, що призводять до лізису мікрофілярій. При амікрофіляріємічній формі лікар змушений ставити діагноз на підставі клінічних, клініко-патологічних, імунологічних і рентгенографічних результатів.

Метод непрямой імуофлюоресценції використовується, щоб виявити антитіла до мікрофілярій, і має специфічну повноцінність при діагностиці істинного дирофіляріозу і тих випадків, коли L1 відсутні через імунне руйнування [3]. Також розроблено метод імуоферментного аналізу при діагностиці дирофіляріозу (ELISA), за допомогою якого можна виявити антитіла до дирофілярій або сам антиген. Тести, які виявляють безпосередньо дирофіляріозний антиген, більш бажані. Рентгенографія грудної порожнини дозволяє побічно визначити ступені інвазії за оцінкою легеневих паренхіматозних змін. Рентгенографічні зміни, які розвиваються на ранніх стадіях хвороби, присутні приблизно в 85% випадків. Вони включають збільшення правого шлуночка (60% випадків), розширення легеневої артерії в місці її виходу з серця (70%), розширення та збільшення рентгенографічної щільності легеневих артерій (50%), а також звивистість легеневої артерії (50%) [3]. Якщо при цьому присутня серцева недостатність, то відзначається збільшення синусу порожнистих вен, печінки та селезінки, а також спостерігається плевральне випотіння або асцит. Електрокардіографія дозволяє виявити аритмії, але в порівнянні з рентгенографією не дає можливості виявити збільшення порожнин серця.

ПІДСУМОК

Аналіз динаміки виявлення і поширення дирофіляріозу в Одеському регіоні свідчить про необхідність проведення профілактичних заходів щодо запобігання розвитку захворювання. Ці заходи ґрунтуються, в першу чергу, на перериванні трансмісивного шляху передачі гельмінтозу і включають кілька напрямів: винищення

комарів, виявлення і дегельмінтизація інвазованих домашніх собак, запобігання контакту комарів з домашніми тваринами і людиною. При цьому обов'язкове підвищення санітарно-гігієнічної грамотності серед населення та медичних працівників щодо ризику захворювання трансмісивними гельмінтозами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Новые случаи дирофиляриоза человека / В.Ф. Постнова, А.И. Ковтунов [и др.]. – М., 1997. – С. 6-9.
2. Паразитарные зоонозы // Серия технич. докл. ВОЗ № 637. – Женева, 1980. – С. 91-93.
3. Профилактика дирофиляриоза: Метод. указания 3.2.1880-04 / МЗ России. - М., 2004.
4. Свідерський В.С., Організація діагностичної роботи та деякі аспекти розповсюдження інфекційних та інвазійних захворювань дрібних тварин в м. Києві. / В.С. Свідерський, Р.В. Рощина // Зб. матеріалів. VI

міжнар. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». – К., 2001 – С. 7-9.

5. Сонин М.Д. Филяриаты животных и человека и вызываемые ими заболевания. Филярииды, онхоцерцины. Основы нематодологии / М.Д. Сонин. – М., 1975. – Т. 24, ч. 3. - С. 237-292.

6. Трансмиссивный гельминтоз в Одесской области / Т.Я. Погорельчук, В.А. Олейник [и др.]. – Одесса, 2001. – С. 261-262.



УДК 616-021-036-053.6

С.А. Щудро*,
І.В. Дроздова**,
Л.І. Буряк*,
Т.О. Журавель***

ВИЯВЛЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕАГУВАННЯ НА ЗАХВОРЮВАННЯ У ПІДЛІТКІВ

Дніпропетровська державна медична академія*

(зав. каф. гігієни та екології – доц., д. мед. н. О. А. Шевченко)

Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності**

(дир. – проф. А. В. Іпатов)

Дніпропетровський обласний ліцей-інтернат “Дніпро”***

(дир. – доц., к. хім. н. Т.О. Журавель)

Ключові слова: підлітки,
внутрішня картина хвороби,
гендерні та вікові особливості
Key words: adolescents, internal
clinical picture of disease, gender
and age peculiarities

Резюме. У 480 юношей і дівчаток 15-17 лет изучены особенности реагирования на заболевание при помощи методики психологической диагностики типов отношения к болезни. Установлено, что подростки отличаются выраженностью гармоничного, эргопатического и эйфорического видов; распространенностью паранойяльного, эргопатического, аназогнозического, сенситивного и эйфорического; комбинациями аназогнозического, эйфорического, паранойяльного, неврастенического и обсессивно-фобического типов отношения к болезни. Нарушения социальной и психологической адаптации более чем у половины подростков существенно препятствуют эффективному внедрению здоровьесопределяющей технологии в школе.

Summary. Peculiarities of reaction to the disease were studied by means of procedure of psychologic diagnostics of types of attitude to the disease in 480 youths and girls. It was established that adolescents are distinguished by expressiveness of harmonic, ergopathic and euphoric types; prevalence of paranoic, ergopathic, anosognosic, sensitive and euphoric; combinations of anosognosic, euphoric, paranoic, neurosthenic and obscessive-phobic types of attitude to the disease. Disorders of social and psychologic adaptation in more than half part of adolescents essentially hinders effective introduction of health-determining technology at school.

Дестабілізаційні процеси у суспільстві, психоемоційна напруга в сім'ях і виховних закладах відображаються на психічному розвитку дітей та підлітків [1, 3]. Вивчення психогігієнічних показників учнів загальноосвітніх навчальних закладів свідчить, що серед них відмічається значна поширеність нейротизму, ситуаційної та особистісної тривожності, а також таких типів акцентуацій особистості, як гіпертимний, екзальтований, циклотимічний; існує чіткий кореляційний зв'язок між виявленням кардіальних, пульмонологічних, ендокринних і психологічних розладів серед школярів та акцентуаціями характеру за збудливим, дистимічним та екзальтованим типами [2, 8].

Встановлені рядом авторів особливості внутрішньої картини хвороби підлітків із соматичними захворюваннями стосувались змістовних особистісних компонентів структури цієї картини, які розкривали уявлення підлітків щодо свого здоров'я через визначення психічних, психоемоційних, тілесних та інших індивідуально-особистісних властивостей. Якщо до групи особистісних компонентів внутрішньої картини здоров'я здорових підлітків належали такі компоненти як: мотиваційно-потребовий, ціннісний, самооцінковий, емоційний, поведінковий, тілесний, когнітивний, вольовий та компонент контролю; то у підлітків із соматичними захворюваннями – додатковим був ще компонент віри, який включав сподівання підлітків на одужання, швидке подолання хвороби [4, 6]. Проте до цього часу не існує робіт, які б вивчали гендерні та вікові особливості реагування на захворювання підлітків з точки зору психологічних та гігієнічних уявлень щодо їх здоров'я.

Мета роботи – виявити вікові та гендерні особливості внутрішньої картини хвороби у підлітків 15-17 років.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під час досліджень, які проводились у загальноосвітніх школах № 6, 15, 30, 52, 59, 78, 85, 99, 120 міста Дніпропетровська та Дніпропетровському обласному медичному ліцеї-інтернаті "Дніпро", обстежено 480 підлітків. Серед них було всього 150 юнаків і 330 дівчат, із них у віці 15 років – 50 і 100, у віці 16 років – 60 та 100, у віці 17 років – 40 і 130 осіб відповідно.

Характер дослідження: рандомізоване, порівняльне дослідження. Критерієм включення до нього були юнаки та дівчата 15-17 років, які навчались у 9-11-х класах загальноосвітніх шкіл та ліцеї-інтернаті. Критерії виключення: діти молодшого віку; наявність у юнаків і дівчат ендокринних психічних розладів та супутніх

захворювань у стадії загострення, які впливають на якість їхнього життя; відмова від обстеження. Батьки усіх підлітків, а також юнаки та дівчата підписували інформовану згоду на участь у дослідженні.

Внутрішня картина хвороби підлітків вивчалась за методикою психологічної діагностики типів ставлення до хвороби [5, 7]. Для обробки результатів дослідження застосовували методи математичної статистики. Порівняння проводилося між даними, отриманими у юнаків і дівчат, та між результатами обстеження підлітків 15, 16 та 17 років. Статистична оцінка вибірки включала первинний статистичний та кореляційний аналізи. Для оцінки різниць між вибірками використовували критерії однорідності. Рівень довірчої імовірності (p) вважали $> 0,95$ [9, 10].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Виявлена у підлітків внутрішня картина хвороби показала, що юнаки та дівчата 15-17 років відзначались виразністю гармонічного, ергопатичного, обсесивно-фобічного та іпохондричного типів реагування на захворювання. У дівчат чисті типи ставлення до хвороби діагностувались у 37,5%, змішані – у 34,4%, не сформувався тип ставлення до хвороби – у 28,1% випадків. Серед юнаків 15-17 років чисті види реагування на захворювання визначались у 25,0%, змішані – у 43,8%, не сформувався тип – у 31,2% обстежених.

У структурі чистих типів серед юнаків зустрічались: ейфоричний – у 50,0%, паранояльний та ергопатичний – по 25,0%; серед дівчат: паранояльний – у 58,3%, апатичний – у 16,7%, ергопатичний, ейфоричний та сенситивний – по 8,3% відповідно. Система відносин, пов'язаних із хворобою, не завжди вкладалась у чисті типи, і у підлітків діагностувались змішані види. У структурі всіх виділених типів ставлення до хвороби серед юнаків виявлялись: паранояльний – у 57,1%, аназогнозичний – у 42,9%, ергопатичний та ейфоричний – по 28,6%, сенситивний, апатичний, неврастенічний та обсесивно-фобічний – по 14,3%; серед дівчат: ергопатичний – у 81,8%, ейфоричний – у 54,5%, паранояльний та сенситивний – по 27,3%, аназогнозичний, апатичний, обсесивно-фобічний – по 9,1% відповідно.

У юнаків 15-17 років гармонічний тип реагування на захворювання корелював із тривожним, іпохондричним, неврастенічним, обсесивно-фобічним, егоцентричним, паранояльним; іпохондричний – з гармонічним, тривожним, апатичним, неврастенічним, обсесивно-фобічним, сенситивним, егоцентричним, аназогнозичним, паранояльним; обсесивно-фобічний – з гармоніч-

ним, іпохондричним, неврастенічним, егоцентричним, ейфоричним; ергопатичний – із тривожним, іпохондричним, неврастенічним і егоцентричним видами. У дівчат 15-17 років гармонічний тип ставлення до захворювання був асоційований з іпохондричним, апатичним, неврастенічним, егоцентричним, ергопатичним; іпохондричний – з гармонічним, тривожним, апатичним, неврастенічним, сенситивним, ейфоричним, аназогнозичним, ергопатичним, паранояльним; обсессивно-фобічний – з апатичним, егоцентричним; ергопатичний – з гармонічним, тривожним, іпохондричним, апатичним, егоцентричним типами.

Існують певні вікові та гендерні відмінності типів ставлення до хвороби у підлітків. У юнаків 15 років найбільш виразними були гармонічний, ейфоричний, ергопатичний типи реагування на захворювання. Чисті типи реагування на захворювання серед них діагностувались у 20,0%, змішані – у 40,0%, не сформувався тип – у 20,0% випадків. У дівчат 15 років виразними були іпохондричний, ейфоричний та ергопатичний типи ставлення до хвороби. Чисті типи серед них діагностувались у 70,0%, не сформувався тип ставлення до хвороби – у 20,0% випадків, змішаних типів не було.

У структурі чистих типів у юнаків 15 років зустрічався ейфоричний тип – у 100,0% обстежених; серед дівчат цього віку: паранояльний – у 57,1%, ергопатичний, ейфоричний та апатичний – по 14,3%. У структурі усіх виділених типів реагування на захворювання серед юнаків виявлялись: ергопатичний – у 50,0%, аназогнозичний та паранояльний – по 25,0% відповідно.

Гармонічний тип у юнаків 15 років корелював з іпохондричним, сенситивним, егоцентричним, ейфоричним, аназогнозичним, ергопатичним; ейфоричний – з гармонічним, тривожним, іпохондричним, сенситивним, аназогнозичним, ергопатичним, паранояльним; ергопатичний – з гармонічним, тривожним, іпохондричним, апатичним, неврастенічним, сенситивним, егоцентричним, ейфоричним видами. Іпохондричний тип у дівчат 15 років був асоційований із тривожним, апатичним, обсессивно-фобічним, егоцентричним; ейфоричний – із тривожним, апатичним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, егоцентричним, ергопатичним; ергопатичний – з гармонічним, апатичним, ейфоричним типами.

У юнаків 16 років виразними були гармонічний, сенситивний, аназогнозичний. Чисті типи реагування на захворювання серед них діагностувались у 16,7%, змішані – у 33,3%, не сформувався тип – у 50,0% випадків. У дівчат 16

років виразними були гармонічний, ейфоричний, аназогнозичний та ергопатичний типи ставлення до захворювання. Чисті типи серед них діагностувались у 23,2%, змішані – у 38,4%, не сформувався тип – у 38,4% обстежених.

У структурі чистих видів серед юнаків 16 років зустрічався паранояльний тип; серед дівчат цього віку: паранояльний – у 60,0%, апатичний та сенситивний – по 20,0% відповідно. У структурі усіх виділених типів реагування на захворювання серед юнаків виявлялись сенситивний, ейфоричний, аназогнозичний та паранояльний – по 50,0%; серед дівчат: ергопатичний – у 100,0%, ейфоричний – у 66,6%, аназогнозичний та паранояльний – по 33,3% обстежених.

У юнаків 16 років гармонічний тип ставлення до хвороби корелював із тривожним, іпохондричним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, егоцентричним, ейфоричним; сенситивний – із тривожним, іпохондричним, обсессивно-фобічним, аназогнозичним; аназогнозичний – із тривожним, іпохондричним, обсессивно-фобічним, сенситивним, егоцентричним видами. Гармонічний тип у дівчат 16 років був асоційований з апатичним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, егоцентричним, ейфоричним, ергопатичним, паранояльним; ейфоричний – з гармонічним, тривожним, іпохондричним, апатичним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, егоцентричним, ергопатичним; аназогнозичний – із тривожним, іпохондричним, апатичним, неврастенічним, сенситивним, егоцентричним; ергопатичний – з гармонічним, іпохондричним, апатичним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, егоцентричним, ейфоричним.

У юнаків 17 років найбільш виразними були гармонічний, сенситивний, ейфоричний, аназогнозичний та ергопатичний види. Чисті типи реагування на захворювання серед них діагностувались у 40,0%, змішані – у 60,0% випадків. У дівчат і юнаків цього віку найбільш виразними були гармонічний, сенситивний, ейфоричний, аназогнозичний та ергопатичний види. Змішані типи серед них діагностувались у 88,9%, не сформувався тип – у 9,1% обстежених. Чисті види ставлення до хвороби серед дівчат цього віку не виявлялись.

У структурі чистих типів у юнаків 17 років зустрічались ейфоричний та ергопатичний види – по 50,0% відповідно. У структурі всіх виділених типів реагування на захворювання серед юнаків виявлялись: апатичний, неврастенічний, обсессивно-фобічний, ейфоричний, аназогнозичний та паранояльний – по 33,3%; серед дівчат: ергопатичний – у 75,0%, ейфоричний – у 50,0%,

сенситивний – у 37,5%, паранояльний – у 25,0%, обсессивно-фобічний та апатичний – по 12,5% обстежених.

У юнаків гармонічний тип корелював із тривожним, іпохондричним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, егоцентричним, анагнозичним, ергопатичним, паранояльним; сенситивний – із тривожним, апатичним, неврастенічним, егоцентричним, анагнозичним, ергопатичним, паранояльним; ейфоричний – із тривожним, апатичним, обсессивно-фобічним, егоцентричним; анагнозичний – з гармонічним, іпохондричним, апатичним, неврастенічним, обсессивно-фобічним, сенситивним, егоцентричним, паранояльним; ергопатичний – з гармонічним, тривожним, апатичним, неврастенічним, сенситивним, егоцентричним, паранояльним видами. У дівчат цього віку гармонічний тип був асоційований з іпохондричним, апатичним, егоцентричним, анагнозичним, ергопатичним; сенситивний – із тривожним, обсессивно-фобічним, паранояльним; ейфоричний – з іпохондричним, апатичним, неврастенічним, егоцентричним, анагнозичним; анагнозичний – з гармонічним, іпохондричним, апатичним, ейфоричним, ергопатичним; ергопатичний – з гармонічним, тривожним, апатичним, обсессивно-фобічним і анагнозичним видами.

Типи ставлення до хвороби об'єднувались у блоки з адекватною соціальною адаптацією та психологічною деадаптацією у зв'язку з наявністю захворювання. Адаптація суттєво не порушувалась у підлітків із гармонічним, ергопатичним та анагнозичним видами.

Особам з ергопатичним типом реагування на захворювання було притаманне “поринання від хвороби у навчання”, вони намагались продовжувати навчання, вчилися із великим сумлінням, навіть проходили обстеження та лікувались так, щоб це не відволікало від навчання.

Підлітки з анагнозичним типом ставлення до хвороби активно відкидали думки про захворювання, про їх можливі наслідки. Заперечували наявні прояви захворювання, вважали їх випадковими, відмовлялись від обстеження та лікування, намагались обходитись власними зусиллями.

Гармонічний тип відношення до хвороби у підлітків не виявлявся.

До порушення соціальної адаптації призводили значною мірою типи реагування на хворобу з інтрапсихічною (тривожний, обсессивно-фобічний, іпохондричний, неврастенічний, меланхолічний та апатичний) інтерпсихічною спрямованістю (сенситивний, егоцентричний, паранояльний та ейфоричний).

Поведінку підлітків із неврастенічним типом ставлення до хвороби можна було назвати “дратівливою слабкістю”, у них часто виникали спалахи роздратування, особливо при болях або поганому самопочутті, при незадовільних результатах обстеження дратівливість часто проявлялась на першому зустрічному та завершалась сльозами й каяттям. Цим підліткам притаманні нестерпність больових відчуттів, нетерплячість, каяття у зв'язку з необхідністю турбувати інших та власною нестриманістю.

Особам з апатичним типом реагування на захворювання притаманне було байдуже ставлення до своєї долі, результатів обстеження та лікування; вони втратили будь-який інтерес до всього, чим раніше опікувались, пасивно підкорялись будь-чій впливам і заохоченню до лікування.

У підлітків з обсессивно-фобічним типом ставленням до хвороби виявлялась тривожна помисливість, яка проявлялась стосовно не реальної небезпеки, а малоймовірних ускладнень хвороби або невдач у житті. Уявна небезпека хвилювала цих осіб більше, ніж реальна, вони шукали ритуали та прикмети, які б могли їх захистити та позбавити тривоги.

При тривожному типі реагування на хворобу підлітки характеризувались безперервним занепокоєнням стосовно можливих ускладнень, не ефективності або навіть небезпечності лікування. Особи з таким ставленням до хвороби весь час шукали нові способи лікування, потребували додаткової інформації щодо свого захворювання, його можливих ускладнень та методів лікування, висловлювали довіру лише “авторитетам”. Цих підлітків більше цікавили об'єктивні дані обстежень, результати аналізів, висновки спеціалістів, ніж особисті почуття; тому вони більше прислуховувались до думки інших, ніж висловлювали власні скарги. Притаманна цим особам тривожність зумовлювала їх пригніченість.

Особи з іпохондричним типом ставлення до хвороби були зосереджені на суб'єктивних больових та інших неприємних відчуттях, постійно розповідали про них оточуючим, перебільшували існуючі та вишукували неіснуючі больові прояви й страждання, були зосереджені на можливості побічної дії ліків; жага до лікування поєднувалась у них з невірою в його успіх, домагання додаткових обстежень – із побоюванням їх шкідливості.

Меланхолічний тип ставлення до хвороби серед підлітків не діагностувався.

Підлітки із сенситивним типом ставлення до хвороби були заклопотані можливим неспри-

ятливим враженням, яке могли скласти відомості стосовно їх захворювання на оточуючих. Вони опікувались можливістю своєї ізоляції від однолітків внаслідок “неповноцінності”, зневажливого ставлення до себе, небажаних відомостей щодо причин і природи захворювання. Такі юнаки і дівчата побоювались можливості стати тягарем для своїх близьких, викликати їх недоброзичливе ставлення до себе у зв'язку із захворюванням.

Особи з паранояльним типом реагування на захворювання були впевненими в тому, що їх хвороба – результат ворожого наміру, вони підозріло відносились до призначення ліків та процедур, пов'язували можливі ускладнення лікування або побічні дії ліків з недбалістю або злими намірами лікарів, звинувачуючи та вимагаючи їх покарання у зв'язку з цим.

Необґрунтовано підвищений настрій, часто удаване, зневажливе, легковажне ставлення до свого захворювання, надія на те, що “все обійдеться”, притаманні особам з ейфоричним типом відношення до хвороби. Вони намагались отримувати від життя усі задоволення, ні на що незважаючи, та легко порушували призначений режим лікування, незважаючи на те, що ці порушення могли несприятливо віддзеркалитись на перебігу хвороби.

Провідною рисою підлітків з егоцентричним типом ставлення до хвороби було “поринання у хворобу”. Вони виставляли назовні свої страждання та переживання, намагались повністю заволодіти увагою близьких та оточуючих, вимагали виняткової турботи до себе, будь-яку розмову оточуючих переводили на себе. Ці особи постійно підкреслювали своє особливе положення, відмінність своєї хвороби, а в інших однолітках, які також потребували уваги та піклування, вбачали лише “конкурентів” і ставились до них неприязно.

Таким чином, підлітки 15-17 років відзначались виразністю гармонічного, ергопатичного та ейфоричного типів реагування на захворювання, при цьому в юнаків і дівчат поширеними були змішані типи ставлення до хвороби – у 43,8 та 34,4% відповідно. У структурі чистих типів серед юнаків найбільш поширеними були ейфоричний, паранояльний, а також ергопатичний, серед дівчат – паранояльний та апатичний; у структурі усіх типів у юнаків – паранояльний, аназогнозичний, ергопатичний та ейфоричний; у дівчат – ергопатичний, ейфоричний, паранояльний і сенситивний види. Найчастіше зустрічались комбінації аназогнозичного, ейфоричного, паранояльного, неврастенічного й обсе-

сивно-фобічного типів ставлення до хвороби. Психологічна й соціальна адаптація була порушена у 62,5% юнаків та у 68,8% дівчат, що значною мірою знижувало їх адаптаційні можливості.

У юнаків і дівчат 15 років найбільш виразними були гармонічний, ейфоричний та ергопатичний типи ставлення до хвороби. Серед юнаків переважали змішані типи (40,0%), а серед дівчат – чисті (70,0%). У структурі чистих типів реагування на захворювання серед юнаків спостерігався лише ейфоричний, а серед дівчат переважав паранояльний вид; у структурі усіх типів ставлення до хвороби в юнаків – ергопатичний, а у дівчат змішаних типів не було. Найбільш частими в юнаків були комбінації аназогнозичного, ергопатичного та паранояльного видів. Психологічна й соціальна адаптація була порушена у 40,0% юнаків і у 60,0% дівчат, що суттєвим чином знижувало їх адаптаційні можливості.

У юнаків 16 років найбільш виразними були гармонічний, сенситивний та аназогнозичний, а у дівчат цього віку – гармонічний, ейфоричний, аназогнозичний, а також ергопатичний типи ставлення до хвороби. У юнаків і дівчат більшою мірою не сформувалась внутрішня картина хвороби, а змішані типи реагування спостерігались у 33,3 та 38,4% обстежених відповідно. У структурі чистих видів у юнаків і дівчат домінував паранояльний тип ставлення до хвороби; у структурі усіх типів серед юнаків – сенситивний, ейфоричний, аназогнозичний та паранояльний, серед дівчат – ергопатичний, ейфоричний, аназогнозичний, а також паранояльний. Найбільш частими в підлітків цього віку були комбінації ейфоричного, паранояльного, аназогнозичного, сенситивного та ергопатичного видів. Психологічна й соціальна адаптація була порушена у 50,0% юнаків і у 61,5% дівчат, що значною мірою знижувало їх адаптаційні можливості.

У підлітків 17 років, як юнаків, так і дівчат, найбільш виразними були гармонічний, сенситивний, ейфоричний, аназогнозичний та ергопатичний типи ставлення до хвороби. У них переважали змішані види реагування на захворювання: 60,0% – у юнаків і 88,9% – у дівчат. У структурі чистих типів серед юнаків домінували ейфоричний та ергопатичний види, тоді як у дівчат чисті типи не виявлялись. У структурі всіх видів реагування на захворювання серед юнаків виявлялись апатичний, неврастенічний, обсе-

ричний, сенситивний та паранояльний. Найбільш частими серед юнаків були комбінації аназогно-зичного, ейфоричного, паранояльного, неврастеничного, obsесивно-фобічного; серед дівчат – ейфоричного, ергопатичного, сенситивного, паранояльного, obsесивно-фобічного типів ставлення до хвороби. Психологічна й соціальна адаптація була порушена у 80,0% юнаків та у 88,8% дівчат, що суттєвим чином знижувало їх адаптаційні можливості.

Визначення особливостей реагування на захворювання у підлітків 15-17 років, поряд із фізичною, гігієнічною та соціальними характеристиками, має враховуватись в оцінці стану їхнього здоров'я, бути основою для створення програм психо-гігієнічної корекції наявних порушень та необхідною складовою здоров'явизначаючої технології у школі.

ВИСНОВКИ

1. Найбільш поширеними серед підлітків 15-17 років є ергопатичний, ейфоричний та гармонічний типи ставлення до хвороби; значна розповсюдженість видів реагування на захворю-

вання з інтер- та інтрапсихічною спрямованістю призводить до порушення психологічної й соціальної адаптації у 62,5% юнаків і у 68,8% дівчат.

2. Віковими особливостями ставлення до хвороби у юнаків і дівчат 15-17 років є збільшення змішаних видів з 40,0% до 60,0% і з 30,0% до 88,9%; та порушень психологічної й соціальної адаптації з 40,0% до 80,0% і з 60,0% до 88,8% відповідно.

3. Гендерними особливостями реагування на захворювання є формування змішаних типів у 40,0% юнаків 15 років й у 38,4% і 88,9% дівчат 16 і 17 років; та зростання порушень психологічної й соціальної адаптації у дівчат 15, 16 і 17 років у 60,0%; 61,5% і 88,8% відповідно.

4. Виявлені вікові та гендерні особливості реагування на захворювання у підлітків повинні бути основою формування програми психотерапевтичної корекції порушень здоров'я, необхідною складовою здоров'явизначаючої технології у загальноосвітніх навчальних закладах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баранов А.А. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях: руководство для врачей / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 437 с.
2. Безрукава Н.Ю. Використання показників психофізіологічних функцій та особливостей особистості як інтегральних критеріїв гігієнічної оцінки функціонального стану організму підлітків / Н.Ю. Безрукава // Гігієна населених місць. – 2007. – Вип. 50. – С. 317–320.
3. Галієнко Л.І. Громадське здоров'я в Україні: основні тенденції та проблеми / Л. І. Галієнко // Охорона здоров'я України. – 2009. – № 1. – С. 21–22.
4. Даценко И.Б. Личностные особенности подростков с мозговой дисфункцией / И.Б. Даценко // Мед. психология. – 2008. – № 2. – С. 18–23.
5. Елисеев О.П. Практикум по психологии личности / О.П. Елисеев – [2-изд.]. – СПб.: Питер, 2005. – 509с.
6. Особливості внутрішньої картини здоров'я підлітків із соматичними захворюваннями / О.О. Кирилова, О.Є. Беляєва, Г.В. Кукурудза, С.М. Цилюрик // Моніторинг здоров'я школярів: міжсекторальна взаємодія лікарів, педагогів, психологів : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. – Харків: ДУ “ІОЗДП АМНУ”, 2009. – С. 52–54.
7. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методы и тесты: [учеб. пособие] / Д.Я. Райгородский. – Самара: БАХРАХ, М.: 2002. – 172с.
8. Сергета І.В. Інтегральний підхід до гігієнічної оцінки та моніторингу функціонального стану дітей та підлітків / І.В. Сергета, Н.Ю. Безрукава // Вісник морфології. – 2006. – № 12. – С. 273–275.
9. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии / Е.В. Сидоренко. – СПб. : Речь, 2007. – 350 с.
10. Статистична обробка даних / В.П. Бабак, А.Я. Білецький, О.П. Приставка [и др.]. – К.: МІВВЦ, 2001. – 388с.



УДК 616-036.86-083(477)

*М.К. Хобзей**,
*А.В. Інатюк***,
*Ю.І. Коробкін***,
*О.М. Мороз***

Міністерство охорони здоров'я України*

Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності**

Ключові слова: інвалідність, інвалід, медико-соціальна експертиза, реабілітація
Key words: disability, disabled person, medical and social examination, rehabilitation

АНАЛІЗ СУЧАСНОГО СТАНУ РЕАБІЛІТАЦІЇ ІНВАЛІДІВ В УКРАЇНІ

Резюме. В работе рассмотрены вопросы исторического развития системы предоставления медико-социальной помощи лицам с ограниченными возможностями и проблемы реформирования социальной сферы, межбюджетных отношений, административное влияние на организацию медико-социальной экспертизы и реабилитации. Проблема социальной защиты инвалидов, как многофакторное общественное явление, возникшее практически с появлением человечества и продолжающее существовать и сегодня, отличается от других проблем общественного развития определенными особенностями, присущими только этому явлению, имеет чрезвычайно многогранную сущность, что позволяет в зависимости от изменения внутренней или внешней среды формулировать новые общественные запросы и, согласно этим запросам, побуждает органы власти находить новые пути решения существующих проблем. Рассматриваются пути решения проблем инвалидности и инвалидов, то есть лиц с особыми потребностями, как одно из приоритетных направлений социальной политики государства на современном этапе развития общества.

Summary. The paper covers aspects of historical development of system rendering medico-social aid to persons with limited possibilities and problems of reforming in social sphere, inter-budget relations, administrative influence on organization of medico-social expertise and rehabilitation. Social defense of invalids as multifactor social phenomenon, has appeared since appearing of humanity and is still existing nowadays, differs from other problems of social development with specific features, inherent only to this phenomenon it has, very special essence. This allows to formulate new social requirements and according environment to them makes corgans of power to, find ways to solve existing problems. Ways of solving problems of disability and disabled people, i.e. people with special requirements as one priority directions of social policy of the state at present-day stage of development of society.

Актуальність проблем інвалідності й інвалідів визначається великою чисельністю осіб з обмеженнями життєдіяльності в соціальній структурі суспільства. За оцінкою експертів ВООЗ, люди з обмеженими можливостями становлять 10% населення Землі. Так, у Росії люди з обмеженими можливостями становлять близько 7% населення. Щорічно визнаються інвалідами понад 1,352 млн. людей, понад 50% - у працездатному віці. В подальшому менше 5% з них повністю відновлюють свою життєдіяльність, у той час як 95% пожиттєво залишаються інвалідами.

Разом з тим, що чисельність інвалідів в Україні останні роки залишається відносно стабільною, відбувається їх якісна зміна. Серед первинно визнаних інвалідами зростає питома вага осіб працездатного віку. Для нашої держави особливого значення ця проблема набуває у зв'язку з постійним зростанням частки інвалідів

у загальній структурі населення – з 3,0% (1994 р.) до 5,7% (2009 р.). У зв'язку з цим за останні роки в Україні була прийнята низка законодавчих актів щодо розвитку системи реабілітації в цілому, а найголовніше – питань надання індивідуально орієнтованих реабілітаційних послуг.

За даними ВООЗ, у розвинутих країнах у реабілітаційних заходах мають потребу 20-25% стаціонарних хворих і 40-45% хворих, які лікуються в поліклініках. Постійний розвиток відновної терапії та медико-соціальної реабілітації спрямований на підвищення якості життя хронічних та тяжких хворих та на зменшення економічних витрат суспільства на утримання людей з обмеженими можливостями.

Інтеграція в суспільство людей з інвалідністю в Україні за останні п'ять років стала одним із пріоритетів державної соціальної політики, в контексті якої зайнятість інвалідів почала роз-

глядатися не тільки як ключовий елемент їх соціальної інтеграції та забезпечення економічної незалежності.

Раціональне працевлаштування, як найважливіший критерій успішної адаптації інваліда в минулому, сьогодні є лише однією із складових повноцінної реабілітації. Згідно із сучасною концепцією медико-соціальної експертизи, інвалідність встановлюється після оцінки різних видів життєдіяльності, що порушуються внаслідок інвалідизуючого захворювання. Тому система реабілітації людини з обмеженими можливостями повинна містити заходи, спрямовані на кожен із порушених видів життєдіяльності.

Корінні зміни, що відбуваються у підходах до визначення та вирішення проблем інвалідності у державній політиці, зумовили посилення реабілітаційної спрямованості, формування мережі реабілітаційних закладів, розвиток ринку технічних засобів реабілітації. Останнім часом у спеціалізованій літературі обговорюються питання реформування служби медико-соціальної експертизи та реабілітації у країнах колишнього СРСР (Л.П.Гришина, А.И.Осадчих, Д.И.Лаврова, Л.Н.Чикинова; С.Н.Пузин; Е.И.Тимофеева, О.С. Андреева, В.Б.Смычек, В.В.Маруніч, А.В.Ипатов). У той же час на сучасному етапі розробка теоретичних аспектів медико-соціальної експертизи та реабілітації не завершена. Відсутність централізованого банку даних людей з обмеженими можливостями, їх потреб у різних видах реабілітації зумовлює складності перспективного планування комплексу реабілітаційних заходів та надання реабілітаційних послуг на державному рівні.

Кардинальних змін щодо захворюваності та інвалідності в аспекті їх зниження та профілактики неможливо досягнути без суттєвих змін у системі охорони здоров'я та соціального розвитку, спрямованих на структурну перебудову, покращення матеріально-технічного та кадрового забезпечення закладів медико-соціальної експертизи та реабілітації. Разом з цим подальший розвиток реабілітації ускладнений відсутністю Державної служби реабілітації, чіткого механізму взаємодії різних органів та закладів, що відповідають за реабілітацію інвалідів, оптимальних моделей системи реабілітації на державному рівні з урахуванням особливостей формування захворюваності та інвалідності.

Реформування соціальної сфери, міжбюджетних відносин, адміністративна та податкові реформи не знаходять підтримки з боку організацій інвалідів. Таким чином, у багатьох регіонах України відсутні Ради у справах інва-

лідів при обласних Державних адміністраціях, а в тих регіонах, де такі Ради створені, їх робота носить формальний характер.

На сьогодні спостерігається нерівномірний розподіл реабілітаційних відділень, особливо відчувається їх нестача у сільській місцевості, слабкий розвиток матеріально-технічної бази. Функціонування існуючих реабілітаційних відділень відбувається переважно за медичною моделлю, з недостатнім розвитком соціальної реабілітації та інтеграції.

Зайнятість населення в умовах глобалізаційних викликів, виступаючи фактором і наслідком кількості індивідуального і суспільного здоров'я, з одного боку, впливає на формування генофонду нації, на поступ держави на міжнародному ринку праці, а з іншого боку, зумовлює низку особливостей використання трудового потенціалу на внутрішньому ринку праці. Специфіка цих процесів значною мірою залежить від належного рівня сформованості системи державного управління службою медико-соціальної експертизи працездатності, адже в Україні щорічно користуються постійною медико-соціальною допомогою та потребують соціального захисту 2,5 млн. інвалідів.

Медико-соціальна допомога у нашій країні пройшла тернистий шлях від надання соціальної підтримки інвалідам до сучасного формування системи медико-соціальної експертизи та реабілітації.

Так, у 1908 р. у Катеринославі (нині м. Дніпропетровськ) були організовані перші лікарські консультаційні бюро (ЛКБ). З цього часу почався активний розвиток спеціалізованої мережі установ для проведення лікарської експертизи працездатності (Москва, Харків, Баку, Одеса). У той час бюро створювалися за ініціативою медичної громадськості, а тому їх структура розроблялася на місцях. Здебільшого це були приватні установи, головне завдання яких полягало в оцінці працездатності хворих з урахуванням характеру захворювання або травми. До складу ЛКБ, які розміщувалися на базі міських лікарень, входило від трьох до п'яти лікарів.

Отже, організація ЛКБ була прогресивним кроком у створенні служби медико-соціальної експертизи працездатності. Однак матеріальне забезпечення за рахунок державних коштів осіб, які втратили працездатність, на той час не було вирішено через те, що ці бюро фінансувалися та утримувалися приватним капіталом. Тому керівництво бюро обстоювало інтереси самих працевлаштувачів, а не найманих робітників. В умовах існування такої системи вся відповідальність

підприємців за заподіяну шкоду здоров'ю робітника на виробництві перекладалася на плечі самих робітників. Пенсійне забезпечення здійснювалось з фондів, кошти до яких надходили за рахунок внесків працюючих.

Важливе значення для реалізації основних напрямів діяльності БЛЕ мало те, що з середини 20-х років у країні з метою залучення інвалідів до суспільно-трудової діяльності в системі соціального забезпечення створюються учбові і виробничі майстерні, школи, технікуми і курси для професійного навчання. Вже у 1925 р. було організовано Всеросійське товариство сліпих (ВТОС), а в 1926 р. – Всеросійське товариство глухих (ВТОГ), які взяли на себе турботу і відповідальність за працевлаштування інвалідів із порушенням зору і слуху.

Оскільки лікувально-трудова експертиза є невід'ємною складовою часткою соціальної допомоги, в 1937 р. органи лікувально-трудової експертизи були передані в систему соціального забезпечення.

Починаючи з 1937 р., одним із основних завдань ЛТЕК стало раннє повернення інвалідів до суспільно корисної праці, тому і в самій назві комісії підкреслюється, що вона покликана вирішувати і «лікарські», і «трудові» питання.

З 1991 року медико-соціальна експертиза знаходиться у веденні МОЗ України.

На початку розвитку сучасного стану медико-соціальної реабілітації були створені Стандартні правила забезпечення рівних можливостей для інвалідів, затверджені Резолюцією Генеральної Асамблеї ООН від 20 грудня 1993 р. №48/96, які передбачають рівні стартові можливості для всіх осіб, незалежно від їх психофізичного розвитку, здоров'я, віку, статі, соціально-економічного статусу, і визначають такі цільові сфери: доступність до матеріального оточення, інформації та комунікацій, освіти, зайнятості, підтримка доходів і соціальне забезпечення, сімейне життя і свобода особистості, культура, відпочинок, спорт і релігія.

Рівні можливості інвалідів з усіма громадянами в нашій країні регламентовані Конституцією України.

Вперше соціальні гарантії інвалідам були надані Законом України «Про основи соціальної захищеності інвалідів в Україні», який був введений Постановою ВР №876-ХІІ від 21.03.91 р.

Діяльність держави щодо інвалідів проявляється у створенні правових, економічних, політичних, соціально-побутових і соціально-психологічних умов для задоволення їх потреб у відновленні здоров'я, матеріальному забез-

печенні, посильній трудовій та громадській діяльності. Соціальний захист інвалідів з боку держави полягає у наданні грошової допомоги, засобів пересування, протезування, орієнтації і сприйняття інформації, пристосованого житла, у встановленні опіки або стороннього догляду, а також пристосуванні забудови населених пунктів, громадського транспорту, засобів комунікацій і зв'язку до особливостей інвалідів.

Порядок та умови визначення потреб у зв'язку з інвалідністю встановлюються на підставі висновку медико-соціальної експертизи та з урахуванням здібностей до професійної і побутової діяльності інваліда. Відповідно до Положення про медико-соціальну експертизу, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 22 лютого 1992 року №83, оцінка ступеня обмеження життєдіяльності проводиться згідно з Наказом МОЗ України «Про затвердження Інструкції про встановлення груп інвалідності» від 07.04.2004 № 183 (Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 22 квітня 2004 р. за № 516/9115).

Після прийняття експертного рішення про групу інвалідності, визначення реабілітаційного потенціалу та реабілітаційного прогнозу складається індивідуальна програма реабілітації, де зазначаються конкретні заходи щодо реабілітації інваліда, передбачається їх послідовність, комплексність і терміни виконання, очікувані результати та критерії оцінки ефективності реабілітаційних заходів. Спеціалісти МСЕ повинні пояснити людині, якій складається ІПР, цілі, засоби, результати, що очікуються після проведення реабілітаційних заходів, та наслідки відмови від виконання ІПР.

Матеріальне, соціально-побутове і медичне забезпечення інвалідів здійснюється у вигляді грошових виплат (пенсій, допомоги, одноразових виплат), забезпечення медикаментами, технічними й іншими засобами, включаючи друковані видання із спеціальним шрифтом, звукопідсилюючу апаратуру та аналізатори, а також шляхом надання послуг з медичної, соціальної, трудової і професійної реабілітації, побутовому та торгівельному обслуговуванні. (Стаття 36 із змінами, внесеними згідно із Законом №1773-IV від 15.06.2004).

Види необхідної матеріальної, соціально-побутової і медичної допомоги інвалідам визначаються органами медико-соціальної експертизи в індивідуальній програмі реабілітації. Допомога надається за рахунок коштів фонду соціального захисту інвалідів, Фонду страхування від нещасних випадків на виробництві та професійних

захворювань. Індивідуальна програма реабілітації є обов'язковою для виконання державними органами, підприємствами (об'єднаннями), установами і організаціями.

Послуги з соціально-побутового і медичного обслуговування, технічні та інші засоби (протезно-ортопедичні вироби, ортопедичне взуття, засоби пересування, у тому числі крісла-коляски з електроприводом, автомобілі, індивідуальні пристрої, протези очей, зубів, щелеп, окуляри, слухові і голосоутворювальні апарати, сурдо-технічні засоби, мобільні телефони та факси для письмового спілкування, ендпротези, сечо- та калоприймачі тощо) надаються інвалідам та дітям-інвалідам безкоштовно або на пільгових умовах за наявності відповідного медичного висновку.

Важливим аспектом при формуванні реабілітаційного плану є оцінка особистих можливостей і бажань реабілітанта та реальних можливостей суспільства щодо реалізації кожної складової реабілітаційної програми. Хворого слід орієнтувати на конкретні реабілітаційні заходи для досягнення очікуваних результатів.

Медико-соціальна реабілітація хворих, інвалідів та людей похилого віку – це процес відновлення або підтримки максимально можливого рівня фізичного, психологічного та соціального статусу у даної категорії осіб (враховуючи і дітей), які втратили будь-які функції внаслідок хронічного або уродженого захворювання, оперативного втручання або травми, за допомогою координовано проведених заходів державного медичного, психологічного, соціального, педагогічного, професійного, економічного та законодавчого характеру настільки, щоб вони могли уникнути інвалідності або мати найменший ступінь втрати працездатності, пристосуватися до нових умов життя та бути інтегрованими в суспільство з досягненням соціальної та економічної незалежності та дійсного рівноправ'я при порівнянні з практично здоровими людьми.

Працевлаштування інвалідів здійснюється державною службою зайнятості, органами Мінсоцзахисту, місцевими Радами народних депутатів, громадськими організаціями інвалідів з урахуванням побажань, стану здоров'я інвалідів, їхніх здібностей і професійних навичок відповідно до висновків МСЕК. Інформацію про наявність вільних робочих місць (вакантних посад) для працевлаштування інвалідів роботодавці подають центру зайнятості за місцем їх реєстрації як платників страхових внесків на загальнообов'язкове державне соціальне страху-

вання на випадок безробіття за формою, затвердженою Мінпраці за погодженням з Держкомстатом.

З метою реалізації творчих і виробничих здібностей інвалідів та з урахуванням індивідуальних програм реабілітації їм забезпечується право працювати на підприємствах (об'єднаннях), в установах і організаціях із звичайними умовами праці, в цехах і на дільницях, де застосовується праця інвалідів, а також займатися індивідуальною та іншою трудовою діяльністю, яка не заборонена законом. Відмова в укладенні трудового договору або в просуванні по службі, звільнення за ініціативою адміністрації, переведення інваліда на іншу роботу без його згоди з мотивів інвалідності не допускається, за винятком випадків, коли за висновком медико-соціальної експертизи стан його здоров'я перешкоджає виконанню професійних обов'язків, загрожує здоров'ю і безпеці праці інших осіб, або продовження трудової діяльності чи зміна її характеру та обсягу загрожує погіршенням здоров'я інвалідів.

Для узгодженої взаємодії з питань професійної та трудової реабілітації інвалідів обов'язки повинні бути розподілені наступним чином:

Місцеві органи соціального захисту населення:

- виявляють інвалідів, які бажають працювати і спроможні реалізувати свої здібності та можливості на підставі індивідуальних програм реабілітації;
- щомісячно надсилають державній службі зайнятості списки інвалідів, які виявили бажання працювати, із зазначенням професій, спеціальностей;
- подають державній службі зайнятості заявки на професійне навчання інвалідів;
- ведуть інформаційний банк даних про інвалідів, які працюють і бажають працювати.

Державна служба зайнятості:

- веде облік інвалідів, які звернулися за допомогою у працевлаштуванні;
- веде облік робочих місць підприємств, на яких можуть бути працевлаштовані інваліди;
- сприяє працевлаштуванню інвалідів, які звернулися з таким проханням, з урахуванням рекомендацій МСЕК;
- надає консультації інвалідам з питань працевлаштування, умов і оплати праці, професійної підготовки, підвищення кваліфікації та перепідготовки, можливостей навчання;
- направляє на професійне навчання непрацюючих інвалідів першої, другої та третьої

груп за рахунок коштів Фонду соціального захисту інвалідів;

- щоквартально подає місцевим органам соціального захисту населення інформацію про працевлаштування інвалідів згідно з формою державної статистичної звітності та первинного обліку, затвердженою Мінстатом.

Відділення Фонду соціального захисту інвалідів:

- розглядають пропозиції підприємств щодо створення додаткових (понад установлений норматив) робочих місць, призначених для працевлаштування інвалідів;

- здійснюють контроль за створенням підприємствами робочих місць, призначених для працевлаштування інвалідів;

Підприємства:

- у межах доведеного нормативу створюють за власні кошти робочі місця для працевлаштування інвалідів;

- щорічно до 1 лютого року, що настає за звітним, подають відділенням Фонду соціального захисту інвалідів відомості про середню річну заробітну плату на підприємстві, середню облікову чисельність штатних працівників облікового складу та про кількість працюючих інвалідів;

- визначають види виробництв, цехи та дільниці, де доцільно використовувати працю інвалідів;

- інформують державну службу зайнятості та місцеві органи соціального захисту населення про вільні робочі місця та вакантні посади, на яких може використовуватися праця інвалідів;

- створюють для інвалідів умови праці з урахуванням індивідуальних програм реабілітації, забезпечують соціально-економічні гарантії, передбачені чинним законодавством;

- запроваджують у разі потреби посади інструкторів-перекладачів для роботи з глухими працівниками; розробляють і затверджують інструкцію про робоче місце інваліда.

Для оцінки ефективності професійної реабілітації служба зайнятості повинна надавати МСЕК дані щодо можливості працевлаштування інвалідів на підприємствах області, реєстр спеціальностей, які потрібні на ринку праці, фактичного працевлаштування та навчання інвалідів за звітний період.

Поява Закону України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» (Відомості Верховної Ради України від 06.10.2005 р. №2961 спонукала переглянути підхід до організації державної реабілітаційної системи. Цей Закон відповідно до Конституції України визначає основні засади

створення правових, соціально-економічних, організаційних умов для усунення або компенсації обмежень життєдіяльності, забезпечує координованість системи реабілітації, доступність технічних та інших засобів реабілітації і виробів медичного призначення, реабілітаційних послуг, відповідність їх змісту, рівня та обсягу фізичним, розумовим, психічним можливостям і стану інваліда та дитини-інваліда.

Законом регламентовано державне управління системою реабілітації інвалідів, яке покладене на центральні і місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування (центральні органи у сферах праці та соціальної політики, охорони здоров'я, освіти, культури, фізичної культури і спорту та інші). До їх обов'язків входить керівництво установами, закладами системи реабілітації, аналітично-прогностична діяльність, формування напрямків взаємодії різних ланок реабілітації інвалідів.

Постановою КМУ від 10 січня 2002 р. №14 Про затвердження Міжгалузевої комплексної програми «Здоров'я нації» на 2002-2011 роки передбачено протягом 2002 – 2003 рр. створення при управліннях охорони здоров'я обласних та міських держадміністрацій реабілітаційних рад, які повинні координувати заходи з медичної реабілітації хворих та інвалідів та забезпечувати проведення моніторингу стану здоров'я.

Згідно зі ст. 9, повинен бути заснований Державний реєстр реабілітаційних установ, який на сьогодні не складено в повному обсязі. Ведеться лише реєстр центрів медико-соціальної реабілітації дітей інвалідів та центрів професійної реабілітації. На жаль, не існує Державного реєстру медичних реабілітаційних установ, тому на регіональному рівні Реабілітаційними радами повинні бути створені реєстри обласних реабілітаційних установ.

Реабілітаційні установи залежно від змісту реабілітаційних заходів, які вони здійснюють, належать до таких типів:

- медичної реабілітації;
- медико-соціальної реабілітації;
- соціальної реабілітації;
- психолого-педагогічної реабілітації;
- фізичної реабілітації;
- професійної реабілітації;
- трудової реабілітації;
- фізкультурно-спортивної реабілітації.

Реабілітаційні установи можуть мати змішаний тип.

Існує проблема професійної підготовки кадрів для системи реабілітації інвалідів. Так, і досі в класифікаторі спеціальностей відсутня спеці-

альність «медико-соціальна експертиза і реабілітація», що успішно вирішено в країнах ближнього зарубіжжя.

Україна, як незалежна держава, взяла на себе конкретні зобов'язання в реалізації конституційних вимог щодо соціального захисту інвалідів. Держава спрямовує свою соціальну політику на поліпшення їх матеріального забезпечення, докладає необхідних зусиль для створення їм належних правових, соціально-побутових умов життя.

Отже, від самого лише соціального захисту інвалідів треба переходити до реального забезпечення їх прав, які передбачені у Конвенції ООН про права інвалідів. Згідно з основними стандартами забезпечення та захисту прав і свобод людей з інвалідністю, визначеними у Конвенції, люди з інвалідністю повинні бути рівноправно включеними до загального соціального процесу. При цьому у центрі уваги має бути тепер вже не інвалідність як соціальне явище, а сама людина з інвалідністю, яка має бути здатною, наскільки це можливо, самостійно жити в суспільстві.

Проблема соціального захисту інвалідів як багатофакторне суспільне явище, що виникло практично з появою людства і продовжує існувати й сьогодні, вирізняється з-поміж інших проблем суспільного розвитку певними особливостями, притаманними тільки цьому явищу. І

пояснюється це, насамперед, тим, що проблема соціального захисту осіб з особливими потребами має надзвичайно багатогранну сутність, що дозволяє в залежності від зміни внутрішнього чи зовнішнього середовища формулювати нові суспільні запити та, відповідно до цих запитів, спонукає органи влади знаходити нові шляхи розв'язання існуючих проблем.

Одним із пріоритетних напрямів соціальної політики багатьох держав світу на сучасному етапі розвитку суспільства є вирішення проблем інвалідності та інвалідів, тобто осіб з особливими потребами. Протягом ХХ століття у світі відбулися суттєві зміни щодо ставлення суспільства до проблем інвалідності і власне самих інвалідів. Сьогодні визнається рівність прав інвалідів на повноцінне життя в суспільстві, а відтак державами створюються реальні умови для якісної експертизи життєдіяльності, реабілітації та соціальної інтеграції інвалідів. Адже вирішення цієї проблеми значною мірою визначає ступінь соціального благополуччя як населення в цілому, так і найбільш вразливих його груп. Врешті-решт, успішне вирішення цієї медико-соціальної проблеми – це виклик сучасності, що зумовлений кризовим станом економіки та загостренням питань збереження і відтворення трудових ресурсів держави.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антропов В.В. Социальная защита в странах Европейского Союза. История, организация, финансирование, проблемы / В.В. Антропов. – М.: ЗАО «Изд-во «Экономика», 2006. – 271 с.
2. Арбатская Ю.Д. Руководство по врачебно-трудовой экспертизе: В 2-х т. – М.: Медицина, 1981. – 560 с.
3. Бронников В.А. Модель взаимодействия учреждений медико-социальной экспертизы и службы реабилитации на региональном уровне / В.А. Бронников, Ю.А. Мавликаева, Т.А. Аникеева // Медико-социальная экспертиза и реабилитация : сб. науч. ст. / под ред. В.Б. Смычка. – Минск: НИИ МЭ и Р, 2009. – Вып. 11. – С. 13-17.
4. Верховод І.С. Гідна зайнятість як інтегративно-субстанціональна складова формування цілісної системи соціально-професійної реабілітації інвалідів / І.С. Верховод // Науковий вісник. Одеський держ. економічний ун-т. Всеукр. асоціація молодих науковців. – Одеса, 2007. – № 3(40). – С. 83-89.
5. Гольдблат Ю.В. Медико-социальная реабилитация в неврологии / Ю.В. Гольдблат. – СПб.: Политехника, 2006. – 607 с.
6. Декларация ООН про права інвалідів (резолюція 3447 Генеральної Асамблеї ООН від 09.12.75). – Режим доступу : <http://www.rada.gov.ua>
7. Інструкція про встановлення груп інвалідності : наказ Міністерства охорони здоров'я України від 7

квітня 2004 р. № 183. – Режим доступу : <http://www.rada.gov.ua>

8. Ипатов А.В. Международная классификация функционирования, ограниченной жизнедеятельности и здоровья инвалидов и проблемы инвалидности : монография / А.В. Ипатов, И.Л. Ферфильфайн, С.А. Рыков. – Д.: Гамалия, 2004. – 304 с.

9. Ипатов А.В. Науково-обґрунтовані рекомендації по обстеженню та відновному лікуванню хворих і інвалідів у практиці медико-соціальної експертизи / А.В. Ипатов, О.В. Сергієні; за заг. ред. А.В.Ипатова. – Д.: Пороги, 2006. – 293 с.

10. Конституція України. – К.: ТОВ «Видавництво «Юридична думка», 2006. – 120 с.

11. Лобас В. М. Здравоохранение: от прямого управления к регулированию / В. М. Лобас // Зб. наук. праць ДонДАУ: «Соціальний менеджмент і управління інформаційними процесами». Серія: Держ. упр. – Т. 4. – Вип. 24. – Донецьк: ДонДАУ, 2003. – С. 13 – 24.

12. Основы медико-социальной реабилитации инвалидов / С.Н. Пузин [и др.]. – М., 2003. – 320 с.

13. Положення про індивідуальну програму реабілітації інваліда: постанова Кабінету Міністрів України від 23.05.2007 р. № 757. – Режим доступу : <http://www.rada.gov.ua>

14. Професійна реабілітація інвалідів / А.В. Ипатов, О.В. Сергієні, Т.Г. Войтчак [та ін.]; за ред. В.В.Марунича.-Д.: Пороги, 2005.-227 с.

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ: ДОСЯГНЕННЯ ТА ЗАВДАННЯ

Головне управління охорони здоров'я Дніпропетровської обласної державної адміністрації

Ключові слова: охорона здоров'я, структурна перебудова, реформа, регіональний рівень

Key words: health care; structural reorganization; reform; regional level

Резюме. Проведенням дослідження встановлено, що структурні перетворення первинного і вторинного рівнів медичного обслуговування в поєднанні з впровадженням сучасних медичних технологій підвищують якість і результативність медичного обслуговування і позитивно впливають на показники здоров'я населення.

Summary. The conducted research established, that structural reorganization of the primary and secondary levels of health care in combination with implementation of up-to-date medical technologies increases the quality and productivity of health care and positively influence public health indices.

Система охорони здоров'я в Україні функціонує неефективно, що проявляється насамперед у низькій доступності і поганій якості медичної допомоги. Отримання медичної допомоги лягає важким фінансовим тягарем на плечі громадян, значною мірою збільшуючи масштаби бідності в країні [1, 2, 7]

Головна причина ситуації, що склалася, - це застаріла організація системи медичного обслуговування, яка орієнтована не на задоволення справедливих потреб громадян країни в медичній допомозі, а на збереження установ, здебільшого погано оснащених застарілим обладнанням, і ліжок, половина з яких використовується для госпіталізації осіб, які не потребують стаціонарного лікування. Ресурси, які виділяються державою на охорону здоров'я і вкладаються населенням, використовуються вкрай неефективно [5]. При правильній організації медичного обслуговування за ці ж кошти можна було б надати більше необхідних населенню послуг, більш високої якості [4].

Реформа медичної сфери, запланована Програмою економічних реформ на 2010-2014рр., передбачає поліпшення здоров'я населення, забезпечення рівного й справедливого доступу усіх громадян до медичних послуг належної якості [3].

Метою даного дослідження було реформування системи охорони здоров'я регіонального рівня задля забезпечення максимально можливого внеску в поліпшення здоров'я населення регіону.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводилося на базі системи охорони здоров'я Дніпропетровської області протягом 2001-2010рр.

Основними завданнями для досягнення поставленої мети були визначені:

1. Підвищення доступності кваліфікованої медичної допомоги.
2. Забезпечення високого рівня якості медичного обслуговування.
3. Поліпшення ефективності використання наявних ресурсів.

Для виконання поставлених завдань в області протягом останніх років проводилося: удосконалення управління та реорганізація мережі медичних закладів в напрямку збільшення задоволення потреб населення в медичній допомозі; зміцнення і інтенсифікація використання наявної матеріально-технічної бази; впровадження сучасних доведених ефективних медичних технологій.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Реформування системи охорони здоров'я Дніпропетровської області протягом 10 років (2001-2010рр.) було зосереджено на трьох основних напрямках:

1. Розвиток первинної медико-санітарної допомоги.
2. Розвиток та структурна реорганізація вторинної медичної допомоги.
3. Впровадження сучасних доведених ефективних медичних технологій.

В Україні визначено, що основною стратегією розвитку первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) є перехід на засади загальної практики/сімейної медицини.

Дніпропетровська область з певних причин досить пізно розпочала впровадження загальної практики/сімейної медицини і сьогодні, незважаючи на щорічне зростання їх чисельності (рис.1), забезпеченість сімейними лікарями в регіоні в 2,3 рази менше українського рівня (0,73 і 1,69 на 10 000 населення відповідно). Більшість сімейних лікарів зосереджена в сільській місцевості, де забезпеченість ними сягає 2,7 на

10000 населення. Розпочата робота по створенню закладів та підрозділів ПМСД на засадах сімейної медицини в містах, в тому числі й таких великих, як Дніпропетровськ та Кривий ріг, однак забезпеченість цими фахівцями в міській місцевості залишається вкрай низькою – 0,29 на 10000 населення.

Всього в області функціонує 170 закладів та підрозділів загальної практики /сімейної медицини ЗП/СМ), в тому числі 106 амбулаторій ЗП/СМ організованих на базі сільських лікарських амбулаторій, 15 – в складі сільських дільничних лікарень, 11 – в складі центральних районних лікарень, 38 – в складі самостійних поліклінік або поліклінічних відділень об'єднаних лікарень.

Одним з основних завдань органів влади всіх рівнів на сучасному етапі розвитку є інтенсифікація реорганізації ПМСД на принципах загальної практики/сімейної медицини шляхом формування мережі амбулаторій ЗП/СМ в сільській місцевості і в містах та створення центрів первинної медико-санітарної допомоги.

Водночас в регіоні проводиться широкомасштабна робота по забезпеченню інституціональної та техніко-технологічної підтримки функціонування ПМСД на нових засадах.

По-перше – це комплексна робота по плануванню сім'ї. В області створено 3 центри та

44 кабінети планування сім'ї. Організовано навчання з питань планування сім'ї медичних працівників, в тому числі спеціалістів ФАПів, сільських амбулаторій; проводиться просвітницька робота серед населення та представників ЗМІ. Лікувально-профілактичні заклади області забезпечені засобами контрацепції за рахунок бюджетних коштів та гуманітарної допомоги і інформаційно-просвітницькими матеріалами. В рамках виконання обласної програми «Здоров'я дітей та матерів Дніпропетровщини» додатково виділені кошти на забезпечення засобами контрацепції жінок, що належать до соціально-неадаптованих та малозабезпечених верств населення та являють собою групу високого ризику по материнській та малюковій смертності. В результаті проведених заходів сучасними методами контрацепції (гормональними і внутрішньоматковими) охоплено близько третини жінок фертильного віку. Спостерігається пряма залежність між частотою застосування жінками контрацептивних засобів і частотою абортів, в тому числі й серед підлітків: охоплення сучасною контрацепцією збільшилося за період 2001-2009рр. в 1,5 рази (з 206,8 до 311,7 на 1000 жінок фертильного віку), частота абортів зменшилася в 1,8 разу, в тому числі серед підлітків – в 2,2 разу (рис.1).

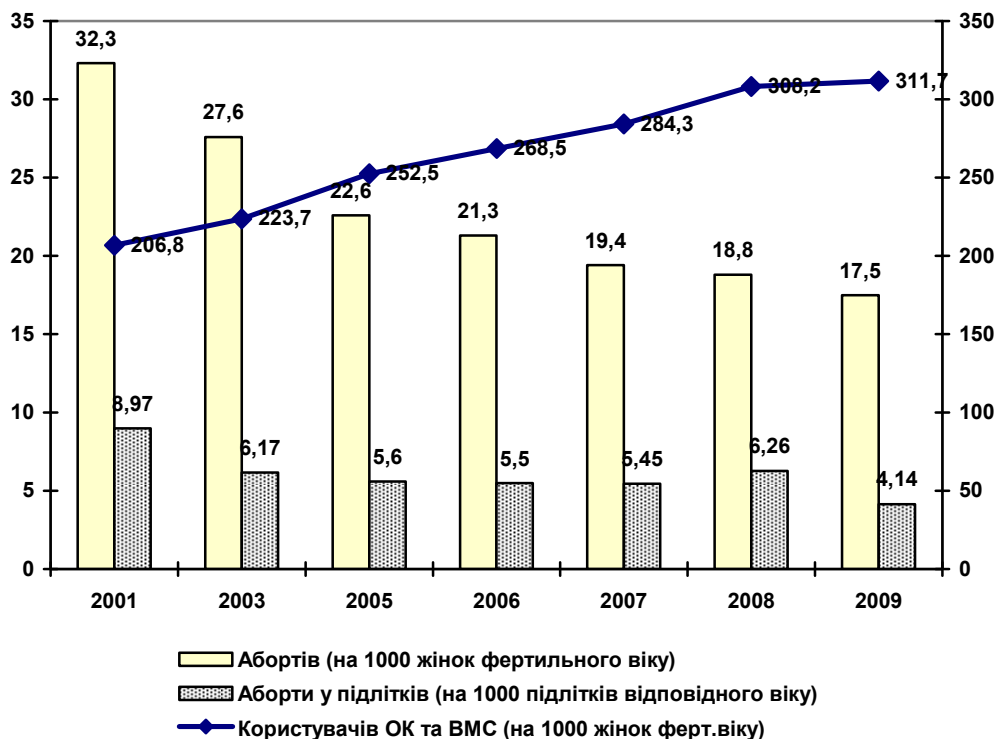


Рис. 1. Залежність між частотою застосування сучасних методів контрацепції та частотою абортів

По-друге - створення умов для застосування сучасних, доведено ефективних методів скринінгу з метою виявлення новоутворень на ранніх стадіях. Для раннього виявлення раку шийки матки в області створена необхідна інфраструктура: функціонують 47 кабінетів патології шийки матки, в 26 лікувально-профілактичних закладах відкриті спеціалізовані прийоми. Служба осна-

щена кольпоскопами (160 одиниць). Проведені тренінги для лікарів та цитологів. Програма лише набирає силу, але позитивні результати реєструються вже зараз: за 5 років в 1,7 разу збільшилося виявлення раку шийки матки в нульовій стадії (рис.2), коли ефективність лікувальних втручань найбільша.

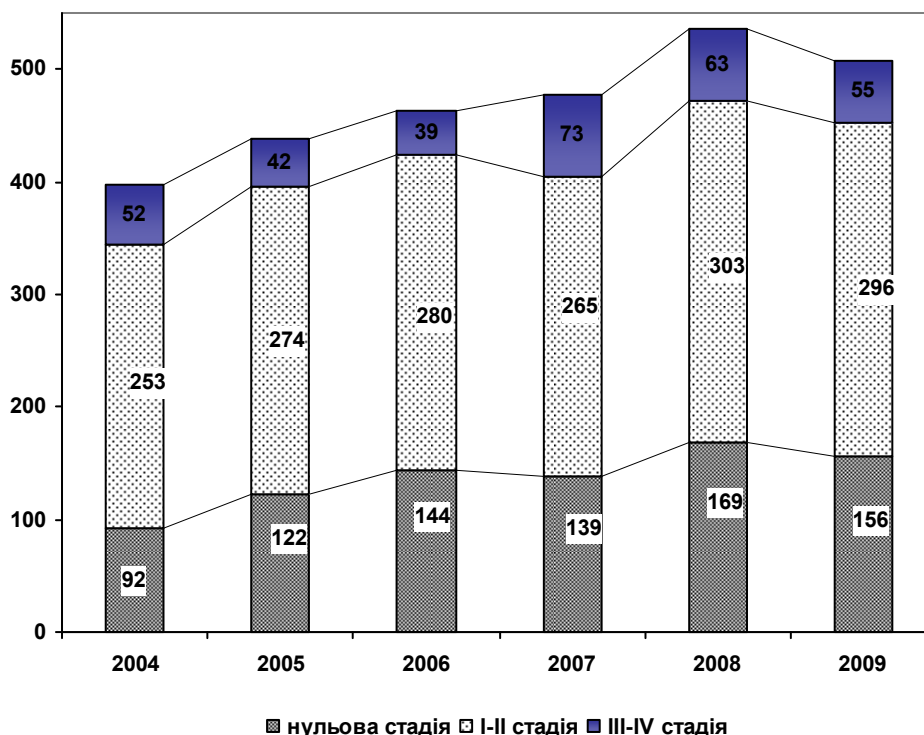


Рис. 2. Динаміка виявлення раку шийки матки на різних стадіях розвитку процесу (2004-2009рр.)

На сучасному етапі вважається доведеним, що активна вакцинація жінок старшого віку проти вірусу папіломи людини може завдати нищівного удару по раку шийки матки: вакцинація жінок у віці від 12 до 45 років може зменшити випадки виникнення раку шийки матки на 85% для 12-річних і до 55% - для жінок 45 років. В Дніпропетровській області з 2008 року розпочато вакцинацію проти раку шийки матки.

Рак молочної залози - провідна причина смерті жінок від онкологічних захворювань. За даними доказової медицини, раннє виявлення патології із застосуванням мамографії дозволяє запобігти більшій частині летальних наслідків. В Дніпропетровській області функціонує 27 мамографів, більшість яких призначена для проведення скринінгу на виявлення раку молочної залози (з них 7 придбані у 2007 році за кошти обласного бюджету та розподілені у малі міста та райони з великою кількістю населення для

створення міжрайонних мамографічних центрів). Для забезпеченості доступності скринінгових програм для сільського населення налагоджена постійна робота пересувного мамографічного кабінету. Органами охорони здоров'я проводиться комплекс організаційних та навчальних заходів, спрямованих на підвищення інтенсивності використання цього сучасного обладнання. За останні три роки кількість мамографій щорічно зростає і в 2009 році сягнула 166,3 на 10 тисяч населення, або близько 600 на 10 000 жінок у віці старше 40 років. Такий рівень охоплення скринінгом занадто малий для отримання відчутного впливу на показники смертності від раку молочної залози, але вже перші результати свідчать про певне зростання числа виявлених випадків (з 36,23 в 2007р. до 40 на 10000 в 2008-2009рр., $p < 0,05$) і незначне скорочення питомої ваги за давнених випадків.

По-третє - створення умов для розширення спектру функцій ПМСД, які в існуючій системі охорони здоров'я покладаються на інші служби. Наприклад проведення знеболювання онкологічним хворим вдома здійснюється службами швидкої медичної допомоги, що є невластивим для них завданням, відволікає від виконання прямих функцій з надання екстреної допомоги та не виправдано підвищує вартість такої послуги. Головним обласним управлінням охорони здоров'я разом з місцевими органами влади проводиться організаційна та підготовча робота щодо передачі цієї функції на первинний рівень шляхом отримання ліцензій структурами первинної допомоги на введення наркотичних препаратів. На початок 2010р. 28 (17,3%) сільських лікарських амбулаторій та 42 (42%) дільничні лікарні вже отримали такі ліцензії, подальша робота триває.

Розвиток та структурна реорганізація вторинної медичної допомоги. Одним з головних пріоритетів охорони здоров'я держави в цілому і Дніпропетровщини зокрема є покращення стану здоров'я дітей та матерів.

Ще на початку 2000-х років стало зрозуміло, що без структурних перетворень в акушерській службі виконати поставлені завдання буде важко або навіть неможливо. Кадровий дефіцит неонатологів, акушерів – гінекологів, перш за все в сільській місцевості, нестача сучасного обладнання для надання невідкладної допомоги дітям та матерям, малі обсяги акушерської допомоги, особливо в малопотужних лікувальних закладах області, створюють загрозу для забезпечення породіль та новонароджених, особливо з низькою масою тіла, якісною медичною допомогою, а утримання підрозділів, які працюють не на повну потужність, призводить до марнотратного використання обмежених бюджетних коштів.

З метою підвищення якості акушерської допомоги з 2001р. в області розпочалася її регіоналізація, суть якої полягала у створенні потужних міжрайонних пологових центрів, укомплектованих підготовленим медичним персоналом, забезпечених необхідним медичним обладнанням і здатних при необхідності надавати інтенсивну медичну допомогу новонародженим та породіллям в цілодобовому режимі. Важливою характеристикою діяльності центрів стало стрімке збільшення їх продуктивності (числа прийнятих пологів за рік), що, як свідчать дані доказового менеджменту, позитивно впливає як на якість акушерської допомоги, оскільки дозволяє підтримувати у постійній готовності необхідні професійні навички медичного

персоналу [7], так і на ефективність медичного обслуговування через скорочення малопотужних пологових відділень. Слід зазначити, що створення центрів відбувалося з урахуванням стану транспортних комунікацій для забезпечення оптимальної доступності допомоги, матеріально-технічного та кадрового потенціалу стаціонарів, на базі яких вони розмішувалися. На початок 2010 року мешканки 12 сільських районів, в яких на рік відбувається менше 300 пологів, а пологові відділення припинили своє існування внаслідок відсутності кадрів та оснащення, забезпечується акушерською допомогою у 9 міжрайонних пологових центрах прилеглих міст. Серед них два найбільш потужних - міжрайонне пологове відділення на базі міської лікарні № 9 м. Дніпродзержинська та перинатальний центр у Кривому Розі, в кожному з яких відбувається більше 2,5 тисяч пологів на рік, з яких одна третина пологів у жінок прилеглих сільських районів.

Структурна перебудова акушерсько-гінекологічної служби відбувається паралельно з впровадженням сучасних перинатальних технологій та відповідним переоснащенням служби. На базі провідних медичних закладів області створені учбово-методичні центри для постійного навчання медичних працівників з питань невідкладної допомоги дітям (перш за все на рівні первинної ланки), первинної реанімації новонароджених, підтримки грудного вигодовування, впровадження новітніх перинатальних технологій (що забезпечило зростання кількості партнерських пологів з поодиноких випадків у 2004 року до 64% в 2009 р.); підготовки закладів охорони здоров'я на відповідність статусу «Лікарня доброзичлива до дитини» (на початок 2010р. акредитовано в такому статусі 100% родопомічних та 55,4% дитячих закладів); створено реєстр жінок з тяжкою екстрагенітальною патологією; забезпечено загрозо-метричний моніторинг за тяжкохворими вагітними та породіллями і т.і.

За рішенням органів обласної влади проводиться низка заходів, спрямованих на зміцнення матеріально-технічної бази центрів, зокрема їм надається пріоритет при розподілі централізованих поставок високоякісного обладнання; для придбання необхідного обладнання в міста та райони передаються субвенції з обласного бюджету; в рамках обласної програми проводиться закупівля медикаментів для боротьби з акушерськими кровотечами та дихальними розладами новонароджених тощо.

Відпрацьовані, виходячи з діючого законодавства (Бюджетного кодексу та Закону про місцеве самоврядування), два варіанти оплати за родопомічні послуги: 1) шляхом виділення за рішенням місцевих рад міжбюджетних трансфертів; або 2) через відшкодування витрат породіллям шляхом адресної допомоги.

Аналіз результативності проведеної реструктуризації акушерської допомоги в сполученні з застосуванням сучасних акушерських технологій показав, що рівень перинатальної смертності за період провадження регіоналізації зменшився у 3,6 разу (з 38,6 до 10,7 на 1000 новонароджених) і практично зрівнявся із загальнонаціональним показником (11,2 в 2008р), питома вага нормальних пологів зросла в 2,2 разу (з 31% до 68,4%), захворюваність новонароджених знизилася в 2 рази (з 297,2 до 148,7 на 1000).

При цьому в 1,4 разу зменшилася середня тривалість перебування роділь та породіль на пологовому ліжку, що істотно зменшило ризик зараження новонароджених внутрішньолікарняними інфекціями (рис.3).

Дієвість комплексу заходів, спрямованого на підвищення якості акушерської допомоги, підтверджується стійкою позитивною динамікою індикаторних показників здоров'я населення, що контролюються переважно системою охорони здоров'я: малюкової та материнської смертності. З 2001р. рівень малюкової смертності знизився в 1,5 рази (з 12,9‰ до 8,7‰) і в 2009 році вперше за останні роки став нижче загальноукраїнського показника (9,3‰); материнська смертність також має тренд до зменшення (рис.4).

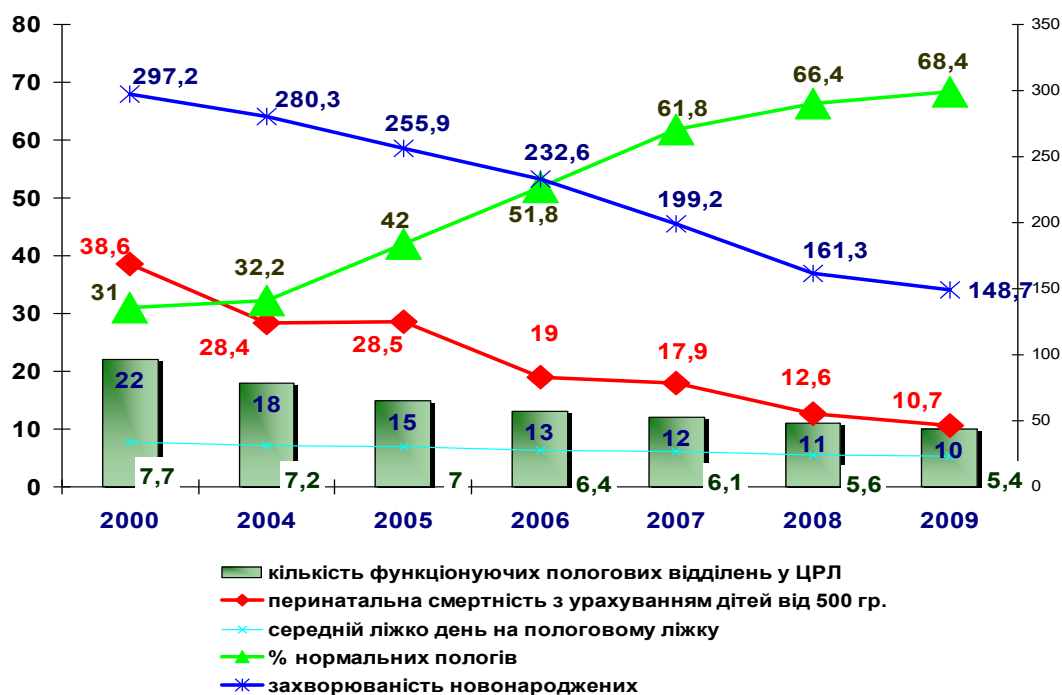


Рис. 3. Ефективність регіоналізації пологової допомоги та впровадження нових технологій

У Дніпропетровській області спеціалізовані медичні заклади всіх рівнів (психіатричні, наркологічні, протитуберкульозні і т.і.) передані у власність обласної громади, управління ними здійснюється обласним управлінням охорони здоров'я, і фінансуються вони, згідно з Бюджетним кодексом, з обласного бюджету. Така структура управління створює передумови для різних форм реорганізації, включаючи об'єднання закладів, що функціонують на одній території і виконують аналогічні функції, або об'єднання малопотужних закладів з більш потуж-

ними. Першим кроком на цьому шляху стало приєднання до Дніпропетровського обласного наркологічного диспансеру малопотужного Павлоградського наркологічного диспансеру шляхом реорганізації останнього у наркологічне відділення обласного закладу. Реорганізація дозволила забезпечити надання медичної допомоги хворим у цілодобовому режимі, привести ліжковий фонд у відповідність до нормативів та скоротити чисельність адміністративного персоналу.

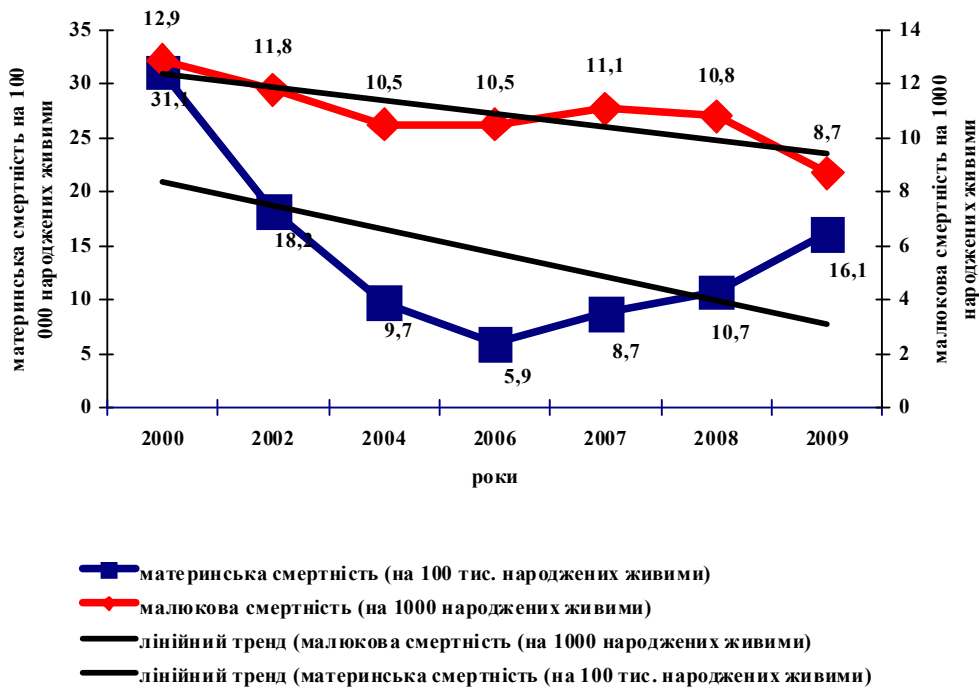


Рис.4. Динаміка малюкової та материнської смертності в Дніпропетровській області (2000-2009рр.)

Поряд зі структурною реорганізацією окремих служб здійснюється робота по впровадженню нових технологій лікування в інших службах лікарень вторинного рівня (застосування малоінвазивних втручань у хірургії та гінекології, тромболітичної терапії при гострому інфаркті міокарда, виявлення вад зору та слуху за допомогою сучасних технологій, починаючи з періоду новонародженості та ін.).

Здійснений комплекс заходів дозволив отри-

мати в Дніпропетровській області в 2009 році вперше після тривалого періоду стагнації (2004-2008рр.) певну тенденцію до зниження рівня смертності населення (з 17,7% до 16,3%), причому зменшення показників смертності зареєстровано по всіх основних класах хвороб (табл. 1), що можна віднести на рахунок дій по поліпшенню функціонування регіональної системи охорони здоров'я.

Таблиця 1

Динаміка смертності по основних класах хвороб (на 100 000 населення, 2008-2009роки)

Класи хвороб	2008	2009	динаміка
Хвороби системи кровообігу	1112.4	1058.4	-54,0
Новоутворення	209.4	201.5	-7,9
Нещасні випадки, отруєння, травми	149.3	120.9	-28,4
Хвороби органів дихання	58.8	49.4	-9,4
Хвороби органів травлення	110.7	92.0	-18,7
Інші хвороби	120.2	108.5	-11,7

Проте в цілому вторинний рівень медичної допомоги функціонує неефективно: більше третини хворих госпіталізується необґрунтовано, високою є тривалість перебування в стаціонарі, занадто великою є питома вага видатків на утримання закладів, особливо малопотужних дільничних лікарень. Про неефективність використання ресурсів в останніх красномовно свідчать

проведене на основі попередніх розрахунків порівняння видатків на утримання та розвиток дільничних лікарень, що надають переважно медико-соціальну допомогу, і обласної дитячої лікарні, яка надає переважно високоспеціалізовану медичну допомогу третинного рівня. Як видно з таблиці 2, в дільничних лікарнях значно більша частка видатків витрачається на утри-

мання лікарень (93,9% проти 63,1%), що пояснюється перш за все тим, що в цих закладах формально відбулося значне скорочення ліжкового фонду, а будівлі, площі яких розраховані на заклади значно більшої потужності, залишилися такими, як за радянських часів. Відповідно

загальний рівень видатків на одного хворого на рік в лікарнях обох типів відрізняється дуже мало (2048 і 2494 гривні), що свідчить про вкрай нераціональне використання наявних бюджетних коштів.

Таблиця 2

Порівняння видатків на утримання та розвиток лікарень різних типів

Показники	Дільничні лікарні (32 одиниці)	Обласна дитяча лікарня
Питома вага бюджетних видатків на утримання закладу, в %	93,9	63,1
Питома вага бюджетних видатків на надання медичної допомоги хворим, в %	6,1	36,9
Загальний рівень видатків на одного хворого на рік, у гривнях	2048	2494

ВИСНОВКИ

1. Загалом результати започаткованих структурних перетворень в окремих службах охорони здоров'я області можна вважати лише першим кроком і переконливим свідченням доцільності структурної реорганізації вторинної медичної допомоги шляхом створення госпітальних округів, що об'єднують заклади декількох сільських районів або міст та районів в залежності від щільності та характеру розселення населення, з врахуванням стану транспортних комунікацій, матеріально-технічного та кадрового потенціалу стаціонарів, профілів їх діяльності та структури медичних послуг з функціональною диференціацією закладів, виходячи з інтенсивності медичної допомоги, на: лікарні для інтенсивної допомоги, для проведення планового лікування, для відновлювального лікування, хоспіси, лікарні для медико-соціальної допомоги, що пропонується Програмою економічних реформ на 2010-2014рр., запропонованою Президентом України.

2. Головна роль при цьому надається багатопрофільним лікарням для надання інтенсивної допомоги, передусім екстреної медичної допомоги, оскільки саме від їх діяльності залежить життя та здоров'я пацієнтів. Саме ці лікарні в розвинених країнах світу складають близько 90% всіх стаціонарів. Для ефективної діяльності такі лікарні мають обслуговувати не менше ніж 150–200 тис. населення і виконувати не менш ніж 3000 оперативних втручань та приймати не менш ніж 1000 пологів на рік.

3. Реформування галузі потребує також термінового внесення змін у законодавчу та нормативну базу, що регулюють діяльність у сфері охорони здоров'я, перш за все у частині формування сучасних, адекватних ситуації, що склалася, фінансово-економічних відносин, політичної волі та професійного менеджменту на місцевому рівні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лехан В.М.. Основні шляхи подальшого розвитку системи охорони здоров'я в Україні / під заг. ред. В. М. Лехан, В. М. Рудого. — К., Видавництво Раєвського, 2005. — 168 с.

2. Москаленко В. Ф. Принципи побудови оптимальної системи охорони здоров'я: український контекст: [монографія] / В. Ф. Москаленко. — К.: Книга плюс, 2008. — 320 с.

3. Програма економічних реформ НА 2010 – 2014 роки «Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава»/ Комітет з економічних реформ при Президенті України: Режим доступу : // http://www.president.gov.ua/docs/Programa_reform : Назва з екрану.

4. Системы здравоохранения, здоровье и благосостояние: Оценка аргументов в пользу инвестирования в системы здравоохранения / Josep Figueras,

Martin McKee, Suszy Lessof [и др.]; Всемирная организация здравоохранения, 2008 г. и Всемирная организация здравоохранения от имени Европейской обсерватории по системам и политике здравоохранения. – Copenhagen, 2008.

5. Стратегія розвитку системи охорони здоров'я: український вимір/ В.М.Лехан, Г.О.Слабкий, М.В.Шевченко. – К., 2009. – 50с.

6. Lekhan V. Health care systems in transition: Ukraine / V. Lekhan, V. Rudyi, E. Nolte. – Copenhagen: WHO Regional Office for Europe on behalf of the European Observatory on Health Systems and Policies, 2004. — 128p.

7. McKee M. Hospitals in a changing Europe: options for Europe. – European Observatory on Health Care / M. McKee, J. Healy Buckingham: Open University Press, 2002.

УДК 616.9 (092) ШОСТАКОВИЧ-КОРЕЦЬКА Л.Р.

ДО ЮВІЛЕЮ ПРОФЕСОРА ЛЮДМИЛИ РОМАНІВНИ ШОСТАКОВИЧ-КОРЕЦЬКОЇ

22 жовтня 2010 року відсвяткувала свій ювілей відомий науковець, талановитий лікар, обдарований педагог та керівник, громадський діяч і просто вродлива і щира жінка - професор, доктор медичних наук Шостакович-Корецька Людмила Романівна.

Людмила Романівна народилась у місті Саратов (зараз Російська Федерація) в сім'ї військовослужбовця. У 1968 році з відзнакою закінчила педіатричний факультет Дніпропетровського медичного інституту (ДМІ) і отримала кваліфікацію лікаря-педіатра. В період з 1968 по 1971 рік працювала лікарем-педіатром у міській дитячій клінічній лікарні №1 міста Дніпропетровська.

Починаючи з 1971 року, вся професійна діяльність Л.Р. Шостакович-Корецької безпосередньо пов'язана з ДМІ (з 1994 року Дніпропетровська державна медична академія – ДДМА), коли Людмила Романівна поступила до аспірантури. У 1975 році під керівництвом відомого вченого професора О.Л. Переладової захистила дисертацію на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук. Протягом наступних років Людмила Романівна плідно продовжувала свою наукову, лікарську та педагогічну роботу в ДМІ і у 1990 році, на посаді доцента кафедри педіатрії, захистила дисертацію на здобуття вченого ступеня доктора медичних наук. Одразу після захисту докторської дисертації, розширюючи свій потенціал у науково-практичній діяльності, Л.Р. Шостакович-Корецька переходить до кафедри дитячих інфекційних хвороб ДМІ, де посідає посаду професора, а у 1994 році очолює її як завідувач.

У 1996 році внаслідок реорганізації навчально-методичного процесу в ДДМА професор Л.Р. Шостакович-Корецька очолює кафедру факультетської педіатрії та дитячих інфекцій, де зуміла поєднати дитячі інфекційні хвороби з



педіатрією та медичною генетикою. В цей час професор Л.Р. Шостакович-Корецька успішно поєднує лікарську, наукову, педагогічну та громадську роботу, будучи з 2000 по 2008 рр. деканом II медичного факультету ДДМА, керівником обласного Фонду талановитих молодих вчених.

З 2008 року професор Л.Р. Шостакович-Корецька очолює кафедру інфекційних хвороб ДДМА. Сьогодні головним напрямком сучасних досліджень професора Л.Р. Шостакович-Корецької є вивчення іму-

ногенетичних механізмів формування хронічної соматичної патології, які виникають внаслідок персистуючих та латентних інфекцій. Крім того, на кафедрі відбувається реформування усього навчально-методичного процесу у відповідності до вимог кредитно-модульної системи.

Професор Л.Р. Шостакович-Корецька є автором 363 науково-практичних та педагогічних робіт. Крім того, професор Л.Р. Шостакович-Корецька є співавтором декількох підручників та навчальних посібників з педіатрії та дитячих інфекційних хвороб. Під керівництвом Л.Р. Шостакович-Корецької підготовлені 6 кандидатів і 1 доктор медичних наук.

У цей час під керівництвом Людмили Романівни виконуються 4 дисертаційні роботи. Її учні стали відомими лікарями, вченими, організаторами закладів охорони здоров'я, які працюють в Україні та за кордоном.

Людмила Романівна відома як у нашій країні, так і за її межами. Неодноразово брала участь у роботі наукових конгресів, з'їздів і симпозіумів в Україні, Росії, Австрії, Англії, Італії, Німеччині, Франції тощо, у тому числі як спікер.

Професор Л.Р. Шостакович-Корецька з 1999 року є Національним делегатом Європейської Респіраторної Спільноти, з 2007 року - дійсним членом ISID (Міжнародна спілка з інфекційних хвороб) та IAS (Міжнародна спілка зі СНІДу), з

2000р. є член-кореспондентом Міжнародної інженерної академії, членом спеціалізованої Вченої Ради при ДДМА та ДУ «Інститут гастроентерології АМН України» по захисту кандидатських та докторських дисертацій з фаху «педіатрія», «кардіологія» та «гастроентерологія», головою апробаційної ради за спеціальністю «педіатрія», членом Вченої Ради ДДМА, з 2010 року - членом Проблемної комісії за фахом «Інфекційні та паразитарні хвороби» та головою атестаційної комісії з фаху «інфекційні хвороби» та «дитячі інфекції» ОЗУ при Дніпропетровської облдержадміністрації.

Людмила Романівна плідно працює в рамках міжнародного наукового співробітництва у проєктах «Моніторинг менінгококової інфекції у регіоні Центральної та Східної Європи» (Survivance of Bacterial meningitis in Europe, EU, 1996-1997 уу.), грантах Американського фонду цивільних досліджень та розвитку (CRDF), що виконуються сумісно з центром досліджень ВІЛ (США).

За значний особистий внесок у розвіток

*Колектив кафедри інфекційних хвороб ДДМА
та товариства інфекціоністів Дніпропетровської області*

науки, охорону здоров'я і підготовку кадрів професор Л.Р. Шостакович-Корецька має подяку Кабміну України, неодноразово нагороджена Почесними грамотами МОЗ України, Дніпропетровської облдержадміністрації, ректора ДДМА та грамотою асоціації інфекціоністів України (2010 р.).

Л.Р. Шостакович-Корецька є багатогранною освіченою людиною, яка не тільки розуміє мистецтво та музику, але і сама прекрасно малює та володіє навичками скульптури. Широка ерудиція, неємність до творчої роботи, професіоналізм, справедливість, доброзичливість до людини та природи, тонке почуття гумору здобули Людмилі Романівні авторитет та повагу колег і наукового товариства.

Колектив щиро вітає вельмишановну Людмилу Романівну Шостакович-Корецьку зі святом, бажаємо міцного здоров'я, натхнення у праці, досягнень на шляху розвитку медичної науки, невичерпної енергії, втілення усіх творчих планів та добробуту і злагоди у родині.



УДК 617.3(092) НАУМЕНКО Л.Ю.

ПРОФЕСОР Л.Ю. НАУМЕНКО (до 60-річчя від дня народження)

20 листопада виповнилось 60 років з дня народження і 32 роки лікарської, науково-педагогічної і громадської діяльності проректора з науково-педагогічної роботи, завідуючого кафедрою медико-соціальної експертизи факультету післядипломної освіти Дніпропетровської державної медичної академії, лауреата Державної премії України, заслуженого лікаря України, доктора медичних наук, професора Леоніда Юрійовича Науменка.

Л.Ю. Науменко народився 20 листопада 1950 року в місті Охтирка Сумської області.

Після закінчення Охтирської середньої школи №1 у 1966 році був зарахований до Охтирського медичного училища, яке закінчив з відзнакою в 1970 році. Працював фельдшером швидкої медичної допомоги Охтирської центральної районної лікарні. З 1970 по 1972 рік проходив службу у Збройних силах СРСР.

У 1972 році вступив до Дніпропетровського медичного інституту, який закінчив з відзнакою у 1978 році, після чого був зарахований до клінічної ординатури на кафедру травматології, ортопедії і ВПХ Дніпропетровського медичного інституту.

З 1978 року вся подальша науково-педагогічна, лікувальна і громадська діяльність Леоніда Юрійовича пов'язана з Дніпропетровською державною медичною академією, де він працював на посадах асистента, доцента, старшого наукового співробітника, професора кафедри травматології, ортопедії і ВПХ; секретаря комітету комсомолу, голови профспілкового комітету співробітників, декана 1-го медичного факультету, проректора з науково-педагогічної роботи.

Коло наукових і практичних інтересів, якими займається Леонід Юрійович, охоплює численні напрямки травматології і ортопедії, але головною стежкою професійної діяльності він обрав продовження справи свого вчителя Юрія Юлійовича Колонтая – хірургію кисті.



Тема його кандидатської дисертації (1986 р.) була присвячена одній з актуальних проблем травматології і ортопедії, і особливо Дніпропетровського регіону, – раціональним методам лікування переломів трубчастих кісток кисті.

Докторська дисертація Л.Ю. Науменка була присвячена проблемі лікування наслідків пошкоджень кисті – «Реконструктивно-відновне лікування травматичних дефектів кисті», яку він успішно захистив у 1997 році.

Л.Ю. Науменко запропонував різноманітні методики і технології реконструктивно-відновних втручань на кисті. Новаторським науковим напрямком

стало вивчення біомеханічних характеристик кисті та обґрунтування методами механіки фіксуючих конструкцій, імплантатів і ендопротезів суглобів кисті. За його ініціативою створена на базі Дніпропетровського національного університету і функціонує робоча група з проблем біомеханіки верхньої кінцівки. Саме напрацювання цього колективу створили умови для розробки конструкцій геометричноподібних ендопротезів.

Л.Ю. Науменко зробив вагомий внесок у розвиток першого в Україні міжобласного центру хірургії кисті, формування його кадрового складу, підготовку наукових видань, впровадження нових лікувальних технологій. Як високопрофесійний хірург, він провів перші операції з використанням мікрохірургічної техніки, першу в області реплантацію верхньої кінцівки. Протягом чотирьох років очолював міжобласний центр хірургії кисті як завідувач відділення.

Високий рівень працездатності, широке коло наукових інтересів дозволили Л.Ю. Науменку створити цілу серію апаратів для черезкісткового остеосинтезу на кисті, що вирішило надзвичайно важливу проблему раннього функціонального навантаження; удосконалити і обґрунтувати оригінальні реконструктивно-відновні втручання, серед яких – методика формування 1-го променя кисті, транспозиції пальців, формування

двопалої кисті, формування міжпальцевих проміжків, острівцевої пластики, транспозиції сухожилків, ендопротезування суглобів кисті.

Близько 30 років ювіляр активно займається проблемами хірургії кисті, любов до якої щедро передає своїм численним учням, які працюють у різних куточках України і за її межами.

Леонід Юрійович – відомий вчений, висококваліфікований ортопед-травматолог, володіє широким арсеналом консервативних і оперативних методів лікування пацієнтів із захворюваннями і пошкодженнями опорно-рухового апарату. Він особисто виконав понад 3000 операцій високого рівня складності.

За значний внесок у розвиток хірургії кисті в Україні Леонід Юрійович у 1991 році був удостоєний Державної премії УРСР, а в 2002 році – почесного звання «Заслужений лікар України».

Протягом всього професійного життя проф. Л.Ю. Науменко творчо поєднує науково-лікувальну роботу з громадською і адміністративною. У складні часи становлення державності в Україні він тривалий час очолював профспілковий комітет співробітників академії, сформував творчий колектив профкому, велику увагу приділяв соціальному захисту співробітників і студентів, організації оздоровлення і відпочинку для членів профспілки.

Визнанням організаторських здібностей і авторитету серед професорсько-викладацького складу академії було призначення Л.Ю. Науменка на посаду декана 1-го медичного факультету. Під його керівництвом факультет посів провідні позиції в академії за всіма напрямками діяльності. Впроваджені і відновлені численні форми роботи зі студентами, створені творчі колективи, налагоджена робота за місцем проживання студентів.

Значний досвід викладацької та адміністративної роботи дозволив Л.Ю. Науменку сформувати колектив на кафедрі медико-соціальної експертизи, створити сучасне навчально-методичне забезпечення навчального процесу, запровадити нові форми підготовки фахівців, створити контрактні форми навчання для лікарів фондів соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і тимчасової непрацездатності, запровадити проведення міжнародних навчальних циклів для лікарів пострадянського простору.

На посаді проректора з науково-педагогічної роботи Леонід Юрійович приділяє велику увагу

Ректорат Дніпропетровської державної медичної академії

Асоціація травматологів-ортопедів Дніпропетровської області

Кафедра травматології і ортопедії ДДМА

Кафедра медико-соціальної експертизи ФПО ДДМА

міжнародному співробітництву, збільшенню контингенту іноземних громадян на всіх формах навчання. В медичній академії нині навчаються громадяни з 41 країни світу.

За його участю запроваджена англійська форма навчання, створено рекламно-інформаційне забезпечення, укладені угоди про співробітництво з університетами Китаю, Лівії, Ізраїлю, Іраку, Анголи, Казахстану, Придністровської Молдавської республіки та інших зарубіжних країн.

Л.Ю. Науменко автор понад 360 наукових праць, у тому числі 2 монографій, 10 навчальних посібників, 42 авторських свідоцтв і патентів на винаходи. Під його керівництвом виконані і захищені 1 докторська і 5 кандидатських дисертацій, виконується 2 докторські і 5 кандидатських дисертацій.

Леонід Юрійович виконує велику громадську роботу – депутат Жовтневої районної ради в місті Дніпропетровську чотирьох скликань, протягом тривалого часу – голова постійної комісії з питань охорони здоров'я, навколишнього середовища та соціального захисту населення, голова лікарської асоціації Дніпропетровської області; член правління асоціації травматологів-ортопедів України, заступник голови асоціації травматологів-ортопедів Дніпропетровської області, віце-президент асоціації хірургів кисті України.

Науково-педагогічна і громадська діяльність професора Л.Ю. Науменка відзначена нагородами держави та громадських організацій: лауреат Державної премії України, заслужений лікар України, нагороджений почесною медаллю проф. Моссаковського; Почесною грамотою Верховної ради України «За заслуги перед українським народом»; грамотами міністра охорони здоров'я України, Міністерства освіти і науки; обласної державної адміністрації і головного управління охорони здоров'я облдержадміністрації та управління охорони здоров'я м. Дніпропетровська, Центрального та обласного комітетів профспілки медичних працівників, орденом «Трудова слава» Придністровської Молдавської республіки.

Колеги, друзі, учні від широкого серця вітають ювіляра, бажають йому міцного здоров'я, творчого злету, успіхів у науково-педагогічній, лікарській та громадській діяльності. Нехай працьовиті руки і добре серце ніколи не втомлюються творити добро для людей.

УДК 616-092(092) СУКМАНСЬКИЙ О.І.

ПРОФЕСОР О.І. СУКМАНСЬКИЙ (до 80-річчя від дня народження)

2 січня 2011 року виповнилося 80 років видатному вченому, заслуженому діячеві науки і техніки України, доктору медичних наук, професору Сукманському Олегу Івановичу, який протягом 20 років очолював кафедру патологічної фізіології Дніпропетровської державної медичної академії. Все своє життя він присвятив науці: проведенню досліджень, написанню підручників, статей, монографій, підготовці молодих науковців. А також все життя сумлінно передає свої знання новим і новим поколінням студентів.

Народився Олег Іванович в сім'ї лікарів, тому ще в юності зрозумів, яке велике значення відіграє патологічна фізіологія в професійній підготовці лікаря. У віці 20 років, закінчивши з відзнакою лікувальний факультет Вінницького медичного інституту, вступив до аспірантури при кафедрі патофізіології Одеського медичного інституту, яку на той час очолював видатний радянський патофізіолог, член-кореспондент АМН СРСР, заслужений діяч науки УРСР, професор М.М.Зайко. Саме на цій кафедрі О.І.Сукманський пройшов шлях від асистента до завідувача.

Його кандидатська дисертація, захищена в 1959 р., була присвячена питанню нейротрофічних процесів у порожнині рота. В 1969 р. в Московському медичному стоматологічному інституті Олег Іванович захистив докторську дисертацію «Мінеральний обмін у тканинах зуба та значення для нього слинних залоз (експериментальне дослідження)» і в тому ж році очолив лабораторію патофізіології та експериментальний відділ в Одеському НДІ стоматології. У грудні 1970 р. йому було присвоєне вчене звання професора.

У квітні 1977 р. О.І.Сукманський очолив



кафедру патологічної фізіології Дніпропетровського державного медичного інституту.

Період роботи в Дніпропетровську відзначився плідною працею: під його керівництвом проводилися наукові дослідження з питань нервової трофіки і патогенезу нейрогенних дистрофій; була створена проблемна комісія із загальної патології, яка об'єднала зусилля співробітників кафедр нормальної, патологічної фізіології та біохімії; розроблені та освоєні методи оперативних втручань на трійчастому нерві і його ядрі, на симпатичних та спинномозкових гангліях із метою

відтворення нейротрофічних порушень; вивчені основні закономірності розвитку дистрофічних процесів у слизовій оболонці ротової порожнини та в тканинах слинних залоз після порушення їх аферентної іннервації; досліджено сіалоадентрофічний ефект, розроблені його оригінальні моделі й методи стимуляції продукції слинними залозами ендогенних ростових та трофічних чинників. Це започаткувало новий сіалотрофічний напрям наукових досліджень, на основі якого був розроблений метод корекції трофічних розладів і лікування виразкової хвороби.

Результати досліджень доповідалися на Всесоюзних та українських з'їздах і конференціях, а також на міжнародних конгресах патофізіологів (Варна, 1978; Лейпциг, 1984; Москва, 1991). У 1988 та 1991 р.р. видані монографії про біологічно активні речовини слинних залоз.

У 1980-1995 р.р. під керівництвом проф. О.І.Сукманського були виконані 5 докторських (Р.Д.Барабаш, Є.М.Дичко, Г.М.Варава, М.І.Пустовойт, М.К.Драгобецький) та 6 кандидатських (Л.П.Черкашина, А.І.Ганиченко, В.П.Ткаченко, Т.І.Мамєєва-Протопопова, А.А.Свириденко, Н.І.Тупчієнко) дисертацій.

У 80-і роки О.І.Сукманським публікується ряд робіт, присвячених теоретичним проблемам

загальної патології, в яких сформульовано оригінальні визначення понять «здоров'я», «передхвороба» та «хвороба», а також відмінність понять «здоров'я» і «норма». Разом з провідним філософом у галузі медицини Г.І.Царегородцевим підбиті підсумки Всесоюзної дискусії з приводу та сутності хвороби. Проведений глибокий аналіз проблеми причинності в медицині. Обґрунтована роль експериментальних досліджень. Паралельно проводилися дослідження рівня здоров'я у працівників ряду промислових підприємств м. Дніпропетровська і області, розроблений ряд практичних рекомендацій.

У цілому, за період 1977-1997 р.р., коли проф. О.І.Сукманський очолював кафедру патологічної фізіології, її співробітниками було надруковано понад 180 наукових робіт, в т.ч. 2 монографії; одержано 3 авторських свідоцтва. Розроблений апарат штучного дихання (автори В.П.Ткаченко та Є.А.Макій) був нагороджений бронзовою медаллю ВДНХ СРСР. У 1992 р. в Дніпропетровську проведено Всеукраїнський конгрес патофізіологів.

Велику увагу Олег Іванович завжди приділяв навчальному процесу. Ще його вчитель М.М.Зайко відзначав високий рівень викладання ним матеріалу. О.І.Сукманський супроводжував свої лекції переконливими прикладами, такими як експериментальний порок серця, експериментальний перикардит, анафілактичний та гіповолемічний шок, електротравма тощо, які на сьогодні є взірцем демонстраційного курсу патологічної фізіології.

Проф. О.І.Сукманський написав розділи «Порушення водно-сольового обміну» і «Патологічна фізіологія травлення» для підручника з патологічної фізіології М.М.Зайка, який вийшов у 1977 р. і витримав 4 перевидання українською, російською та румунською мовами, а в 1981 р. був відзначений Державною премією УРСР. Він є також членом авторського колективу підручника з патологічної фізіології для педіатричного факультету й підручника «Внутрішні хвороби тварин» під редакцією академіка УААН В.І.Левченка (2001).

Наприкінці 80-х та на початку 90-х років на кафедрі розроблялися навчальні плани відповідно до нової програми з патофізіології. Ще в 1985-89 р.р. під керівництвом Олега Івановича розроблені та впроваджені питання тестового контролю з усіх навчальних тем, які згодом були перероблені відповідно до міжнародних стандартів. Під час перебування О.І.Сукманського на посаді завідувача кафедри розпочалася комп'ютеризація контролю знань студентів.

Значний внесок Олег Іванович зробив у підвищення престижу ДДМА на державному та міжнародному рівні: виступав з лекціями в Центральному інституті підвищення кваліфікації лікарів у Москві, 2-му Московському медичному інституті, Київському та Харківському медичному інститутах. З дитинства вільно володіючи трьома іноземними мовами, брав участь у міжнародних конференціях у Німеччині, Болгарії та ін. Відзначений сертифікатом за активну участь у співробітництві ДДМА з Рочестерським університетом США.

У 1997 р. О.І.Сукманський повернувся до Одеси і до нинішнього часу працює в Одеському аграрному університеті та в Інституті стоматології.

За роки своєї діяльності Олег Іванович став автором понад 300 друкованих наукових та науково-популярних робіт, 2 винаходів; під його керівництвом виконано 5 докторських та 12 кандидатських дисертацій. Протягом багатьох років він був головою Дніпропетровського та Одеського товариств патофізіологів, членом правління Всесоюзного наукового товариства патофізіологів, Комітету по роботі з експериментальними тваринами (Москва), Міжнародного товариства патофізіологів, республіканських проблемних комісій із загальної патології та з стоматології, членом редколегії та куратором теоретичного розділу журналу «Медичні перспективи», заступником редактора республіканської науково-популярної газети «Народна медицина». До теперішнього часу незмінно є членом правління товариства патофізіологів України; входить до редколегії журналу «Вісник стоматології». Ним організовані Третя Українська конференція патофізіологів (Одеса, 1966) та Перший національний конгрес патофізіологів України (Дніпропетровськ, 1992). Олег Іванович бере активну участь у пропаганді наукових знань та здорового способу життя.

За багаторічну сумлінну працю О.І.Сукманський нагороджений медаллю «Ветеран праці», значком Міністерства охорони здоров'я СРСР «Відміннику охорони здоров'я», ювілейною медаллю «10 років незалежності України», багатьма почесними грамотами. Є ветераном – учасником війни (у віці 13 років був мобілізований на лісозаготівлю) і нагороджений ювілейними медалями «Захиснику Вітчизни» на честь 60-річчя перемоги у Великій Вітчизняній війні та «65 років перемоги у Великій Вітчизняній війні 1941-1945 рр.» 12 травня 2009 р. Указом Президента України О.І.Сукманському

присвоєно почесне звання «Заслужений діяч науки і техніки України».

Співробітники ДДМА пам'ятають Олега Івановича як талановитого вченого, гарного керівника і організатора, високоінтелігентну, порядну і чуйну людину, а колишні студенти – як чудового лектора, викладача, який уміє зацікавити, прищеплює бажання вдосконалювати

свої знання і прагнути до нових цілей у науці та практиці.

Колектив кафедри патологічної фізіології та колишні учні щиро вітають Олега Івановича з ювілеєм! Бажаємо міцного здоров'я, творчого натхнення, нових ідей, реалізації всіх планів та задумок!



УДК 61(092) (477.63)

*Ю.А. Корягін,
І.К. Гніненко,
Л.С. Семенова*

СТАНОВЛЕННЯ ТА РОЗВИТОК ГРОМАДСЬКОГО ЛІКАРСЬКОГО РУХУ НА КАТЕРИНОСЛАВЩИНІ

*Дніпропетровський обласний центр здоров'я
Дніпропетровська державна медична академія*

У цьому році Україна відзначає ювілей Українського лікарського товариства.

Історія свідчить, що значний розвиток громадського лікарського руху, створення лікарського товариства, а також розвиток громадської медицини в цілому почалися в Україні у другій половині ХІХст., з моменту ліквідації кріпацтва. В той час основні соціально-медичні удосконалення були пов'язані з діяльністю органів місцевого самоврядування – земств.

Земська медична організація являла собою мережу дільничних лікарень, які намагалися надати населенню доступну медичну допомогу. Створення розгалуженої мережі медичних закладів, у свою чергу, сприяло становленню достовірної статистики здоров'я людності. Земські санітарні організації стали ініціаторами розробки та прийняття на рівні органів самоврядування низки санітарних та протиепідемічних норм і правил.

Створена система так званої громадської медицини була продовженням і подальшим розвитком медичної поліції, за тієї суттєвої різниці, що охорона здоров'я ставала предметом зацікавлення громадських організацій.

На Катеринославщині розвиток громадського лікарського руху також почався наприкінці ХІХ століття. Медичне лікарське товариство почало діяти 21 вересня 1874 року. Мета товариства – об'єднання лікарів міста для спільного вирішення складних питань з медичної практики і санітарії, а також підтримка лікарів у їх діяльності.

Головами товариства в різні часи були П.Н.Бойченко, А.І.Рекс, І.І.Бутягін, М.Ф.Лещинський, К.М.Горелейченко, Н.Є.Крендовський, В.Т.Скрильников (секретар). Кожен з них зробив досить вагомий внесок у діяльність товариства, що мало вплив на санітарне життя міста і губернії. Члени товариства читали лекції для губернської адміністрації і міської думи, порушували питання про організацію санітарного відділу в місті і спеціальних комісій під час епідемій дифтериту, віспи, скорбуту, тифу. До складу товариства входили фахівці з хірургії, терапії, акушерства, мікроскопії і хімії. У 1880р. його членами були 90 осіб. Саме серед членів

товариства виникла ідея про необхідність з'їзду земських лікарів і медико-топографічних описів губернії.

13 липня 1883р. відкрито перший губернський з'їзд земських лікарів, головним питанням якого були заходи проти дифтериту та віспи. На шостому році діяльності товариства воно наблизилося до вивчення місцевості в медичному відношенні. Завдяки цьому з'явилися відомості, які визначили характер захворювань та рівень смертності у нашому місті, його санітарні особливості. Більшість засідань товариства присвячувалася питанням санітарним: про віспощеплення, про постачання місту чистої води, про поганий санітарний стан деяких частин міста, про діяльність санітарної комісії при міській управі. Протоколи засідань, наукові доповіді і повідомлення членів товариства друкувалися в „Екатеринославских губернских ведомостях”, а з 1892р. товариство почало видавати „Записки Екатеринославского медицинского общества”. Члени товариства читали публічні лекції для населення, влаштували курси підготовки сестер милосердя і доглядочок, відкрили безкоштовну лікарню для малозабезпечених мешканців міста.

Товариство займалося не тільки науковою, але й практичною громадською роботою.

Ідеї, які пропагувало медичне лікарське товариство, найбільш яскраво знайшли своє відображення у роботі служби санітарної освіти, основи якої було закладено ще у 1896 році.

У результаті особливої небезпечності розповсюдження епідемії в умовах масового невігластва земство активізувало санітарно-освітню роботу. Катеринославська управа запросила групу роз'їзних лікарів-лекторів. Ця робота докорінно відрізнялась від лікарських виступів, які мали місце ще з перших років створення аудиторії народного читання, яка відкрилась 27 жовтня 1896р. на Стародворянській вулиці.

Перші лікарі-лектори Є.В.Каменська, І.І.Вашкевич, А.Н.Марзеєв працювали у дуже важких умовах – вони йшли в робочі райони, церкви, інші місця, де збиралось багато людей, для того, щоб роз'яснити небезпеку розповсюдження холери, тифу, натуральної віспи, навчити елементарних норм гігієни.

У 1922р. у м.Дніпропетровськ створюється будинок санітарної освіти, один із перших в Україні. З перших кроків існування він проводив роботу з організації санітарної освіти населення. В той же час до цієї справи залучались такі видатні вчені та організатори охорони здоров'я, як Л.В.Громашевський, А.Н.Марзєєв, Л.В.Подлецький.

Санітарна освіта в нашій області пройшла шлях від втілення елементів грамотності серед населення, формування санітарної культури до системи масового навчання населення навичкам здорового способу життя з метою збереження свого здоров'я, високої працездатності, активного довголіття.

У тяжкі повоєнні роки, коли панували розруха та голод, країна піднімалась з руїн, проводились заходи з ліквідації малярії, черевного тифу та інших інфекцій.

У 1953-1954 роки в області зародився народний рух за підйом санітарної культури. Будинки санітарної освіти, а їх в області налічувалось на той час 7, підтримали та очолили цю роботу. Вони організовували місячники чистоти, свята здоров'я, видання і поширення листівок, пам'яток, лозунгів, плакатів, виїздів санагітавтомобілів на колгоспні ферми, польові стани, промислові об'єкти тощо.

Досвід роботи медичних працівників за роки привів до висновку про необхідність систематичної роботи щодо гігієнічного курсового навчання працюючого населення, особливо в сільській місцевості. Це сприяло їх активній участі в благоустрої сіл, особистого житла, садиб, вододжерел. У результаті проведеної роботи в області значно знизилась захворюваність на кишкові інфекції, покращився зовнішній вигляд дворів у селах.

Не менш актуальними на той час були і питання оздоровлення умов праці та навколишнього середовища, в тому числі гігієна праці та побуту, раціональне харчування, фізкультура, подолання шкідливих звичок тощо. Тому в області організуються курси цільового призначення для робітників різних галузей промисловості, і в першу чергу – металургійної, вугільної, а також для школярів, студентів, молоді.

Громадський лікарський рух у Дніпропетровській області пройшов великий шлях, спрямовуючи свою діяльність на формування громадської думки з охорони здоров'я населення, залучення лікарів до профілактичної роботи щодо запобігання захворюванням, навчання жителів гігієнічних навичок, сприяння покращенню показників здоров'я населення області.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Голяченко О.М. Гапткевич Я.В. Історія медицини / О.М. Голяченко, Я.В. Гапткевич. – Тернопіль: Лілея, 2004. – 102с.
2. Історія міста Дніпропетровська / под ред. А.Г.

Болебука. – Дніпропетровськ: Грані, 2006 – 596 с.

3. Шаломова Л.Б. Охорона здоров'я Дніпропетровська / Л.Б. Шаломова // Зоря. – 1993. – С. 27-28, 32.

