

**ЗБІРНИК  
НАУКОВИХ ПРАЦЬ  
СПІВРОБІТНИКІВ НМАПО  
імені П. Л. Шупика**

**ВИПУСК 25**

**Київ – 2016**

ISSN 2227-7404

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ**  
**ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ імені П. Л. ШУПИКА**



**ЗБІРНИК**  
**НАУКОВИХ ПРАЦЬ**  
**СПІВРОБІТНИКІВ НМАПО**  
**імені П. Л. Шупика**

**ВИПУСК 25**

**Київ – 2016**

25 випуск збірника наукових праць виходить у вигляді 1 книги. В ній висвітлені актуальні питання акушерства і гінекології, внутрішніх хвороб, гематології і трансфузіології, гігієни, дерматології, кардіології, імунології, інфекційних хвороб, нервових хвороб, психіатрії, дитячої хірургії, нейрохірургії, хірургії, онкології, оториноларингології, ортопедії і травматології, офтальмології, стоматології, фізіотерапії, педіатрії, соціальної медицини, технології ліків і організації фармацевтичної справи.

Збірник розрахований на гінекологів, терапевтів, гематологів, гігієністів, дерматологів, кардіологів, імунологів, інфекціоністів, невропатологів, психіатрів, дитячих хірургів, нейрохірургів, хірургів, онкологів, оториноларингологів, ортопедів-травматологів, офтальмологів, стоматологів, фізіотерапевтів, педіатрів, фахівців технології ліків і організації фармсправи, сімейних лікарів, фармацевтів, а також на викладачів вищих навчальних медичних закладів.

**Головний редактор:** академік НАМН України, професор Ю.В. Вороненко

**Науковий редактор:** д.мед. н., професор І.С. Зозуля

**Заступник наукового редактора:** д.мед. н., професор Н.О. Савичук

**Редакційна колегія:** Абизов Р.А. - д.мед.н., проф.; Анкін М.Л. - д.мед.н., проф.; Апанасенко Г.Л. - д.мед.н., проф.; Бекетова Г.В. - д.мед.н., проф.; Бережний В.В. - д.мед.н., проф.; Біда В.І. - д.мед.н., проф.; Білінський П.І. - д.мед.н., проф.; Білолицька Г.Ф. - д.мед.н., проф.; Біляєва О.О. - д.мед.н., проф.; Боброва О.В. - д.мед.н., проф.; Варивончик Д.В. - д.мед.н., проф.; Владовиченко Ю.П. - член-кор. НАМНУ, проф.; Ветютнева Н.О. - д.фарм.н., проф.; Вітовська О.П. - д.мед.н., проф.; Видиборещ С.В. - д.мед.н., проф.; Владимиров О.А. - д.мед.н., проф.; Владимірова Н.І. - д.мед.н., проф.; Волоха А.П. - д.мед.н., проф.; Возіанова С.В. - д.мед.н., проф.; Войтенко Г.М. - д.мед.н., проф.; Волошин П.В. - д.мед.н., проф.; Вороненко Ю.В. - акад. НАМНУ, проф.; Герцен Г.І. - д.мед.н., проф.; Головаченко Ю.І. - д.мед.н., проф.; Голянський О.В. - д.мед.н., проф.; Гончарук О.М. - д.мед.н., проф.; Горбатюк О.М. - д.мед.н., проф.; Горovenko Н.Г. - член-кор. НАМНУ, проф.; Давтян Л.Л. - д.фарм.н., проф.; Данилов О.А. - д.мед.н., проф.; Дзюблик О.Я. - д.мед.н., проф.; Дзюблик І.В. - д.мед.н., проф.; Долженко М.М. - д.мед.н., проф.; Древіцька О.О. - д.мед.н., проф.; Дрогомирецька М.С. - д.мед.н., проф.; Дуда О.К. - д.мед.н., проф.; Євтушенко О.І. - д.мед.н., проф.; Жабкоєдов Г.М. - член-кор. НАМНУ, проф.; Жарінов О.І. - д.мед.н., проф.; Жук С.І. - д.мед.н., проф.; Заболотний Д.І. - акад. НАМНУ, проф.; Захаричев В.Д. - д.мед.н., проф.; Зозуля І.С. - д.мед.н., проф.; Івахно О.П. - д.мед.н., проф.; Каджая Н.В. - д.мед.н., проф.; Калашинов А.А. - д.мед.н., проф.; Калужна Л.Д. - д.мед.н., проф.; Камінський В.В. - член-кор. НАМНУ, проф.; Казимирко В.К. - д.мед.н., проф.; Козинець Г.П. - д.мед.н., проф.; Коваленко О.Є. - д.мед.н., проф.; Герой України Козяк В.І. - член-кор. НАМНУ, проф.; Козярін І.П. - д.мед.н., проф.; Колесников Є.Б. - д.мед.н., проф.; Кондратенко Ю.М. - д.мед.н., проф.; Косаковський А.Л. - д.мед.н., проф.; Коритник Р.С. - д.фарм.н., проф.; Корнацький В.М. - д.мед.н., проф.; Корольова Ж.В. - д.мед.н., доц.; Кузнецова Л.В. - д.мед.н., проф.; Кучер О.В. - д.мед.н., проф.; Лайко А.А. - д.мед.н., проф.; Латисев Є.Є. - д.мед.н., проф.; Літус О.І. - д.мед.н., проф.; Маньковський Б.М. - член-кор. НАМНУ, проф.; Мамчик В.І. - д.мед.н., проф.; Марушко Т.В. - д.мед.н., проф.; Марушко Ю.В. - д.мед.н., проф.; Мішис В.Д. - д.мед.н., проф.; Михальчук В.М. - д.мед.н., проф.; Мовчан О.С. - д.мед.н., проф.; М'ясоедов Д.В. - д.мед.н., проф.; М'ясоедов С.Д. - д.мед.н., проф.; Охотнікова О.М. - д.мед.н., проф.; Павленко О.В. - д.мед.н., проф.; Педаченко Є.Г. - акад. АМНУ, проф.; Пілецький А.М. - д.мед.н., проф.; Піщиков В.А. - д.мед.н., проф.; Пілягіна Г.Я. - д.мед.н., проф.; Пішнов Г.Ю. - д.мед.н., проф.; Попіщук М.Є. - член-кор. НАМНУ, проф.; Полька Н.С. - член-кор. НАМНУ, проф.; Пономаренко М.С. - д.фарм.н., проф.; Попов В.А. - д.мед.н., проф.; Проданчук М.Г. - член-кор. НАМНУ, проф.; Радзіхівський А.П. - д.мед.н., проф.; Радомський О.А. - д.мед.н., проф.; Ревенко О.А. - д.мед.н., проф.; Рибальченко В.Ф. - д.мед.н., проф.; Риков С.О. - д.мед.н., проф.; Романюк Л.І. - д.мед.н., доц.; Русак П.С. - д.мед.н., проф.; Савичук Н.О. - д.мед.н., проф.; Савиридова Н.К. - д.мед.н., проф.; Свістунюк І.В. - д.мед.н., проф.; Святенко Т.В. - д.мед.н., проф.; Сіренко Ю.М. - д.мед.н., проф.; Сивак Л.А. - д.мед.н., проф.; Слєпов О.К. - д.мед.н., проф.; Смолянко В.І. - д.мед.н., проф.; Слободін Т.М. - д.мед.н., проф.; Сергієнко М.М. - член-кор. НАН та НАМНУ, проф.; Сергієнко А.М. - д.мед.н., проф.; Соколов Ю.М. - член-кор. НАМНУ, проф.; Сорokin Б.В. - д.мед.н., проф.; Стаднюк Л.А. - д.мед.н., проф.; Суслівка Л.В. - д.мед.н., проф.; Табачников С.К. - д.мед.н., проф.; Ташієв Р.К. - д.мед.н., проф.; Тимченко А.С. - д.мед.н., проф.; Тимофєєв О.О. - д.мед.н., проф.; Ткаченко О.В. - д.мед.н., проф.; Толстанов О.К. - д.мед.н., доц.; Трохимчук В.В. - д.фарм.н., проф.; Усенко О.Ю. - д.мед.н., проф.; Фелештинський Я.П. - д.мед.н., проф.; Фещенко Ю.І. - акад. НАМНУ, проф.; Харченко Н.В. - член-кор. НАМНУ, проф.; Хоменко І.М. - д.мед.н., проф.; Цимбалюк В.І. - акад. АМНУ, проф.; Чернишова Л.І. - д.мед.н., проф.; Чуприков А.П. - д.мед.н., проф.; Швець Н.І. - д.мед.н., проф.; Шидловська Т.В. - д.мед.н., проф.; Шкорботун В.О. - д.мед.н., проф.; Шуба Н.М. - д.мед.н., проф.; Шунько Є.Є. - д.мед.н., проф.; Юзько О.М. - д.мед.н., проф.

**РЕКОМЕНДОВАНО:** Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Протокол № 6 від 13.05.2016 р.

#### **АТЕСТОВАНО**

Вищою атестаційною комісією України, Постанова Президії ВАК України від 10.02.2010, № 1-05/1

**медичні, фармацевтичні науки**

#### **ПЕРЕРЕЄСТРОВАНО**

Департаментом атестації кадрів вищої кваліфікації, Наказ Міністерства освіти і науки України № 528 від 12.05.2015, **медичні, фармацевтичні науки**

**Збірник включено в наукометричні бази даних: міжнародна наукометрична база «Google Scholar», реферативна база даних «Українка наукова».**

**Збірник реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України.**

Друкується згідно свідчення про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції – серія ДК №3617

Видається збірник з 1999 року, **засновник та видавець:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. Періодичність виходу - чотири рази на рік.

Відповідальний за комплектування та випуск: д.мед.н., проф. **І.С.Зозуля**

Відповідальна за редагування: д.мед.н., доц. **В.В.Горачук**

Комп'ютерне упорядкування: **О.Є.Смаглюк**

Редагування англійських анотацій: к.пед.н., доцент **Л.Ю. Лічман**

Рецензенти: **Є.Г. Педаченко** – акад. НАМН України, професор;

**Л.А. Пиріг** – акад. НАМН України, професор.

Редакційна колегія збирає авторський текст без істотних змін, звертаючись до коректування в окремих випадках. Відповідальність за вірогідність фактів, цитат, прізвищ, імен та інших даних несуть автори.

**ISSN 2227-7404**

**MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE**

**SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY OF  
POSTGRADUATE EDUCATION**

**COLLECTION  
OF SCIENTIFIC WORKS  
of STAFF MEMBERS  
of NMAPE**

**EDITION 25**

**Kyiv – 2016**

**COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS OF STAFF MEMBERS OF NMAPE, Kyiv, 2016; 669 p.**

The 25th edition of the collection of Scientific Works is published in 1 books. The book cover relevant problems gynecology and reproductology, therapy, hematology, hygiene, dermatology, cardiology, immunology, infectious diseases, neurology, psychiatry, pediatric surgery, neurosurgery, surgery, oncology, otorhinolaryngology, orthopedic and traumatology, ophthalmology, stomatology, physiotherapy, pediatrics, social medicine, industrial pharmacology, public health management.

It is intended for gynecologists and reproductologists, therapists, hematologists, hematologists, doctors of human hygiene, dermatologists, cardiologists, immunologists, infectionists, neurologists, psychiatrists, surgeons, neurosurgeons, oncologists, otorhinolaryngologists, orthopedists and traumatologist, ophthalmologists, stomatologists, physiotherapists, pediatricians, family doctor, pharmacists, as well as for lecturers of higher educational medical establishments.

**Editors-in-chief:** Academician of the NAMS of Ukraine, Professor **Yu.V. Voronenko**

**Scientific editor:** Professor **I.S. Zozulya**

**Deputi editor:** Professor **N.O. Savychuk**

**Editorial board:** **R.A.Abyzov** - M.D., Ph.D., Professor; **M.L. Ankin** - M.D., Ph.D., Professor; **G.L.Apanasenko** - M.D., Ph.D., Professor; **G.V. Beketova** - M.D., Ph.D., Professor; **V.V. Berezhnyy** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Bida** - M.D., Ph.D., Professor; **G.F. Biloklytska** - M.D., Ph.D., Professor; **O.O. Bilyayeva** - M.D., Ph.D., Professor; **P.I. Bilinskyj** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Bobrova** - M.D., Ph.D., Professor; **L.I. Chernyshova** - M.D., Ph.D., Professor; **A.P. Chuprikov** - M.D., Ph.D., Professor; **L.L. Davtyan** - M.D., Ph.D., Professor; **O.A. Danylo** - M.D., Ph.D., Professor; **M.M. Dolzhenko** - M.D., Ph.D., Professor; **M.O. Drohomlyretska** - M.D., Ph.D., Professor; **O.O. Drevitska** - M.D., Ph.D., Professor; **O.K. Duda** - M.D., Ph.D., Professor; **O.Ya. Dzublik** - M.D., Ph.D., Professor; **I.V. Dzublik** - M.D., Ph.D., Professor; **Ya.P. Feshchinskyj** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.I. Feschchenko** - Associate Member of the NAMS, Professor; **T.I. Gavrenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.M. Gaydukova** - M.D., Ph.D., Professor; **H.I. Gertsen** - M.D., Ph.D., Professor; **N.G. Gojda** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Golianovskij** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.I. Golovchenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.M. Goncharuk** - M.D., Ph.D., Professor; **O.M. Gorbatyuk** - M.D., Ph.D., Professor; **N.G. Gorovenko** - Associate Member of the NAMS, Professor; **V.P. Gubenko** - M.D., Ph.D., Professor; **S.A. Gyseva** - M.D., Ph.D., Professor; **O.P. Ivakhno** - M.D., Ph.D., Professor; **M.V. Kadzhayeva** - M.D., Ph.D., Professor; **A.A. Kalashnikov** - M.D., Ph.D., Professor; **L.D. Kaluzhna** - M.D., Ph.D., Professor; **V.V. Kaminskyj** - Associate Member of the NAMS, Professor; **V.K. Kazymyrko** - M.D., Ph.D., Professor; **N.V. Kharchenko** - Associate Member of the NAMS, Professor; **I.M. Khomenko** - M.D., Ph.D., Professor; **G.P. Kozynets** - M.D., Ph.D., Professor; **A.L. Kosakovskij** - M.D., Ph.D., Professor; **Ye.B. Kolesnikov** - M.D., Ph.D., Professor; **O.Ye. Kovalenko** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.M. Kondratenko** - M.D., Ph.D., Professor; **Zh.V. Korolova** - M.D., Ph.D., Professor; **V.M. Kornatskij** - M.D., Ph.D., Professor; **R.S. Korytniuk** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Koziavkin** - M.D., Ph.D., Professor; **I.P. Kozaryn** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Kucher** - M.D., Ph.D., Professor; **L.V. Kuznetsova** - M.D., Ph.D., Professor; **A.A. Lajko** - M.D., Ph.D., Professor; **Ye.Ye. Latyshev** - M.D., Ph.D., Professor; **O.I. Litus** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Mamchych** - M.D., Ph.D., Professor; **B.M. Man'kovskij** - Associate Member of the NAMS, Professor; **T.V. Marushko** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.V. Marushko** - M.D., Ph.D., Professor; **V.D. Mishiyev** - M.D., Ph.D., Professor; **D.V. Miasoyedov** - M.D., Ph.D., Professor; **S.D. Miasoyedov** - M.D., Ph.D., Professor; **V.V. Mikhalchuk** - M.D., Ph.D., Professor; **O.S. Movchan** - M.D., Ph.D., Professor; **O.M. Ohtinikova** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Pavlenko** - M.D., Ph.D., Professor; **Ye.G. Pedachenko** - Associate Member of the NAMS, Professor; **A.M. Piletskyj** - M.D., Ph.D., Professor; **G.Ya. Pilyagina** - M.D., Ph.D., Professor; **V.A. Pischikov** - M.D., Ph.D., Professor; **G.Yu. Pysniov** - M.D., Ph.D., Professor; **N.S. Pol'ka** - Associate Member of the NAMS, Professor; **M.Ye. Polischuk** - Associate Member of the NAMS, Professor; **M.S. Ponomarenko** - M.D., Ph.D., Professor; **V.A. Popov** - M.D., Ph.D., Professor; **M.G. Prodanchuk** - Associate Member of the NAMS, Professor; **O.A. Radomskij** - M.D., Ph.D., Professor; **A.P. Radzikovskij** - M.D., Ph.D., Professor; **O.A. Revenok** - M.D., Ph.D., Professor; **L.I. Romaniuk** - M.D., Ph.D., Professor; **P.S. Rusak** - M.D., Ph.D., Professor; **V.F. Rybalchenko** - M.D., Ph.D., Professor; **S.O. Rykov** - M.D., Ph.D., Professor; **N.O. Savychuk** - M.D., Ph.D., Professor; **M.M. Sergienko** - Associate Member of the NAMS, Professor; **A.M. Sergienko** - M.D., Ph.D., Professor; **V.O. Shkorbotun** - M.D., Ph.D., Professor; **T.A. Shudlovska** - M.D., Ph.D., Professor; **Ye.Ye. Shun'ko** - M.D., Ph.D., Professor; **N.M. Shuba** - M.D., Ph.D., Professor; **L.A. Sivak** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.M. Sirenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.K. Slepov** - M.D., Ph.D., Professor; **T.M. Slobodin** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Smolanka** - M.D., Ph.D., Professor; **B.V. Sorokin** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.M. Sokolov** - Associate Member of the NAMS, Professor; **L.A. Stadnyuk** - M.D., Ph.D., Professor; **L.V. Suslikova** - M.D., Ph.D., Professor; **N.I. Svets** - M.D., Ph.D., Professor; **I.V. Svistunov** - M.D., Ph.D., Professor; **T.V. Svyatlenko** - M.D., Ph.D., Professor; **N.K. Svyrydova** - M.D., Ph.D., Professor; **S.K. Tabachnikov** - M.D., Ph.D., Professor; **R.K. Taschiv** - M.D., Ph.D., Professor; **A.S. Timchenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Tkachenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.K. Tolstianov** - M.D., Ph.D., Professor; **V.V. Trokhimchuk** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Tsimbalnyk** - M.D., Ph.D., Professor; **O.O. Tymofeyev** - M.D., Ph.D., Professor; **O.Yu. Usenko** - M.D., Ph.D., Professor; **D.V. Varivonchik** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.P. Vdovychenko** - Associate Member of the NAMS, Professor; **N.O. Vetyutneva** - M.D., Ph.D., Professor; **O.P. Vitov'ska** - M.D., Ph.D., Professor; **O.A. Vladymyrov** - M.D., Ph.D., Professor; **N.I. Vladymyrova** - M.D., Ph.D., Professor; **A.P. Volokha** - M.D., Ph.D., Professor; **P.V. Voloshyn** - M.D., Ph.D., Professor; **Yu.V. Voronenko** - Academician of the NAMS of Ukraine, Professor; **S.V. Vozianova** - M.D., Ph.D., Professor; **G.M. Voitenko** - M.D., Ph.D., Professor; **S.V. Vydyborets** - M.D., Ph.D., Professor; **O.I. Yevtushenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.M. Yuzko** - M.D., Ph.D., Professor; **V.D. Zakharychev** - M.D., Ph.D., Professor; **D.I. Zabolotnij** - Academician of the NAMS, Professor; **G.D. Zhaboyedov** - Associate Member of the NAMS, Professor; **O.I. Zharinov** - M.D., Ph.D., Professor; **S.I. Zhuk** - M.D., Ph.D., Professor.

**IS RECOMMENDED:** by Scientific Council of the Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Health Ministry of Ukraine. The minutes № 6, 13.05.2016

**IS CERTIFICATED:** by Supreme Certifying Commission of Ukraine **Medical, Pharmaceutical Science**

Resolution of Presidium SCC of Ukraine from 10.02.2010, №1-05/1

**REREGISTERED** by the Department of Certification of Personnel of Higher Qualification, Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 528 from 12/05/2015, **medical, pharmaceutical sciences**

The collected paper are included to the scientometric databases: «Google Scholar», review database «Ukrainka naukova». The collected paper are reviewed by the Institute for Information Recording of the National Academy of Science of Ukraine.

Is published under the certificate of subject of publishing entry in state register of publishers, manufactures and distributors of production, series DKN№3617.

The collection has been published since 1999, **Founder and Publisher:** Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education. Frequency of publication is 4 times per year

Responsible for the compilation: Professor **I.S. Zozulya**

Responsible for the edition: Professor **V.V. Gorachuk**

Computer ordering: **O.Ye. Smahlyuk**

English abstracts managing editor Assistant Professor **L.Yu. Lichman**

The reviewers: **Ye.G. Pedachenko** - Academician of the NAMS of Ukraine, Professor;

**L.A. Pyrig** - Academician of the NAMS of Ukraine, Professor.

The editorial board has kept the author's text without essential changes, addressing to a correcting on occasion. The authors of the publications carry the responsibility for reliability of the facts, citation, surnames, names and other data.

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Ю.В. Вороненко, В.В. Краснов, Н.О. Савичук,  
Ю.П. Вдовиченко, О.К. Толстанов, О.С. Проценко,  
С.П. Шендрик, Ю.О. Сохань, І.С. Зозуля, Д.Д. Бригинець*

## **ПІДСУМКИ РОБОТИ НМАПО ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА В 2015 Р. ТА ПЕРСПЕКТИВИ НА МАЙБУТНЄ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ**

Колектив НМАПО імені П.Л.Шупика в 2015 р. працював у відповідності до регламентуючих документів Кабінету Міністрів України, МОЗ України, Верховної ради України, і, в першу чергу, Закону України «Про вищу освіту» [1, 2, 3, 4, 5], умов колективного договору та комплексного плану академії у 2015 р., а також у відповідності системи управління якістю академії вимогам міжнародного стандарту ISO 9001:2015 «Системи менеджменту якості» НМАПО імені П.Л. Шупика – перший ВНЗ України і одна із перших установ, яка підтвердила свій рівень за стандартом нової версії. Сертифікація проводилась німецькою компанією DQS-UL Group. Це підкреслює міжнародне визначення якості освітньої наукової та медичної діяльності. Сертифікат IQNet включив НМАПО імені П.Л. Шупика в міжнародну мережу якості.

### *Кадровий потенціал академії*

В 2015 р. в НМАПО імені П.Л. Шупика працювало 1606 працівників, з яких 248 докторів наук (187 – 73% професори) та 484 кандидатів наук (298 – 62% доценти). З науковим ступенем професорсько-викладацького складу було 89%, без наукового ступеню – 91 особа. В академії трудилися: 1 Герой України, 5 академіків НАМН України, 3 член-кореспондентів НАН України, 15 член-кореспондентів НАМН, 34 лауреатів Державної премії України в галузі науки і техніки, 30 заслужених діячів науки і техніки України, 16 заслужених працівників освіти, охорони здоров'я, фармації та інш.

В 2015 р. «Орден за заслуги» II ступеня отримали академік НАМН України, професор М.Д. Тронько та член-кор. НАМН України, професор М.Є. Поліщук; Орден Княгині Ольги I ступеня д.мед.н., професор М.С. Дрогомирецька; лауреатами Державної премії України в галузі науки і техніки стали професори – Абізов Р.А., Косаковський А.Л., Шкорботун В.О., а також Божко Н.В., Шкоба Я.В. Премію Кабінету Міністрів України за 2013-2014 рр. «За наукові дослідження» отримав Соснін М.Д. Заслуженим діячем науки і техніки України став Лучинський Є.В.; заслуженими лікарями України – Гартовська І.М., Гончарук Н.С., Зозуля А.І., Казмірчук А.П., Марухно Ю.І., Мушак С.О., Строкань А.М., Шекера О.Г. Почесною грамотою МОЗ України нагороджені професори Б.С. Полінкевич і В.О. Шкорботун. Знак «Відмінник освіти України» отримав професор Б.І. Слонецький. Щорічну премію Президента України для молодих вчених отримав Романкневич І.В. Відзнаки НМАПО імені П.Л. Шупика отримали 9 чоловік.

### *Діяльність академії в 2015 р.*

Згідно плану роботи проведено 10 засідань Вченої ради, на яких розглянуто 100 питань та внесено 99 рішень, з яких виконано 53 (52,5%), з

55 рішень 2015 р. знято – 1, частково виконано – 1, до постійного виконання – 21 і виконання в 2016-2017 рр. – 23 рішення.

Було проведено 10 засідань ректорату, на яких розглядалися 15 звітів керівників, 17 – інформацій, прийнято 70 рішень, з яких 43 (61,4%) виконано повністю, 4 частково, 23 – прийнято на 2016 рік.

#### *Фінансово-економічне забезпечення*

Загальний фінансовий фонд академії в 2015 р. складав 80,8 млн. гривень та 55,7 млн. були надходження до спецфонду. За рахунок освіти було отримано 75,9 млн. гривень, науки - 1.0 млн., охорони здоров'я 3,9 млн. грн. УЗ 130,04 млн. грн. (49.2 спец. фонд і 80.8 заг. ф.) 110.23 було направлено на заробітну плату, стипендії (97 % заг. ф і 65 % спец. ф.), 5.5 % на комунальні послуги (68% спец. ф.), 7.8% на ремонти, матеріали (95% спец. ф.) і на інші витрати – 1.9%.

Відповідно до колективного договору академію було виплачено премії за високі показники діяльності 4,0 млн. грн., за видавничу діяльність – 252, 4 тис. грн., матеріальну допомогу на оздоровлення - 2,1 млн. грн.

#### *Освітня діяльність*

В 2015 році загальний обсяг підготовки фахівців складав 26 768 чоловік (20 304 – загальним фондом і 6 464 – за спецфондом). В інтернатурі підготовлено 2796 чоловік, на циклах спеціалізації – 2479, на стажуванні – 1384 чол. Передатестаційні цикли закінчили 7122 і тематичного удосконалення – 11762 чол. На інших циклах (в т. ч. короткострокові, середній медперсонал) – 1225 чол. Слід відмітити і нові форми підготовки, які запроваджені в академії – керівники інтернів баз стажування для – 49 баз, менеджери охорони здоров'я для закладів III рівня (18 місяців) – 31, лікарі для служби екстреної медичної допомоги – 232, в тому числі 140 для м. Києва. Підготовлено 729 сімейних лікарів загальної практики, в тому числі 311 для м. Києва.

Започатковані очно-заочні з елементами дистанційного навчання цикли ТУ та ПАЦ. Постійно функціонує Українська школа атопічного дерматиту. Для підвищення ефективності безперервного професійного розвитку проведено 7 телемостів для педіатрів у 18 областях «Проблемні питання педіатрії в практичній медицині», в яких прийняло участь 4843 лікарів і 8 телемостів для стоматологів «Сучасні стратегії профілактики і лікування стоматологічних захворювань» для 19 областей, в яких прийняло участь 3267 лікарів.

Разом з фармацевтичним підрозділом компанії Байер, за допомогою телемостів проведено 7 зустрічей провідних експертів у галузі ендокринології, гінекології за участю 503 практичних лікарів-гінекологів. Разом з журналом «Сімейна медицина» проведено виїзні семінари та телемостів «Актуальні питання сімейної медицини» для лікарів загальної практики-сімейної медицини, педіатрів, терапевтів та викладачів профільних кафедр ЗМНЗ та ЗПО. Проведено 12 семінарів з загальною кількістю 3721 чол.

Проведено 8 телемостів дистанційного навчання без відриву від професійної діяльності, в яких прийняло участь 3237 лікарів.

В 2015 році використовувались інформаційні технології в організації науково-практичних конференцій. Так вперше, в рамках II з'їзду «Медична та біологічна інформатика і кібернетика» використаний формат мультипанельних номінаційних конференцій: 7 міст України, 180 доповідей, 9 наукових та навчальних заклади, 20 представників із різних країн світу.

Впроваджена кафедрою кардіології нова форма післядипломного навчання у вигляді 10 виїзних одноденних workshop (майстер класи з тестовим контролем) та подальшим дистанційним навчанням на порталі сумісно з обласним департаментом ОЗ та медичними вишами: Запоріжжя, Дніпропетровськ, Івано-Франківськ, Київ, Львів, Одеса, Полтава, Харків, Чернівці.

Кафедрою сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги та кардіології проведено 4 виїзних одноденних workshop (майстер класи з тестовим контролем) та подальшим дистанційним навчанням на порталі сумісно з обласним департаментом ОЗ та медичними вишами: Запоріжжя, Івано-Франківськ, Київ, Львів, Полтава. В рамках Всеукраїнського віртуального інтернет-семінару «Інноваційні процеси в медицині та медичній інформації» кожні 2 тижні здійснюється обговорення актуальних проблем інформатики та медицини. Приймають участь 10-15 установ України.

В академії започатковано створення центру симуляційних методів навчання, уже розроблено проект положення, план реалізації I етапу впровадження симуляційних методів навчання в академії та проект штатного розкладу на 2016 рік.

В НМАПО імені П.Л. Шупика розробляється нормативна документація з післядипломної медичної освіти, де створено освітній стандарт підготовки лікаря-резидента; запропоновано універсальний підхід до побудови освітніх стандартів для підготовки лікарів-резидентів; розроблено методичні рекомендації «Принципи розробки освітнього стандарту підготовки фахівців в лікарській резидентурі» на прикладі спеціальності «Неонатологія». Окремими суб'єктами навчання є докторантура (3 чол.), аспірантура (120 чол. очного і 111 чол. заочного навчання), магістратура (38 чол.), клінічна ординатура (543 чол.) із загальної кількості 319 чол. іноземних громадян.

Фахівці академії приймали активну участь в роботі мультидисциплінарних груп у виробленні медико-технологічних документів. Так розроблено 60 уніфікованих клінічних протоколів, 42 адаптованих клінічних настанов, 20 уніфікованих клінічних протоколів затверджено МОЗ.

Головними позаштатними спеціалістами МОЗ України було 33 провідних спеціалістів академії, 23 - ДОЗ, 7 - ДОЗ КОД.

#### *Науково-дослідницька та інноваційна діяльність*

В 2015 році виконувалось 179 НДР, з яких 10 бюджетного фінансування на загальну суму 2.8 млн. грн. (бюджет – 1.03 млн. грн.). Із бюджетної тематики завершено 2 теми «Розробка нових технологій діагностики та лікування для покращення виживання чоловіків працездатного віку ішемічною хворобою серця, як поширеної хвороби системи кровообігу» (науковий керівник д.мед.н., професор Долженко М.М.) і «Наукове обґрунтування та розробка алгоритмів і програм ведення пацієнтів з найбільш поширеними неінфекційними захворюваннями на етапі первинної медичної допомоги» (науковий керівник к.мед.н., доцент Ткаченко В.І.) (Основні наукові дослідження висвітлені в статті).

Академія зареєстрована в рамковій програмі ЄС з досліджень та інновацій Горизонт 2020. Отримано 3 гранти для участі у наукових форумах за кордоном. Результати НДР впроваджені в навчально-виховну роботу, наукову та практичну охорону здоров'я у вигляді розробки патентів на винахід (4), на корисну модель (74), виданих методичних рекомендацій (32), інформаційних листів (38), розроблених 88 нововведень.



Опубліковані статті та тези на державному рівні 1218, міжнародному – 345, з них наукометричні - 636.

В 2015 році проведено 40 наукових форумів, на яких зроблено 1188 доповідей на державному рівні і 360 - на міжнародному.

Співробітники академії приймали участь в VI Міжнародному медичному форумі «Інновації в медицині – здоров'я нації», IV Міжнародному медичному конгресі «Впровадження сучасних досліджень медичної науки у практику охорони здоров'я України» та 24 Міжнародній виставці «Охорона здоров'я 2015», виставці і семінарі «Лабораторная диагностика в деятельности практического врача». На цих наукових форумах отримано 6 медалей, 5 подяк, 134 загальних і 145 індивідуальних дипломів. Отримано індивідуальні гранти на суму 885000 грн.

#### *Робота спеціалізованих вчених рад*

В 2015 р. в академії функціонувало 12 спеціалізованих вчених рад, в яких захищено 11 докторських і 81 кандидатська дисертація.

Співробітники академії є головними редакторами, науковими редакторами 38 наукових періодичних видань, зміст яких затверджений вченою радою академії. Із них 31 знаходиться в реферативних та наукометричних базах та інтернет-каталогах, 27 – рекомендовані МОН України, 8 - у 3-х і більше базах, 6 – у 2-х базах, 6 – міжнародні.

#### *Клінічна робота*

В 2015 р. співробітниками академії проліковано 136,2 тис хворих, прооперовано 22,8 тис., проконсультовано – 192, 1 тис. пацієнтів.

Співробітниками академії надавалась кваліфікована, висококваліфікована допомога постраждалим із зони АТО (бійці) і населення із зони АТО:

- проконсультовано – 2239/1843;
- проліковано – 720/672;
- прооперовано – 317/217;
- діагностичні процедури – 794/413;
- лікувальні процедури – 2240/277;
- лабораторні обстеження – 168/198.

В НМАПО імені П.Л. Шупика почала функціонувати кафедра медицини катастроф та військово-медичної підготовки. Створено 12 програм за напрямками військово-медичної підготовки, підготовлено біля 1000 лікарів-інтернів по загальній програмі.

#### *Міжнародні відносини. Підготовка іноземних громадян.*

НМАПО імені П.Л. Шупика проводила підготовку громадян з 41 країни 319 осіб: 216 клінічних ординаторів, 17 аспірантів, 5 магістрів, 1 докторант, 33 стажери. Для Грузії підготовлено 117 осіб, Азербайджана - 22, України - 21, Китаю - 15, Лівану - 15, 129 для Болгарії, Єгипту, Індії, Іспанії, Польщі, США, Туреччини, Швейцарії тощо. В 2015 р. укладено 5 нових міжнародних угод: Холістичний центр «Arіcenter» (Сурґус); Благодійний фонд Адь Зубаїр (Судан); ТОВ Аряна Медікал ТОП GRUP Афганістан; медичний університет Чераг, ТОВ Аряна Медікал ТОП GRUP Афганістан; НМАПО імені П.Л. Шупика приймає участь в міжнародних навчально-наукових проектах: Українсько-Швейцарська програма «Здоров'я матері та дитини»; Програма «Здоров'я жінок України» USAID (Агентство США з міжнародного розвитку); Проект «Репродуктивне здоров'я в Україні». Благодійний фонд «Здоров'я жінки

і планування сім'ї) USAID (Агентство США з міжнародного розвитку); проект «Удосконалення системи контролю над вживанням алкоголю та тютюнопалінням під час вагітності в Україні» USAID (Агентство США з міжнародного розвитку).

НМАПО імені П.Л. Шупика є членом Міжнародних інституцій таких як – Європейська академія природних наук, Міжнародна кадрова академія (ЮНЕСКО), Європейська асоціація медичної освіти (АМЕЕ).

#### *Роль студентського самоврядування в академії*

Студентське самоврядування влаштувало благодійний ярмарок на підтримку учасників АТО (16 грудня та 14 січня 2015р.); міжнародний турнір з шахів на кубок НМАПО імені П.Л. Шупика; перший турнір з настільного тенісу та кубок НМАПО імені П.Л. Шупика; благодійний збір коштів на підтримку дітей – сиріт.

#### *Просвітня робота серед населення*

Співробітники академії, професорсько-викладацький склад здійснив 283 виступи на радіо, 473 – виступи на телебаченні, 628 – в друкованих ЗМІ, 63 – виготовлення листівок, 131 – школи для населення, 707 – виступи перед населенням.

#### **Наші перспективи**

«Сучасні питання реформування післядипломної медичної освіти та безперервного професійного розвитку лікарів і провізорів» \*

Структура системи підготовки медичних та фармацевтичних кадрів включає такі складові: до дипломна освіта (стандарт I), післядипломна освіта (стандарт II), безперервний професійний розвиток (стандарт III). Відповідно до розділу XV, статті 47 Закону України «Про вищу освіту» у п. 6 вказується, що інтернатура проводиться в університетах, академіях, інститутах і є обов'язковою формою первинної спеціалізації осіб за лікарськими та провізорськими спеціальностями для отримання кваліфікації спеціаліста або провізора-спеціаліста.

В п. 7 вказується, що лікарська резидентура проводиться в університетах, академіях і є формою спеціалізації лікарів-спеціалістів за певними лікарськими спеціальностями включно та відповідних клінічних кафедрах для отримання кваліфікації лікаря-спеціаліста згідно з переліком лікарських спеціальностей, виконавчої влади у сфері охорони здоров'я.

**\*з виступу ректора НМАПО імені П.Л. Шупика академіка НАМН України Вороненка Ю.В. на нараді ректорів та закладів ПДО (Вінниця, 26-27 травня 2016р.).**

Не дивлячись на різноманіття, структура, процедури та результати післядипломної медичної освіти в усьому світі все більше уніфікуються (WORLD Federation for Medical Education). Так в Польщі (до 2013р.) до дипломне навчання складало 6 років, стажування 13 місяців, резидентура базового рівня 2-4 роки (40 спеціальностей), резидентура специфічного рівня – 2-4 роки (28 спеціальностей). Після реформування в 2013 році післядипломна освіта у Польщі складалася із додипломного навчання (5 років навчання в звичайному режимі) і 1 рік (робота в клініці під наглядом лікаря), після чого складали державний іспит на лікаря. Другим ступенем була спеціалізація, яка продовжувалася 4-6 років (77 медичних спеціальностей та 9 стоматологічних). Формами проходження навчання були: 2 роки загальні

модулі і 2-4 роки – вузькі спеціалізації. Проводився в кінці державний спеціалізаційний іспит на лікаря-спеціаліста. Третім ступенем було безперервне професійне підвищення кваліфікації з набуттям 200 залікових пунктів за 4 роки.

Підготовка лікарів у Франції найдовша в Європі. Вона складається з додипломної медичної освіти (6 років), і включає теоретичне навчання (РСМЕ) 2 роки, клінічне (практичне) навчання (DCEM) 4 роки. Після чого проводиться іспит. Слід відмітити, що відсів студентів після 1-го року навчання становить 60-75%.

Наступним кроком є підготовка в інтернатурі (загальна медична) 3 роки і готується лікар загальної практики. Наступним кроком іде підготовка в резидентурі (DES) – навчання за спеціальністю (4-5 років). Підготовка іде за 33 спеціальностями (DES). Резидентура включає 200 годин теоретичного навчання ( 6 семестрів – для тих хто піде працювати за загально медичними спеціальностями; 8 – семестрів – спеціальні медичні спеціальності; 10 семестрів – хірургічні спеціальності). Можливий захист PhD.

Наступним кроком є стажування (DES C- I) – 2 роки, спеціалізація (DES C- II) – 2 роки. Навчання проходять 2 роки – практична та теоретична підготовка за обраною спеціальністю. Визначається робота за спеціальностями (DES C- I) за 19, (DES C- II) - за 11 спеціальностями.

#### *Пропозиції НМАПО імені П.Л. Шупика*

Скоротити кількість спеціальностей в інтернатурі за рахунок переведення вузьких та високотехнологічних спеціальностей в резидентуру. В інтернатурі залишити лише базові спеціальності (до 21), що забезпечить 100% кадрового дефіциту первинного та вторинного рівнів надання медичної допомоги і забезпечують 80-85% всіх існуючих лікарських посад.

Пропонується перелік спеціалізацій в інтернатурі: акушерство та гінекологія (3роки), анестезіологія (2), внутрішні хвороби (2), дитяча хірургія (3), епідеміологія (1), загальна практика - сімейна медицина (3), загальна фармація (1), клінічна фармація (1,5), клінічна лабораторна діагностика (1,5), медицина невідкладних станів(2), медична психологія (2), мікробіологія і вірусологія (2), патологічна анатомія (2), педіатрія (2), психіатрія (2), фтизіатрія (2), радіологія (2), стоматологія (2), судово-медична експертиза (2), хірургія (3).

Проводиться введення резидентури як нової форми спеціалізації лікарів-спеціалістів після інтернатури. Резидентура – якісна підготовка фахівців за 47 спеціальностями, що забезпечить 90-95% видів медичної допомоги на вторинному і третинному рівнях. Обсяг прийому в резидентуру становитиме близько 10% випускників інтернатури. Всі інші 59 спеціальностей із 127(наприклад: фізіотерапія, ендоскопія тощо) будуть готуватися на циклах спеціалізації, а також є резервом на майбутнє для скорочення чи переходу в резидентуру.

Зі спеціальності внутрішні хвороби резидентура буде відкрита з: дерматовенерології і дитячої дерматовенерології, інфекційних хвороб, клінічної онкології, неврології і рефлексотерапії, спортивної медицини, гастроентерології, гематології і дитячої гематології, геріатрії, ендокринології і дитячої ендокринології, ревматології, медичної генетики, нефрології і дитячої нефрології.

Спеціалізація буде проводитись зі спеціальностей: авіаційна та космічна медицина, дієтологія, алергологія, лікувальна фізкультура, народна і

нетрадиційна медицина, підліткова терапія, професійна патологія, санологія, судова медицина, ультразвукова діагностика, фізіотерапія, функціональна діагностика, організація і управління ОЗ.

За спеціальністю хірургія буде відкрита резидентура : з нейрохірургії та дитячої нейрохірургії, ортопедії та травматології та дитячої ортопедії та травматології, оториноларингології і дитячої оториноларингології, онкооториноларингології, сурдології, офтальмології, урології та дитячої урології, проктології, судинної хірургії, торакальної хірургії, трансплантології, хірургії серця та магістральних судин. Спеціалізація буде проводитись з ендоскопії, ультразвукової діагностики, організації і управління ОЗ.

За спеціальністю педіатрія резидентура буде відкрита з: дитячої анестезіології, дитячої гематології, дитячої дерматовенерології, дитячої ендокринології, дитячої кардіоревматології, дитячої неврології, дитячих інфекційних хвороб, дитячої онкології, неонатології, медичної генетики. Спеціалізація буде проводитись з: дитячої алергології, дитячої гастроентерології, дитячої імунології, дитячої фтизіатрії, ультразвукової діагностики, функціональної діагностики, організації і управління ОЗ.

НМАПО імені П.Л. Шупика запропонувало МОЗ України встановити та розподілити квоти по кожній спеціалізації між ВНЗ (перевищення квот неприпустиме!). Наприклад – квота по нейрохірургії 20 місць по всій Україні (держзамовлення - 10 і контракт - 10), які розподіляються між окремими ВНЗ.

Друга пропозиція – дати можливість здобути спеціальність в резидентурі за конкурсом та без обов'язкового відпрацювання трьох років (найкращим випускникам інтернатури, тим, хто буде своє майбутнє за власні кошти, тим хто бажає змінити спеціальність).

Третя пропозиція – утворити робочу групу для узгодження моделі підготовки фахівців в інтернатурі, лікарській резидентурі та спеціалізації, а також переліків спеціальностей. Опрацювати наявні проекти положень про інтернатуру та лікарську резидентуру.

Запропонована концепція нової структури післядипломної підготовки:

1. додипломна освіта (6 років), здача кроку-2, отримання диплому;
2. лікарське стажування (інтернатура), направлення в первинну чи вторинну ланку охорони здоров'я (2-3 роки), складання кроку-3, отримання сертифікату;
3. лікарська резидентура (університетські клініки) – 2 роки, складання кроку-Р (резидента) і отримання сертифіката;
4. безперервний професійний розвиток лікарів та провізорів – п'ятирічний цикл підвищення кваліфікації, накопичення балів (кредитів) відповідно до 484 наказу МОЗ з проходженням атестації (підтвердження, підвищення).

Внесено пропозиції до Порядку проведення атестації лікарів (наказ МОЗ України від 02.10.2015р. № 650): визначити типи та тривалість підвищення кваліфікації, що проходять лікарі перед атестацією на підвищення кваліфікаційної категорії, тобто: тематичне удосконалення, інформації та стажування тривалістю не менше 156 год. (дасть змогу набрати лікарем необхідну кількість балів згідно наказу МОЗ України від 07.07. 2009 р. № 484 «Про затвердження змін до Положення про проведення іспитів на передатестаційних циклах»).

Внесено пропозиції щодо безперервного професійного розвитку на середньострокову перспективу, а саме:

- поетапне скасування лікарських кваліфікаційних категорій відповідно закінченню терміну їх дій;

- запровадження системи підтвердження фахової кваліфікації (подовження ліцензії на право практичної діяльності) кожні 5 років;

- посилення участі професійних товариств в державному регулюванні БПР через контроль якості медичної допомоги (безпеки та ефективності лікування пацієнтів);

- забезпечення публічної інформації про якість роботи лікарів (наприклад, відкриті реєстри лікарів із зазначенням освітньої активності, рейтинги лікарів і ЛПЗ тощо);

- підтвердження фахової кваліфікації (ліцензії/сертифікату на право практичної діяльності) проводити на основі балів (кредитів), набраних за рахунок різних форм навчання та практичної діяльності;

- щорічне накопичення балів (кредитів) з постійним контролем;

- удосконалення існуючої системи накопичення балів (кредитів) за рахунок впровадження сучасних інформаційних технологій (дистанційного навчання) та портфоліо.

#### **Література**

1. Закон України «Про вищу освіту» від 18.02.2016 р. № 1017-VIII.

2. Наказ МОН України від 24.01.2013р. №48 «Про затвердження положення про підвищення кваліфікації та стажування педагогічних і науково-педагогічних працівників ВНЗ».

3. Наказ НМАПО імені П.Л. Шупика від 06.05.2014р. № 1739 «Про посилення контролю за своєчасністю підвищення кваліфікації педагогічними та НПП».

4. Наказ МОН України від 14.01.2016р. № 13 «Щодо присвоєння вчених звань науковим і НПП».

5. Положення про кадрову політику НМАПО імені П.Л.Шупика (17.12.2015 р.)

6. Наказ МОЗ України від 02.10.2015р. № 650 «Про порядок проведення атестації лікарів».

7. Наказ МОЗ України від 07.07.2009р. № 484 «Про затвердження змін до Положення про проведення іспитів на передатестаційних циклах».

## НАПРЯМИ ФОРМУВАННЯ І РЕАЛІЗАЦІЇ КАДРОВОЇ ПОЛІТИКИ В НМАПО ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Кадрова політика в НМАПО імені П.Л. Шупика є однією з головних складових діяльності академії, яка забезпечує формування кадрового та інтелектуального потенціалу відповідно до критеріїв та вимог надання освітніх послуг у сфері вищої та післядипломної освіти. Вона включає як обов'язкову складову системи управління якістю, що відповідає вимогам міжнародного стандарту ISO 9001: 2015, Закону України «Про вищу освіту» та іншому чинному Законодавству України.

**Мета.** Проаналізувати роботу НМАПО імені П.Л. Шупика з «Напрямів формування і реалізації кадрової політики в НМАПО імені П. Л. Шупика» в 2015 році та намітити перспективи розвитку.

**Результати.** Кадрова політика в академії займає пріоритетне місце. Так, за результатами підсумків зовнішнього рейтингу в 2013р. та 2014р. академія займала 5 місце серед 18 вишів, в 2015р. – 3. За розділом «кадрова політика» в 2013р. – академія займала 3 місце, у 2014-2015рр 2 місце. Із 837 осіб професорсько-викладацького складу в академії працюють 250 докторів наук, 488- кандидатів, 191 мають вчене звання професора, 267 - вчене звання доцента, старшого наукового співробітника – 35, без наукового ступеня – 90 осіб. Кадрова політика в академії формується на підставі удосконалення системи конкурсного відбору науково-педагогічних працівників. У 2015р. оголошено 14 конкурсів на заміщення 96 посад, участь в конкурсах взяли 102 особи. Обрані 1 проректор, 5 деканів факультетів, 15 завідувачів кафедрами. За 4 місяці поточного року оголошено 4 конкурси і обрані 1 директор інституту, 3 – проректори, 13 завідувачів кафедрами, 1 керівник ЦНДЛ. Науково-педагогічні працівники постійно підвищують свою професійну кваліфікацію. Всього в 2015році підвищило кваліфікацію 344 викладача, з яких 103 з удосконалення іноземної мови. Науково-педагогічні працівники беруть активну участь у розробці фундаментальних та прикладних наукових досліджень (10 тем, що мають бюджетне фінансування на суму 1 млн. 34 тис. грн., з яких 1 фундаментальна на 860 тис. грн. і 9 прикладних). Основою кадрової політики є формування кадрового та інтелектуального потенціалу відповідно до критеріїв та вимог надання освітніх послуг. Застосування нових форм роботи бібліотеки, широке використання технології дистанційного навчання, впровадження телемедичних конференцій, електронного документування. В академії проводиться активний спротив корупційним проявам і плагіату. В 2015 році в академії затверджено «Положення про систему запобігання та виявлення академічного плагіату у наукових працях і здобувачів вищої освіти.», придбана і діє комп'ютерна програма «Antiplagiarism». Вивчається ступінь задоволеності осіб, які навчаються в НМАПО імені П.Л. Шупика, якістю викладання навчальних дисциплін.

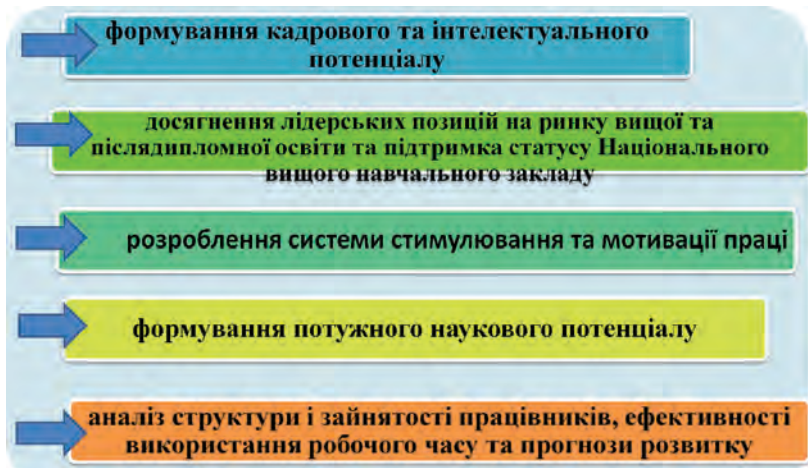
**Ключові слова:** кадрове забезпечення, політика, виховання, обрання, перспективи НМАПО імені П.Л. Шупика.

Кадрова політика є частиною політики академії і повністю відповідає концепції розвитку НМАПО імені П. Л. Шупика. Рішенням вченої ради НМАПО

імені П. Л. Шупика від 17.12.2015 р. було затверджено Положення про кадрову політику. Воно включає як обов'язкову складову систему управління якістю, що відповідає вимогам міжнародного стандарту ISO 9001:2015, Закону України «Про вищу освіту» та іншому чинному законодавству України, та спрямована на:

- формування кадрового та інтелектуального потенціалу відповідно до критеріїв та вимог надання освітніх послуг у сфері вищої та післядипломної освіти;

- досягнення лідерських позицій на ринку вищої та післядипломної освіти та підтримка статусу Національного вищого навчального закладу післядипломної освіти з перепідготовки та підвищення кваліфікації та ін. (рис. 1).



**Рис. 1. Напрямки кадрової політики**

Над цим керівництво академії і колектив працює постійно. Як результат за підсумками зовнішнього рейтингу в 2013 та 2014 роках академія зайняла 5 місця серед 18 вишів, в 2015 році – 3 місце. По розділу кадрова політика – 2013 - академія зайняла 3 місце, у 2014, 2015 роках - 2 місця. Крім того вона спрямована на розроблення системи стимулювання та мотивації праці, орієнтованої на об'єктивне оцінювання реалізації конкретних завдань за кінцевим результатом. Система стимулювання розроблена і закріплена в додатках до колективного договору.

За поданням і підтримки керівництва академії лише у 2015 році лауреатами державної премії України в галузі науки і техніки стали 5 співробітників; орденами нагороджені 3 особи, почесні звання заслужених – присвоєно 9 особам, присвоєно щорічну премію Президента України для молодих вчених – 1 особі, почесною грамотою МОЗ нагороджено 2 НПП. Ректором академії 57 співробітникам оголошені подяки з виплатою матеріального заохочення, 9 працівників нагороджені пам'ятним знаком «Відзнака НМАПО імені П. Л. Шупика», широко використовується система стимулювання НПП за видавничу діяльність. В кінці 2015 року 114 НПП заохочені за видавничу діяльність загальною сумою 253 тис. грн.

### Формування потужного наукового потенціалу

Із 837 осіб професорсько - викладацького складу в академії працюють 250 докторів наук, 488-кандидати наук, 191 має вчене звання «професор», 267 вчене звання «доцент», старшого наукового співробітника – 35 (рис. 2). Але з іншого боку нас не влаштовує те, що біль ніж 90 осіб не мають наукового ступеню. По певних розділах кадрової політики зовнішнього рейтингу нам потрібно удосконалюватись. В той час як по числу професорів, які працюють у закладі за основним місцем роботи та за сумісництвом на 100 осіб ПВС академія займає 1 місце (22,45); по числу доцентів – 5 місце (35,77). Питома вага осіб кандидатів та докторів наук допенсійного віку серед осіб ПВС- 11 місце (коефіцієнт 0,47).



Рис. 2. Формування потужного наукового потенціалу по зовнішньому рейтингу НМАПО

**Кадрова політика академії формується на основі удосконалення системи конкурсного відбору** науково-педагогічних працівників за об'єктивними та прозорими критеріями; моніторингу якості викладання навчальних дисциплін, виконання наукових досліджень та проведення лікувально-діагностичної і консультативної діяльності науково-педагогічними працівниками (рис. 3).

Так у 2015 році оголошено 14 конкурсів на заміщення 96 посад, участь у конкурсах взяли 102 особи. З них обрані: 1 проректор, 5 деканів факультетів, 15 завідувачів кафедр, за 4 місяці поточного року оголошено 4 конкурси, по результатах яких обрані директор інституту – 1, проректорів-3, завідувачів кафедр-13, керівник ЦНДЛ – 1 і ін.. категорії. Всі кандидати відповідали вимогам Закону України «Про вищу освіту», оголошення публікувались в засобах масової інформації та викладались на веб-сайті академії, тобто носили прозорий характер.

В науково-педагогічний процес залучаються **провідні вчені та висококваліфіковані фахівці-практики у галузі охорони здоров'я.**

Так на сьогодні в освітньому процесі в академії приймають участь 5 академіків НАМН України, 15 член-кор. НАМН України, 3 член-кор. НАН України, 3 академіки АН вищої освіти України, 34 лауреати державних премій України в галузі науки і техніки, з почесними званнями «заслужений» - 149 осіб.





**Рис. 3. Підстави для формування кадрової політики**

Досить плідно працюють на посадах завідувачів кафедр видатні вчені академіки: Феценко Ю. І., Тронько М. Д., Коваленко В. М., член-кореспонденти: Проданчук М. Г., Возіанов С. О., Камінський В. В., а також представники практичної сфери охорони здоров'я професори: Анкін М. Л., Мішиєв В. Д., Крижевський В. В., Владимиров О. А., Загорій В. А., Руденко Н. Н., Голубчиков М. В., Усенко О. Ю. та ін.

**Всі науково-педагогічні та педагогічні працівники постійно підвищують свій кваліфікаційний рівень** у вищих навчальних закладах, закладах післядипломної освіти, наукових установах України та за кордоном, відповідно до наказу МОН України від 24.01.2013 року №48 «Про затвердження Положення про підвищення кваліфікації та стажування педагогічних і науково-педагогічних працівників ВНЗ», наказом НМАПО імені П. Л. Шупика №1739 від 06.05.2014 року «Про посилення контролю за своєчасністю підвищення кваліфікації педагогічними та НПП». Ця робота особливо активувалась в 2015 році і продовжується зараз. Ведуча роль в організації цього процесу належить факультету підвищення кваліфікації викладачів, яким розроблені плани на найближчу перспективу та наступні 5 років.

Результати підвищення кваліфікації враховуються при атестації НПП на засіданнях кадрової комісії. З кожним роком кількість атестованих збільшується, так у 2013 - 220; 2014- 311; 2015 – 344 особи.

Слід відмітити збільшення удосконалення НПП працівників з іноземної мови (35, 55, 103 відповідно).

**Кадрова політика академії націлена на удосконалення системи формування педагогічної компетентності та професійно-педагогічної адаптації викладачів-початківців**, і головну роль в цьому повинна відігравати тільки-но створена кафедра педагогіки, психології, медичного та фармацевтичного права, яка перебуває на початковому етапі свого розвитку. Згодом значна частина НПП повинна на базі цієї кафедри здобути

другу вищу освіту з педагогіки вищої школи. Важливу роль буде відведено розробці та удосконаленню об'єктивних показників результативності, що характеризують діяльність наукових, науково-педагогічних та педагогічних працівників, формуванню сучасного наукового кадрового потенціалу, здатного забезпечити розробку та впровадження інноваційних наукових розробок.

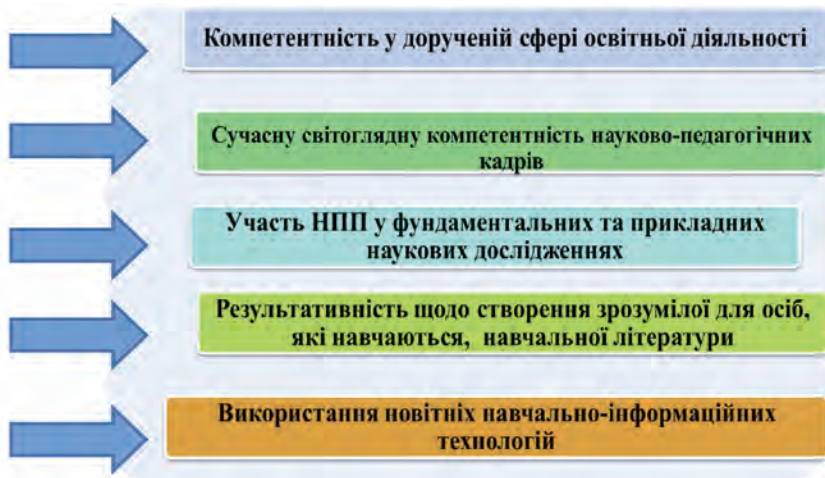
В цьому плані в останні роки запроваджено і діє внутрішній рейтинг для кафедр і дуже важливо було б розробити на перспективу рейтинг показників по кожній категорії НПП (асистентів, доцентів, професорів, завідувачів кафедр). Такі рейтинги вже функціонують у 3-4 ВНЗ. В зв'язку з цим будемо покладати великі сподівання на інформаційно-аналітичний відділ, який варто створити в академії найближчим часом.

З врахуванням розширення терміну навчання в аспірантурі до 4-х років, важливо сформувати освітню наукову програму по кожній спеціальності. Вступ до аспірантури буде проводитись із врахуванням знання іноземної мови на рівні Б 2, і інше, чого раніше не було.

**Механізмом реалізації кадрової політики є система планів, норм і нормативів, організаційних, адміністративних, соціальних та інших заходів спрямованих на вирішення кадрових проблем і задоволення потреб академії в працівниках.**

**Кадрова політика** НМАПО імені П. Л. Шупика за критеріями професійного розвитку **реалізується через компетентність у дорученій сфері освітньої діяльності** (рис. 4).

Зараз відновлено атестацію всіх НПП та наукових працівників, цю функцію покладено на кадрову комісію вченої ради НМАПО та атестаційну комісію для наукових працівників. Таким чином, вчена рада через ці комісії впливає на розвиток компетентності. Лише за 2015 рік проатестовано 246 НПП.



**Рис. 4. Напрями реалізації кадрової політики**

**Сучасну світоглядну компетентність наукових, науково-педагогічних та педагогічних працівників** повинні значну роль відігравати кафедри філософії, мед. інформатики і, звичайно ж, кафедра педагогіки, психології, медичного та фармацевтичного права, з використанням систем обміну досвідом, участю в постійно діючих семінарах за напрямками професійної діяльності, що реалізовані в НМАПО імені П. Л. Шупика на кафедрі медичної інформатики.

Важливим компонентом **кадрової політики є участь наукових та науково-педагогічних працівників у фундаментальних та прикладних наукових дослідженнях**. Так в 2015 році виконувалось 10 тем, що мали бюджетне фінансування на суму 1 млн. 34 тис. грн., з них 1 фундаментальна (ЦНДЛ) на 860 тис. грн., і 9 прикладних – на суму 174,4 тис. грн. В роботі по цим темам приймали участь ЦНДЛ, кафедри сімейної медицини (2 теми), педіатрії-2, торакальної хірургії та пульмонології, дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології; акушерства, гінекології та репродуктології (2 теми), кардіології, паліативної та хоспісної медицини. 1 НДР (кафедри діабетології) виконувалась відповідно до гранту на суму 248 тис.242 грн. Крім того було 64 ініціативно-пошукових роботи і 105 НДР, що виконувались за спецфондом на 1 млн. 509 грн.

Мусить бути ініціативно-пошукова тематика в рамках виконання функціональних обов'язків НПП.

**НДР** науково-педагогічними працівниками **повинна закінчуватись створенням не тільки наукових розробок, а і науково-педагогічної літератури** (підручники, навчальні посібники, атласи, методичні рекомендації, електронні видання з використанням новітніх навчально-інформаційних технологій). Найбільш активними в цьому напрямку є кафедри: анестезіології та ІТ, медицини невідкладних станів, щелепно-лицевої хірургії, вірусології, неонатології, фтизіатрії та пульмонології, сімейної медицини, УОЗ, дитячої отоларингології, аудіології та фоніатрії і ін.

Необхідно активізувати цю роботу кафедрам терапії і геріатрії, хірургії та проктології, онкології, ортопедії та травматології №2, психіатрії, іноземних мов та ін.

Основою кадрової політики є формування кадрового та інтелектуального потенціалу відповідно до критеріїв та вимог надання освітніх послуг. **Надання освітніх послуг потребує**, в свою чергу, урахування соціальних змін в освіті та вирішення нових задач:

- оцінюванню знань слухачів академії. В першу чергу, це стосується навчання лікарів/провізорів-інтернів, де результати іспитів «Крок – 3» потребують покращання. Розроблено спеціальне положення щодо інформатизації цього процесу;

- застосування нових форм роботи бібліотеки для науково-педагогічних працівників, зокрема репозиторія, в НМАПО імені П. Л. Шупика на основі міжнародної системи DSpace. Подібні дослідження проводяться разом з НАН України;

- широке використання технології дистанційного навчання (активну роботу проводять 16 кафедр – управління охороною здоров'я, медичної інформатики, кафедра педіатрії -1, кардіології, дитячої анестезіології, нефрології та інші);

- роботи по проведенню телемедичних конференцій та консультацій;

- інформатизація процесів навчання забезпечується впровадженням систем управління навчанням (система MOODLE, наприклад, кафедри управління охороною здоров'я та медичної інформатики та інші; системи Ilias – для перевірки знань інтернів);

- використання для випуску журналів спеціалізованої системи Open Journal System;

- впровадження електронного документообігу.

Ці дослідження зараз активно здійснюються на факультеті підвищення кваліфікації викладачів та медико-профілактичному і фармацевтичному факультеті.

### **Знання іноземних мов (розвиток англомовного викладання)**

Володіння іноземною мовою і використання в повсякденній практиці обумовлені наказом МОН України від 14.01.2016 р. № 13 «Щодо порядку присвоєння вчених звань науковим і НПП», без сертифікату відповідно до Загальноєвропейської рекомендації з мовної освіти (на рівні не нижче Б-2) з англійської мови отримати вчене звання доцент, а тим більше професор не можливо.



**Рис. 5. Критерії реалізації кадрової політики**

До речі за період 2013, 2014, 2015 роки вчене звання професор присвоєно 39 НПП (13+7+19), доцент - 93 (41+18+34), в поточному році вчені звання по відомій уже причині не присвоювались.

Розпочата робота на кафедрі іноземних мов по навчання НПП академії для наступної сертифікації до рівня Б-2, але парадоксальним є те, що викладачі цієї кафедри не мають сертифікату знання іноземних мов рівня Б-2.

**В академії проводиться активний спротив корупційним проявам і плагіату.** Так в 2015 році в академії затверджено «Положення про систему запобігання та виявлення академічного плагіату у наукових працях НПП і здобувачів вищої освіти», придбана і діє комп'ютерна програма «Anti plagiarismism». З використанням цієї програми перевірено більше 100

наукових і навчально-методичних праць (серед них 1/3 дисертацій, 2/3 – посібники і підручники). Серед дисертацій плагиат не виявлений, а біля половини підручників і посібників повернуті на доопрацювання до необхідного відсотку оригінальності робіт.

Як один із елементів протидії корупційним проявам в академії функціонує телефон довіри: 205-49-09.

Важливим елементом кадрової політики в НМАПО імені П.Л. Шупика є **аналіз ступеню задоволеності осіб, які навчаються за якістю викладання навчальних дисциплін.**

Враховуючи рекомендації стандарту ISO 9001:2015 з метою підвищення задоволеності споживачів шляхом врахування їх вимог, на кафедрах систематично проводяться анонімні опитування слухачів та інтернів. Ведуча роль у цьому відводиться новоствореному сектору моніторингу якості освіти навчального відділу.

Результати анкетувань обговорюються на засіданнях кафедр та відображуються в протоколах кафедр. За останній місяць було проведено анонімне опитування 51 інтерна та слухача на кафедрах: онкології, нейрохірургії, оториноларингології, загальної та невідкладної хірургії, дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології. За результатами анонімного анкетування встановлено, що кількість незадоволених з деяких напрямів навчання на кафедрах становить 4%.

Найбільш часто виявляються такі зауваження, побажання:

- Чи задоволені Ви методами поточного контролю знань, у т. ч. тестового, комп'ютерного? Із загальної кількості 37 інтернів - 9 (24%) – не задоволені, а із 24 слухачів - 5 (21%).

- Чи ознайомили Вас з переліком практичних навичок, якими Ви повинні оволодіти на циклі? Із 8 опитуваних - 4 не ознайомлені.

- Чи достатньо часу приділяється на профільній кафедрі підготовці до ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок-3. ЗЛП. Стоматологія»? з загальної кількості 37 інтернів – 5 (13,5 %) – не задоволені.

В академії зроблено багато, але попереду ще не менше справ, пов'язаних із вдосконаленням кадрової політики в напрямку:

- прогнозування та планування потреби в кадрах;
- вдосконалення системи оцінки праці;
- розвитку ротачії кадрів;
- вдосконалення системи оплати праці та системи мотивації;
- вдосконалення організаційної культури.

### **Література**

1. Закон України «Про вищу освіту» від 18.02.2016 р. № 1017-VIII.
2. Наказ МОН України від 24.01.2013р. №48 «Про затвердження положення про підвищення кваліфікації та стажування педагогічних і науково-педагогічних працівників ВНЗ».
3. Наказ НМАПО імені П.Л. Шупика від 06.05.2014р. № 1739 «Про посилення контролю за своєчасністю підвищення кваліфікації педагогічними та НПП».
4. Наказ МОН України від 14.01.2016р. № 13 «Щодо присвоєння вчених звань науковим і НПП».
5. Положення про кадрову політику НМАПО імені П.Л.Шупика (17.12.2015 р.)

**Ю.В. Вороненко, Д.Д. Бригинец**

## **Направления формирования и реализации кадровой политики в НМАПО имени П. Л. Шупика**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика**

**Введение.** Кадровая политика в НМАПО имени П. Л. Шупика является одной из основных составляющих деятельности академии, которая обеспечивает формирование кадрового и интеллектуального потенциала в соответствии с критериями и требованиями предоставления образовательных услуг в сфере высшего и последипломного образования. Она включает как обязательную составляющую системы управления качеством, которые соответствуют требованиям международного стандарта ISO 9001: 2015, Закона Украины «О высшем образовании» и другим действующим Законодательствам Украины.

**Цель.** Проанализировать работу НМАПО имени П. Л. Шупика в разделе «Направления формирования и реализации кадровой политики в НМАПО имени П. Л. Шупика» в 2015 году и наметить пути перспективного развития.

**Результаты.** Кадровая политика в академии занимает приоритетное место. Так, по результатам итогов внешнего рейтинга в 2013 и 2014 годах академия занимала 5 место среди 18 вузов, в 2015 г. - 3. За разделом «кадровая политика» в 2013г. академия занимала 3 место, в 2014 - 2015гг. - 2 место. С 837 человек профессорско-преподавательского состава в академии работают 250 докторов наук, 488 - кандидатов, 191 имеют ученое звание профессора, 267 ученое звание доцента, старшего научного сотрудника - 35, без научной степени - 90 человек. Кадровая политика в академии формируется на основании усовершенствования системы конкурсного отбора научно-педагогических работников. В 2015 г. объявлено 14 конкурсов на замещение 96 должностей, участие в конкурсах приняли 102 человека. Избраны: 1 проректор, 5 деканов факультетов, 15 заведующих кафедрами. За 4 месяца этого года объявлено 4 конкурса и выбраны 1 директор института, 3 - проректора, 13 заведующих кафедрами, 1 руководитель ЦНДЛ. Научно-педагогические работники постоянно повышают свою профессиональную квалификацию. Всего в 2015г. повысило квалификацию 344 преподавателя, из которых 103 - по усовершенствованию иностранного языка. Научно-педагогические работники берут активное участие в разработке фундаментальных и прикладных научных исследований (10 тем, которые имеют бюджетное финансирование на сумму 1 млн. 34 тыс. грн., из них 1 фундаментальные на 860 тыс. грн. и 9 прикладных). Основой кадровой политики является формирование кадрового и интеллектуального потенциала в соответствии с критериями и требованиями предоставления образовательных услуг. Применение новых форм работы библиотеки, широкое использование технологии дистанционного обучения, внедрение телемедицинских конференций, электронного документирования. В академии проводится активное сопротивление коррупционным проявлениям и плагиата. В 2015 году в академии утверждено «Положение о системе предупреждения и выявления академического плагиата в научных трудах научно-педагогических работников и соискателей высшего образования». Приобретена и действует компьютерная программа «Antiplagiarism». Изучается степень удовлетворенности лиц, которые обучаются в НМАПО имени П.Л. Шупика, качеством преподавания учебных дисциплин.

**Ключевые слова:** кадровое обеспечение, политика, воспитание, избрание, перспективы НМАПО имени П.Л. Шупика.

***Yu. V. Voronenko, D. D. Bryhynets***

## **Directions for Building and Implementing the Personnel Policy in Shupyk NMAPE**

### **Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** The personnel policy of Shupyk NMAPE, as one of the main activities at the Academy, is aimed at forming human and intellectual potential in accordance with the criteria and requirements of educational services in the area of higher and postgraduate education. It includes a mandatory component of quality management system that meets the requirements of the international standard ISO 9001: 2015, the Law of Ukraine "On Higher Education" and other current legislation of Ukraine.

**Aim.** To analyze the work of Shupyk NMAPE in the section "Directions in Formation and Implementation of Personnel Policy in Shupyk NMAPE" in 2015 and suggest ways of prospective development.

**Results.** The personnel policy of the Academy is in priority. According to the results of the external rating the Academy took the 5th place among 18 universities in 2013 - 2014 and the 3rd place in 2015. In the section of "Personnel policy" the Academy took the 3rd place in 2013 and 2nd place in 2014 - 2015.

837 teaching staff members work at the Academy, among them 250 Doctors of Sciences, 488 Candidates of Sciences, 191 full professors, 267 associate professors, 35 senior researchers, and 90 persons don't have a scientific degree.

The personnel policy of the Academy is formed on the basis of improvement of the system of competitive selection of scientific and pedagogical workers. In 2015 there were announced 14 contests for 96 positions, 102 people took part in the contests. There was elected 1 vice-rector, 5 deans of the departments, and 15 heads of the departments. During 4 months of this year there were announced 4 contests and elected 1 director of the institute, 3 vice-rectors, 13 heads of the departments, 1 head of the CRL. The Academy teaching staff members constantly improve their professional qualifications. In 2015, in general 344 teachers improved their professional qualifications, including 103 teachers who improved the knowledge of foreign languages. The Academy teaching staff members take an active part in the development of fundamental and applied scientific and research works (10 research projects are budget funded at a cost of 1 million 34 thousands hryvnas, including 1 fundamental work at a cost of 860 thousands hryvnas and 9 applied research works). The personnel policy is based on forming human and intellectual potential in accordance with the criteria and requirements of educational services. At the Academy there are used new forms of work of the library, widespread distance learning technologies, telemedicine conferences, electronic documentation. The academy runs the policy of active resistance to manifestations of corruption and plagiarism. In 2015 the Academy approved the "Regulations on the warning system and detecting academic plagiarism in academic papers of scientific-pedagogical workers and higher education researchers". «Anti-plagiarism» computer programme was successfully introduced into the work of the Academy. We are monitoring the quality of teaching for persons being trained in Shupyk NMAPE.

**Key words:** human resourcing, policy, education, election, perspectives of Shupyk NMAPE.

#### ***Відомості про авторів:***

***Вороненко Юрій Васильович*** – академік НАМН України, д.мед.н., професор, ректор НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

***Бригинець Дмитро Дмитрович*** – начальник відділу кадрів НМАПО імені П.Л.Шупика.

# АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК: 618.1:576.8.073.3-053.71.84

© Н.Є.ГОРБАНЬ, 2016

*Н. Є. Горбань*

## ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПРОЛІФЕРАТИВНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

**Мета.** Вивчити особливості мікробіоценозу статевих шляхів у жінок репродуктивного віку з проліферативною патологією статевих органів з метою оптимізації їх лікування.

**Матеріали та методи.** Була обстежена 121 пацієнтка репродуктивного віку із наявністю проліферативних процесів ендометрія. Хворі були розділені на дві групи: I групу склали 45 жінок з гіперпластичними процесами ендометрія в поєднанні з лейоміомою матки, II групу представили 76 пацієнток, які мали локальну проліферативну патологію ендометрія, III групу (контроль) склали 30 здорових жінок репродуктивного віку. При вивченні мікробіоценозу статевих шляхів були використані бактеріоскопічні та бактеріологічні методи обстеження.

**Результати.** У обстежених жінок I та II груп виявлені дисбіотичні зміни в мікробіоценозі статевих шляхів, які включали: неспецифічний вагініт (I група - 46,7%, II група - 38,2%); вагіноз (I група - 40,0%, II група - 35,5%) та проміжний тип змін (I група - 13,3%, II група - 26,3%). Слід відмітити, що стан нормобіоценозу не було діагностовано у жодної з обстежених пацієнток. У хворих I групи з поєднанням проліферативних процесів ендометрія та лейоміоми матки визначались більш виражені зміни мікробіоценозу. З урахуванням викладеного вище доцільним є вивчення мікробного складу статевих шляхів у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія та проведення етіопатогенетичного лікування з метою нормалізації мікробіоценозу статевих шляхів.

**Заключення.** Проведені нами бактеріологічні обстеження стану мікробіоценозу статевих шляхів у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія та міометрія підтверджують той факт, що зрушення в мікробній картині зовнішніх статевих шляхів може бути безпосереднім тригерним фактором у виникненні проліферативних процесів не тільки у піхві, цервікальному каналі шийки матки, але і в міо- та ендометрії та мають враховуватись при виборі тактики лікування.

**Ключові слова:** проліферативні процеси ендометрія, мікробіоценоз, статеві шляхи, репродуктивний вік.

**Актуальність.** Актуальність проблеми гіперпластичних процесів ендометрія у жінок репродуктивного віку не втрачає свого значення як з позиції відновлення та збереження репродуктивної функції, так і профілактики онкопатології [1, 2].

Для профілактики раку тіла матки велике значення мають своєчасне виявлення і терапія патологічних процесів в ендометрії, у тому числі поліпів, поєднання котрих з простою гіперплазією ендометрія досить часто



зустрічається у жінок репродуктивного віку [1,3,4]. В популяції жінок, у котрих мають місце порушення менструального циклу і безплідність, поширеність поліпів ендометрія становить від 5,2-25% і безпосередньо залежить від використання діагностичних методик. Рецидивуючий характер поліпоза ендометрія відзначений у 27,7 – 46 % випадків, асимптомний перебіг - в 12% [4, 5, 6].

Незважаючи на розвиток нових методів діагностики в гінекології, досі не існує єдиної думки щодо причин виникнення гіперпластичних процесів ендометрія. Результати системного аналізу 1067 досліджень, представленою U. Indraccolo et al. (2013) [710], дозволили виділити головні фактори, які можуть сприяти розвитку цієї патології: вік, ожиріння, дисбаланс між рівнем естрогенів і прогестерону (зокрема застосуванню замісної гормональної терапії, анти- або естрагенів та інші), запальні захворювання статевих органів (зокрема ендометрит) і як наслідок зрушення у співвідношенні естрогенових та гестагенових рецепторів [8].

За даними літератури відомо, що інфекційні агенти можуть бути пусковим механізмом у виникненні проліферативних процесів в клітинах статевих органів і сприяти розвитку диспластичних процесів як шийки матки, так і утворенню поліпів ендометрія та цервікального каналу. Розвиток поліпів обумовлений проліферацією епітелію залоз базального шару ендометрія і їх утворення може бути результатом продуктивного запалення в слизовій оболонці матки [9, 10, 11].

Існують численні природні захисні механізми розвитку запальних захворювань статевих органів: фізіологічні білі в кількості 1-2 мл на добу; мікрофлора піхви, що характеризується динамічною рівновагою між сапрофітними та умовно-патогенними групами (переважання аеробної флори над анаеробною у співвідношенні 2:1-5:1); достатній вміст лактобактерій, які забезпечують підтримку рН піхвального вмісту в межах 4,0-4,5 (створення кислого середовища як захисного бар'єру на шляху проникнення патогенних мікроорганізмів); бактерицидна пробка цервікального каналу - фактор захисту, що забезпечує механічну перешкоду проникненню інфекції за рахунок зміни в'язкості (протягом менструального циклу і прийому гормональних контрацептивів) та містить неспецифічні антитіла (секреторний IgA, лізоцим). H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> - продукуючи лактобактерії при взаємодії з пероксидазою з цервікального слизу і галоїдними сполуками пригнічують розмноження багатьох видів бактерій, зокрема *Gardnerella vaginalis*, *Candida*, *Mobiluncus* spp. та анаеробів [13]; фізіологічна десквамація епітелію за кілька днів до початку менструації, що сприяє виведенню разом з ним патогенних мікроорганізмів; менструація, під час якої відбувається відторгнення функціонального шару ендометрія та формування лімфоцитарного валу, що перешкоджає тривалому перебуванню патогенних бактерій; стимуляція імунної системи, секреторні імуноглобуліни, система комплементу [13].

В умовах зрушень захисних механізмів у 75 % випадків запальних захворювань статевих органів інфікування відбувається висхідним шляхом при наявності цервіциту, вагініту, бактеріального вагінозу [13, 14, 15]. Тому вивчення мікробіоценозу статевих шляхів в сучасних умовах має надзвичайну актуальність, особливо за наявності гіперпластичних процесів ендометрія та матки.

**Мета дослідження.** Дослідити особливості зрушень мікробіоценозу статевих шляхів у жінок з проліферативними процесами ендометрія на фоні поєднання з лейоміомою матки з метою оптимізації їх лікування.

**Матеріали та методи.** Для виконання поставленої мети нами була обстежена 121 пацієнтка репродуктивного віку із наявністю проліферативних процесів ендометрія, яка перебували на хірургічному лікуванні у відділенні планування сім'ї та оперативної реабілітації ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Хворі були розділені на дві групи: I групу склали 45 жінок з гіперпластичними процесами ендометрія в поєднанні з лейоміомою матки, II групу представили 76 пацієнток, які мали локальну проліферативну патологію ендометрія, III групу (контроль) склали 30 здорових жінок репродуктивного віку.

Для інтегральної оцінки мікробіоценозу піхви використовували класифікацію Є.Ф.Кіри, яка включала мікробіологічну інтерпретацію піхвового мазка (метод бактеріоскопії). Вивчення мікробіоценозу статевих шляхів у пацієнток всіх груп також включало визначення видового та кількісного складу мікрофлори згідно з чинними наказами МОЗ України. Проведення мікробіологічних аналізів та облік результатів здійснювали згідно наказу № 535 МОЗ СРСР від 1985 р. та наказу № 234 МОЗ України від 10.05.2007 року.

Для визначення ступеня мікробного обсіменіння піхви здійснювали посіви виділень методом секторного посіву на щільні поживні середовища: кров'яний агар, жовточно-сольовий агар, середовища Ендо, Сабуро, середовище АГВ, середовище MRS для лактобацил.

Таксономічне положення мікроорганізмів визначали відповідно до «Визначника бактерій Берджі». Ідентифікацію виявлених мікроорганізмів проводили на автоматичному мікробіологічному аналізаторі BD BBL Crystal (США). Визначення кількості молочнокислих бактерій проводили через 24-48 годин інкубації при температурі  $37\pm 1^{\circ}\text{C}$ . В мазках, які фарбували за Грамом, лактобацили мали вигляд грампозитивних паличок.

Для визначення гемолітичної активності бактерій використовували агар з 5% вмістом еритроцитів барана. Для визначення ентеробактерій, після інкубації посівів протягом доби у термостаті при  $37^{\circ}\text{C}$  з поверхні селективних середовищ для виділення ентеробактерій відбирали характерні за тинкторіальними властивостями колонії.

Для ідентифікації дріжджеподібних грибів застосовували середовище Сабуро. Чашки з просівами інкубували в термостаті при температурі  $37\pm 1^{\circ}\text{C}$  на протязі трьох днів, потім характерні за морфологією колонії – щільні, непрозорі, молочного кольору мікроскопіювали в 40% розчині їдкого натру. Анаеробну мікрофлору вивчали шляхом інкубації посівів в анаеробних умовах в анаеростаті та ідентифікували за допомогою наборів Mikro La Test «Anaerotest 23» фірми Erba Lachema (Чехія). Гарднерельоз діагностували методом бактеріоскопії шляхом фарбування мазків по Романовському з подальшими підрахуванням «ключових» клітин, постановкою амінового тесту, визначенням рН. Діагностику хламідіозу, уреоплазмозу та мікоплазмозу здійснювали люмінесцентним методом за допомогою наборів «Хлами-Скан», «Уреа-Скан» та «Міко-Скан» (Москва).

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили за допомогою стандартних комп'ютерних пакетів «Аналіз даних» Microsoft

Excel для Windows 2007. Оцінку достовірності отриманих даних проводили загальноприйнятим методом за допомогою критерію Стьюдента. Достовірність вважалась встановленою, якщо її вірогідність дорівнювала не менше 95 % ( $p < 0,05$ ).

**Результати та їх обговорення.** При проведенні аналізу вікового складу обстежених груп встановлено, що середній вік пацієнток складав відповідно за групами: в першій - 34,6±6,5 років; в другій – 27,9±3,6 років; в третій – 33,1±3,7 років. Більше третини хворих основних груп - 38,8% (47 хворих) представлено жінками активного репродуктивного віку від 26 до 30 років.

Вивчаючи структуру гінекологічної патології у обстежених хворих встановлено, що 18 (40,0%) жінок I групи та 59 (77,6 %) обстежених II групи мали скарги на відсутність бажаної вагітності (табл. 1), що мало достовірну відмінність (на рівні  $p < 0,001$ ) та, можливо, було обумовлено таким розподілом завдяки різниці в пріоритетах пацієнток. Так, хворі з поєднаною проліферативною патологією матки та ендометрія в більшості випадків мали бажання проведення хірургічного втручання задля отримання результатів, щодо доброякісності патології та вибору подальшої тактики лікування, спрямованої на регрес росту лейоміоматозного вузла, в той час, коли жінки з проліферативною патологією ендометрія мали репродуктивні наміри.

*Таблиця 1*

**Інтервальна оцінка частоти виявлення безплідності серед обстежених хворих**

Група обстежених	Об'єм виборки	Частота виявлення безплідності, абс. к-ть	Частота виявлення безплідності, % (95 % ДІ)
Хворі з проліферативною патологією ендометрія та лейоміомою матки	45	18	40 (25,9-54,9)
Пацієнтки з проліферативними процесами ендометрія	76	59	77,6* (67,5-86,4)

*Примітка: \* різниця показників статистично вірогідна у обстежених жінок ( $p < 0,05$ ).*

Серед 59 жінок з проліферативною патологією ендометрія, які мали скарги на відсутність бажаної вагітності, первинна безплідність зустрічалась у 20 (33,9%) випадках, в той час як вторинна – у 39 (66,1%) хворих. Тривалість первинної безплідності була в середньому до 4,5 років (частіше до 3), в той час коли найбільша тривалість вторинної безплідності складала 12 років, в середньому визначаючись на рівні 6,5 років.

Зважала на увагу обтяженість акушерсько-гінекологічного анамнезу у 21 (53,8%) жінок з вторинною безплідністю, яка була обумовлена перенесеними абортми, мимовільними викиднями, трубною вагітністю та патологічними пологами в минулому. Головними чинниками вторинної безплідності у обстежених жінок були запальні процеси органів малого таза (зокрема трубно-перитонеального генезу) та маткові фактори (проліферативні захворювання матки та ендометрія).

Зважаючи на той факт, що єдиним методом призначення патогенетично обґрунтованого ефективного лікування та профілактики проліферативної

патології статевих шляхів є аналіз патогістологічного заключення, воно було проведено всім хворим, результати якого були розподілені наступним чином (табл. 2).

Таблиця 2

## Розподіл патогістологічних заключень у обстежених хворих (абс., %)

Групи хворих	Тенденція до поліпоза ендометрія	Ділянки поліп-утворення	Залозисті поліпи	Залозисто-фіброзні поліпи	Тенденція до гіперплазії ендометрія	Гіперплазія ендометрія
Хворі з проліферативною патологією ендометрія та лейоміомою матки (n=45)	2 (4,4 %)	8 (17,8%)	23 (51,1 %)	4 (8,9 %)	5 (11,1 %)	3 (6,7 %)
Пацієнтки з проліферативними процесами ендометрія (n=76)	0	26 (34,2 %)	51 (67,1 %)	1 (1,3 %)	2 (2,6 %)	4 (5,3 %)

Так, у жінок обох досліджуваних груп переважна більшість проліферативної патології ендометрія була представлена ендометріальними поліпами, серед яких залозисті поліпи були виявлені у 23 (51,1 %) хворих з поєднаною проліферативною патологією ендометрія та лейоміомою матки (з них в сполученні з залозисто-фіброзним поліпом – у 5 жінок, залозисто-кістозною гіперплазією ендометрія – у 2 хворих) та у 51 (67,1 %) жінки з гіперпластичними процесами ендометрія (з них в сполученні з залозисто-фіброзним поліпом – у 8 жінок, гіперплазією ендометрія – у 3 хворих).

У кожній третьої-четвертої пацієнтки визначались ділянки поліп-утворення – у хворих I групи – 8 (17,8 %) випадків (з яких тільки 1 випадок поєднувався з гіперплазією ендометрія), у жінок II групи – у 26 (34,2 %) обстеженнях (15 випадків – асоціація з залозистими поліпами та 2 – з гіперплазією ендометрія).

При проведенні аналізу бактеріологічної картини статевих шляхів всіх обстежених груп нами встановлено, що неспецифічний вагініт визначався у 50 (41,3%) хворих, бактеріальний вагіноз – у 45 (37,2%) обстежених та проміжний тип дисбіозу в 26 (21,5%) випадках.

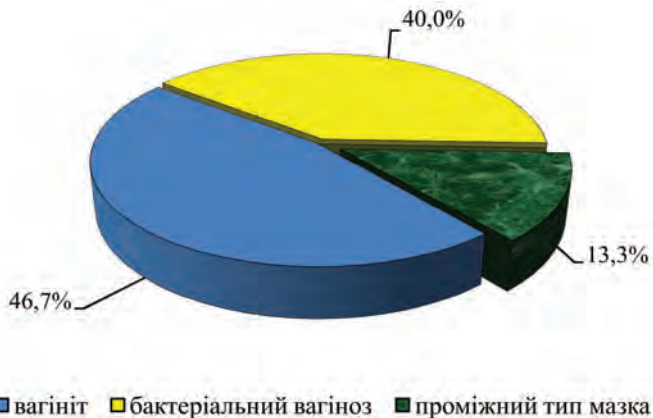
Для неспецифічного вагініту характерним було зниження кількості лактобактерій, зміна рН середовища та посилене розмноження умовно-патогенної мікрофлори з формуванням місцевого неспецифічного інфекційно-запального процесу. Порушення слизової оболонки у хворих з неспецифічним вагінітом проявлялись збільшенням кількості лейкоцитів (30-100 в полі зору)

та виявленням в мазках значної кількості грамнегативних коків (стафілококи, стрептококи), грамнегативних паличок та грибів р. *Candida*.

У жінок з бактеріальним вагінозом дисбіотичні зміни полягали в зниженні або повній відсутності резидентної мікрофлори (*Lactobacillus* spp. та *Bifidobacterium* spp.), яка в нормі забезпечує колонізаційну резистентність цього біотопу на фоні заміщення її рядом представників транзиторної мікрофлори: аероби та анаероби (*Gardnerella*). Кількість лейкоцитів зазвичай не перевищувала 10 в полі зору.

Стан слизової оболонки піхви у пацієнок з проміжним типом мазка характеризувався незначним зниженням рівня захисної мікрофлори та підвищенням реєстрації в мазках з піхви транзиторних мікроорганізмів та грибів р. *Candida*. Кількість лейкоцитів не досягала значних показників та коливалась в межах 15-25 в полі зору.

Характеризуючи тип мазків зі статевих шляхів жінок по групам, нами відмічено, що у жінок із проліферативною патологією ендометрія в поєднанні з лейоміомою матки (I група) неспецифічний вагініт виявлено у 21 (46,7%) випадків, вагіноз – у 18 (40,0%) пацієнок, проміжний тип дисбіозу діагностовано у 6 (13,3 %) обстежених (рис 1).



**Рис. 1. Основні варіанти порушень мікробіоценозу СШ у жінок I групи**

У хворих із гіперпластичними процесами ендометрія (II група) ці показники становили відповідно 29 (38,2%) випадків неспецифічного вагініту, 27 (35,5%) заключень щодо наявності бактеріального вагінозу та проміжний тип дисбіозу було діагностовано у 20 (26,3%) хворих II групи (рис. 2).

На відміну від основних груп для жінок групи контролю характерними були: нормобіоценоз у 93,3% випадків та проміжний тип мазка у 6,7% ( $p < 0,05$ ) (рис. 3).

Паралельно з визначенням типу вагінального мазка, всім хворим проводилось обстеження щодо наявності інфекцій, які передаються статевим шляхом. Зокрема, у пацієнок обох груп наявність інфекцій «нового покоління» виявлено приблизно у третини випадків – у обстежених з поєднаною проліферативною патологією ендометрія та міометрія уреоплазми визначались

у 33,3% випадків, мікоплазми –у 26,7% жінок, частота діагностики хламідій складала 28,9%. У хворих з проліферативною патологією ендометрія частота діагностики цих мікроорганізмів виявлялась з аналогічним розподілом (уреаплазми – 27,6 %, мікоплазми – 25,0 %, хламідії 23,7%).

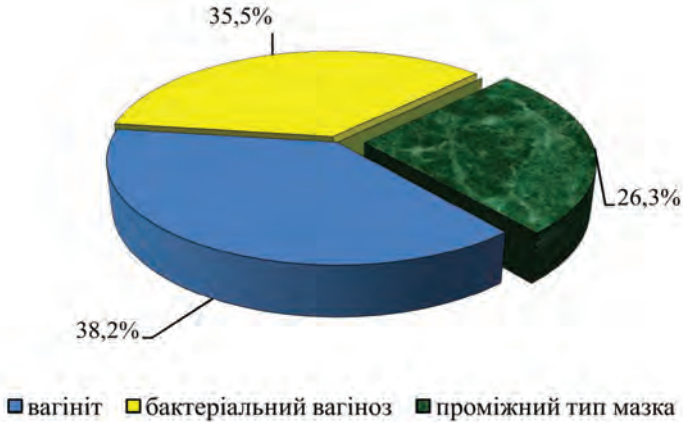


Рис. 2. Основні варіанти порушень мікробіоценозу СШ у жінок II групи

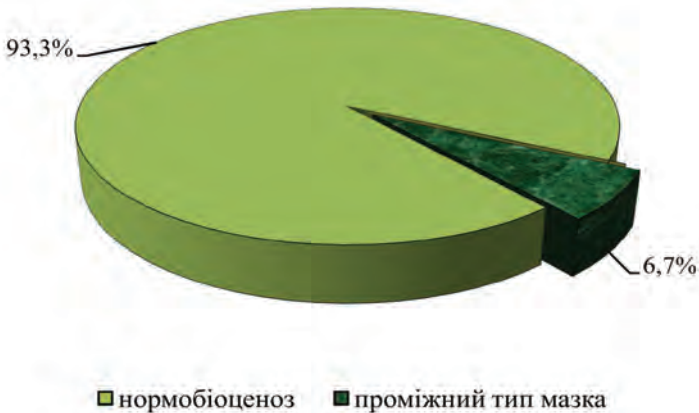


Рис. 3. Основні варіанти мікробіоценозу СШ у жінок III (контрольної) групи

Відтак, проведені нами бактеріологічні дослідження стану мікробіоценозу статевого тракту у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія на тлі поєднаної проліферативної патології матки свідчать, що зрушення в структурі мікробної картини статевих шляхів мають місце як при локальній патології ендометрія, так і лейоміомі матки. Зокрема, необхідно відмітити, що обсіменіння умовною та умовно-патогенною мікрофлорою діагностовано в однаковій мірі та коливається від 73, 7 % до 86,7 % випадків.

Таким чином, одержані результати дозволяють стверджувати, що інфекційні агенти можуть бути впливовим чинником у виникненні проліферативних процесів не лише у піхві, цервікальному каналі шийки матки, а і в міо- та ендометрії і повинні враховуватись при виборі тактики лікування.

**Висновки.** У пацієток із проліферативною патологією ендометрія виявлені дисбіотичні зміни в мікробіоценозі статевих шляхів, які включали: неспецифічний вагініт (у хворих I групи - 46,7%, у жінок II групи – 38,2%); вагіноз (у 40,0% I групи та у 35,5% II групи) та проміжний тип змін (виявлений у 13,3% обстежених I групи та у 26,3% пацієток II групи). Інфекції, що передаються статевим шляхом виявлялись приблизно у кожній третій хворій та складали у обстежених з поєднаною проліферативною патологією ендо- та міометрія 33,3% щодо уреоплазмозу, мікоплазми виявлені у 26,7% жінок, частота діагностики хламідій складала 28,9%. За наявності проліферативної патології ендо- та міометрія відмічаються однонаправлені зрушення мікробіоценозу статевих шляхів, що дає можливість стверджувати про значну роль інфекційного фактору у розвитку гіперпластичних процесів в ендометрії та матки, а можливо і про єдині патогенетичні механізми розвитку цієї патології, що диктує доцільність розширеного скринінгового обстеження стану мікробіоценозу статевих шляхів на стадії звернення.

#### **Література**

1. Ben-Arie A., Goldchmit C., Laviv Y. et al. The malignant potential of endometrial polyps. // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* - 2014. – P. 115-206.
2. DeWaay D.J., Syrop C.H., Nygaard I.E. et al. Natural history of uterine polyps and leiomyomata. // *Obstetrics & Gynecology*. – 2014. – P. 3-10.
3. Savelli L., De Laco P., Santini D. et al. Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps. // *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. - 2013. – P. 927-931.
4. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. - М.: МИА, 2010. – 768 с.
5. Косей Н.В. Современные принципы лечения воспалительных заболеваний женских половых органов. // *Репродуктивная эндокринология*. – 2013. - №1. - С. 24-29.
6. Калугина Л. В. Вульвовагинит в практике семейного врача: выбор терапевтического подхода. / Л.В. Калугина, Т.Ф. Татарчук. // *Репродуктивная эндокринология*. - 2012. - № 4. - С. 38-42.
7. Ершов Г.В. Этиологическая структура и резистентность возбудителей воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин / Ершов Г.В., Бочкарев Д.Н. и др. // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. – 2004. - № 6 (2). – С. 193-200.
8. Сапрыкина Л.В., Доброхотова Ю.Э., Литвинова Н.А. Гиперпластические процессы эндометрия: вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики, лечения // *Лечебное дело*. – 2011. – № 3. – С.4–10.
9. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Пашков В.М., Лебедев В.А. Доброкачественные заболевания матки. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2011. – С. 105–120.
10. Indraccolo U., Di Iorio Matteo R.M., Corona G., Greco P., Indraccolo S.R. The pathogenesis of endometrial polyps: a systematic semi-quantitative review. // *Eur. J. Gynaec. Oncol.* XXXIV. - 2013.- № 1.- P. 5–23.

11. Калугина Л. В. Полипы эндометрия. Нужна ли противорецидивная терапия? / Л.В. Калугина, Т.Ф. Татарчук // Репродуктивная эндокринология. – 2013. - № 2. - С. 69-75.
12. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии: методические рекомендации. – М. - 2005. – С. 11.
13. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Эмпирическая терапия вагинальных инфекций.– Институт Педиатрии, акуш. и гинекологии Украины.- 2012. – С. 79-85.
14. Craft A.C., Woods G.L. Specimen collection and handling for diagnosis of infectious diseases. In: McPherson RA, Pincus MR, eds. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods . - 22 nd Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2011.- Chap 63.
15. Блинов Д.В. Вагинальные инфекции - от диагностики к рациональной комплексной терапии. // Акушерство, гинекология и репродукция. - 2011. - № 4. - С. 44-47.

*Н.Е. Горбань*

## **Основные виды изменений микробиоценоза половых путей у женщин фертильного возраста с пролиферативной патологией репродуктивной сферы**

**ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев**

**Цель.** Изучить особенности микробиоценоза половых путей у женщин с пролиферативными процессами эндометрия и лейомиомой матки с целью оптимизации их лечения.

**Материалы и методы.** Была обследована 121 пациентка репродуктивного возраста с наличием у них пролиферативных процессов эндометрия. Больные были разделены на две группы: первую группу (группа I) составили 45 женщин с патологией эндометрия в сочетании с лейомиомой матки, вторую группу (группа II) представили 76 пациенток с пролиферативными процессами эндометрия без патологии миометрия, третья группа (группа III) (контроль) состояла из 30 здоровых женщин репродуктивного возраста. При изучении микробиоценоза половых путей нами были использованы бактериоскопические и бактериологические методы исследования.

**Результаты.** У обследованных женщин I и II групп выявлены дисбиотические изменения в микробиоценозе половых путей, которые включали: неспецифический вагинит (I группа - 46,7%, II группа - 38,2%); вагиноз (I группа - 40,0%, II группа - 35,5%) и промежуточный тип изменений (I группа - 13,3%, II группа- 26,3%). Следует отметить, что состояние нормобиоценоза не было определено ни у одной из обследованных пациенток. У пациенток I группы с сочетанием пролиферативных процессов эндометрия и лейомиомой матки определялись более выраженные изменения микробиоценоза. С учетом вышесказанного целесообразным является изучение микробного состава половых путей у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия и проведения этиопатогенетического лечения с целью нормализации микробиоценоза половых путей.

**Заключение.** Проведенные нами бактериологические исследования состояния микробиоценоза половых путей у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия и полиферативными процессами в миометрии подтверждают



тот факт, что сдвиг в микробиоценозе наружных половых путей может быть непосредственным пусковым фактором в возникновении пролиферативных процессов не только во влагалище, цервикальном канале шейки матки, но и в мио- и эндометрии и должен учитываться при выборе тактики лечения.

**Ключевые слова:** пролиферативные процессы эндометрия, микробиоценоз, половые пути, репродуктивный возраст.

*N.E. Gorban*

## **Peculiarities of microbiocenosis of genital tracts in women of reproductive age with proliferative pathology of reproductive organs**

**SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine»**

**Aim.** To study peculiarities of microbiocenosis of genital tracts in women with proliferative pathology of reproductive organs in order to optimize the treatment.

**Materials and methods.** We examined 121 patients of reproductive age with the proliferative processes in endometrium. The patients were divided into two groups: The first group consisted of 45 women with endometrial pathology combined with uterine leiomyoma, the second group included 76 patients who had localized proliferative pathology of the endometrium, the third group (control group) consisted of 30 women of reproductive age without gynecological pathology. When studying microbiocenosis of genital tracts we used bacterioscopic and bacteriological methods.

**Results.** In the examined women of groups I and II there were revealed disbiotic microbiocenosis changes in the genital tracts, which included: non-specific vaginitis (group I - 46,7%, group II - 38,2%); vaginosis (group I - 40,0%, group II - 35,5%) and intermediate type of changes (group I - 13,3%, group II - 26,3%). It should be noted that normobiocenosis was not identified in any of the examined patients. In the patients of the first group with a combination of uterine leiomyoma and endometrial polyp there were determined more significant changes in microbiocenosis. Regarding the above mentioned it is appropriate to study the microbial composition of the genital tracts of women with hyperplastic processes of the endometrium and to administer etiopathogenetic treatment for normalizing microbiocenosis of genital tracts.

**Conclusion.** The conducted bacteriological studies of microbiocenosis of genital tracts in women with hyperplastic processes of the endometrium and proliferative processes in the myometrium confirm the fact that changes in microbiocenosis external genital tracts can be a direct trigger of proliferative processes not only in the vagina, cervix cervix but in mio- and endometrium, which should be considered to choose treatment approaches.

**Key words:** hyperplastic processes of the endometrium, microbiocenosis, genital tract, reproductive age.

**Відомості про автора:**

**Горбань Наталія Євгенівна** - к. мед. н., старший науковий співробітник відділення планування сім'ї ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8; тел.: (044) 483-38-61.

## ВПЛИВ РІВНЯ ТРИВОЖНОСТІ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ НА ФОРМУВАННЯ МАТЕРИНСЬКОЇ ДОМІНАНТИ У ВАГІТНИХ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Під час вагітності відбуваються фізіологічні і психологічні зміни, направлені на її прогресування і внутрішньоутробний розвиток плода. Вони відбуваються за принципом домінантності.

**Мета.** Вивчення значення і залежності емоційної сфери вагітної, зокрема рівня тривожності, у формуванні типу гестаційної домінанти і оцінка її можливої ролі у виникненні ускладнень вагітності.

**Методи.** Загально-клінічні, анкетування і психологічного тестування-визначення рівня тривожності (тест Спілбергера-Ханіна) і визначення типу гестаційної домінанти - тест відношення до вагітності (ТВВ) В.І.Добрякова. Нами було обстежено 207 вагітних жінок в III триместрі вагітності, які залежно від рівня тривожності були розподілені на 3 групи з визначенням типу гестаційної домінанти і особливостей перебігу вагітності.

**Результати.** Згідно отриманим даним до групи низького ризику можна віднести вагітних з середнім рівнем тривожності, у яких виявлені незначні відхилення ПКГД і найнижчий рівень ускладнень вагітності(49,3%). До групи високого ризику слід відносити жінок з високим і низьким рівнем тривожності, які мають високу частоту патологічних підтипів ПКГД і ускладнень гестації (75,5 і73,5%). У жінок з високою тривожністю частіше визначалась загроза переривання вагітності (26,6)%, безсимптомна бактеріурія (28,7%), ГРВІ(18,1%), прееклампсія (5,3%), гестаційний діабет(3,2%). У жінок з низьким рівнем тривожності частіше реєструвалась загроза переривання вагітності (29,4%), кольпіти(23,5%), ГРВІ(14,4%), прееклампсія (5,8%). Таким чином, групами ризику ускладненого перебігу вагітності є жінки як з високим, так і низьким рівнем тривожності, що необхідно враховувати при розробці психопрофілактичних заходів.

**Ключові слова:** вагітність, тривога, ставлення до вагітності, психосоціальна адаптація, материнська домінанта.

**Вступ.** Вагітність є особливим станом, який однаково важливий як для жінки, так і її внутрішньоутробної дитини. Це той час, коли вони фактично «живуть одним життям», оскільки являють собою єдиний нейрогуморальний організм. Благополучний розвиток плода, народження здорового новонародженого і подальше програмування здоров'я дорослого в більшості випадків залежить від особливостей перебігу гестації, в тому числі і емоційної сфери жінки в цей період (7).

Проте більшість сучасних досліджень вивчають виключно клінічні аспекти вагітності, в той час як психологічна сфера вагітної жінки взагалі не береться до уваги. Але як фізіологічні, так і психологічні зміни в організмі вагітної направлені на формування і правильне функціонування фето-плацентарного комплексу, розвиток плода, підготовку до пологів і післяпологового періоду. Ці зміни описуються за принципом домінантності і

викладені на основі робіт І.А Аршавського, 1967р. про гестаційну домінанту (ГД). Гестаційна домінанта забезпечує направленість всіх реакцій організму на створення оптимальних умов для розвитку ембріону, а потім і плода. Це відбувається шляхом формування стійкого вогнища збудження в ЦНС, що володіє підвищеною чутливістю до подразників вагітності і здатний гальмувати інші нервові центри. Їх порушення є однією з причин ускладненого перебігу гестації, пологів і післяпологового періоду(1, 2, 6, 9).

В зв'язку з цим, **метою** нашого дослідження стало вивчення значення і залежності емоційної сфери вагітної, зокрема рівня тривожності, у формуванні типу гестаційної домінанти і оцінка її можливої ролі у виникненні ускладнень вагітності.

**Матеріали і методи.** У даному дослідженні були використані загально-клінічні методи дослідження, анкетування, і психологічне тестування з використанням тесту Спілбергера-Ханіна (визначення рівня тривожності) і тесту відношення до вагітності (ТВВ) В.І.Добрякова (визначення типу гестаційної домінанти).

В дослідження прийняли участь 207 вагітних жінок в III триместрі вагітності, які перебували під спостереженням жіночої консультації, а також знаходились на лікуванні у відділенні патології вагітності і були розроджені в КМГБ №2 м.Києва.

Як відомо, все наше життя перебуває під дією постійних стресів, а у вагітної жінки сам стан вагітності є також досить серйозним стресором, який викликає перебудову всього її існування. Проте реакція на стрес і його наслідки для кожної людини є різними, оскільки залежать від індивідуальної чутливості і реактивності. Об'єктивно оцінити рівень стресорного навантаження і його особистісного сприйняття дозволяє дослідження рівня тривожності. Тривожність - набута поведінкова диспозиція, що спонукає людину сприймати широке коло об'єктивно безпечних подій як загрозу, тобто її інтенсивність не відповідає справжній величині небезпеки. Доведено, що її рівень може корелювати з рівнем захворюваності.

Для дослідження рівня тривожності ми використовували шкалу Спілбергера-Ханіна. Ця анкета складається з окремих тверджень, які дозволяють оцінити реактивну тривожність (рівень тривожності в даний момент) і особистісну (тривожність як стійку характеристику).

Реактивна тривожність характеризується напруженням, неспокоєм, нервозністю. Дуже висока реактивна тривожність викликає розлади уваги, іноді-тонкої координації.

Особистісна тривожність прямо корелює з наявністю невротичного конфлікту, емоціональними, невротичними зривами і психосоматичними захворюваннями.

Рівень особистісної і реактивної тривожності залежить від кількості стресогенних факторів і особистісного сприйняття їх вагітними жінками. Виділення і структурування стресогенних факторів під час вагітності необхідне для надання їм своєчасної необхідної допомоги. Сума балів за шкалою Спілбергера-Ханіна менша 30 вказує на низький рівень тривожності, 31-45-середній і вищий 46 – високий рівень тривожності.

Середні значення показників ситуативної і реактивної тривожності у обстежуваних жінок наведено в таблиці.

## Рівень тривожності обстежених вагітних

Види тривожності	Ситуативна	Реактивна
Високий рівень тривожності, n=94	50,53±5,36	50,52±4,37
Середній рівень тривожності, n=79	35,96±2,77 p <sub>1-2</sub> <0,05	38,46±4,05 p <sub>1-2</sub> <0,05
Низький рівень тривожності, n=34	27,2±2,89 p <sub>1-3</sub> <0,05	28,0±1,5 p <sub>1-3</sub> <0,05

Відповідно отриманих результатів шкали Спілбергера-Ханіна, всі вагітні були розподілені на 3 групи: до I групи ввійшли 45,4% жінок, які мали високий рівень тривожності (n=94), до II- 38,1% жінок з середнім рівнем (n=79), до III- 16,4% жінок з низьким рівнем (n=34) тривожності.

Суттєвої різниці між пацієнтками по віку, паритету, соціальному статусі не було. Так, середній вік обстежуваних жінок склав 29,08±5,15 років, паритет: впершовагітні впершонароджуючі – 52,2%, повторновагітні впершонароджуючі – 7,7%, повторновагітні повторнонароджуючі – 40,1%. Перебували у шлюбі - 50,24%, незареєстрованому шлюбі - 46,3%, одинокі - 3,46%. Мали вищу освіту - 62,3%, середню спеціальну - 15,4%, середню - 22,3%. Працювали - 56,03%, були безробітними - 43,97%.

Рівень тривожності можна розглядати як рівень і вид стресу, який має значення у виникненні патології. Суб'єктивно рівень стресу під час вагітності самі жінки оцінювали як помірний – у 80,2%, низький – 19,8%, високого рівня стресу не вказала жодна. В якості основних чинників стресу під час вагітності обстежені нами жінки виділяли наступні: рівень матеріального становища, соціальні негаразди в країні, якість медичного забезпечення, стосунки в сім'ї, переживання за майбутні пологи і дитину.

Особистісні зміни та реакції жінки, тобто зміни у системі її ставлень, зокрема у відношенні жінки до своєї вагітності, до її майбутньої дитини в нормі і патології характеризує тест відношення вагітної (ТВВ) І. В. Добрякова(2), який визначає тип психологічного компонента гестаційної доміанти (ПКГД). ПКГД являє собою сукупність механізмів психічної саморегуляції, що включаються у жінки при настанні вагітності, спрямованих на збереження гестації та створення умов для розвитку майбутньої дитини, формують ставлення жінки до своєї вагітності, її поведінкові стереотипи. І. В. Добряков виокремлює п'ять типів психологічного компонента гестаційної доміанти, а саме: оптимальний, гіпогестогнозичний, ейфоричний, тривожний та депресивний.

Оптимальний-ідентифікація вагітності без сильних і три-валіх негативних емоцій, живіт нормальних відповідно терміну вагітності розмірів, середня вираженість соматичних відчуттів. Характерний для жінок, які відносяться до своєї вагітності відповідально, проте без лишнього хвилювання.

Ейфорійний – всі характеристики містять неадекватне ейфорійне забарвлення з некритичним ставленням до можливих проблем вагітності і материнства. Характерний для жінок з істероїдними рисами характеру.

Гіпогестогнозичний – найчастіше зустрічається при небажаній вагітності, коли жінка не хоче змінювати свої звички, не думає про майбутню дитину.

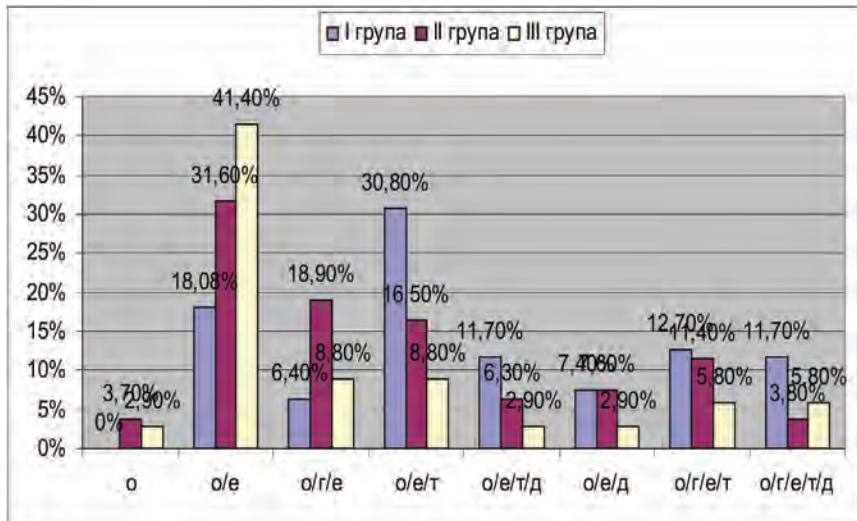
Тривожний тип - для них характерна тривожна ідентифікація вагітності, з острахом, неспокоєм, що періодично поновлюється, соматичний компонент у них занадто виражений, за типом хворобливого стану. Характерний для жінок з високим рівнем тривоги, що впливає на її соматичний стан.

Депресивний тип – проявляється, перш за все різко зниженим фоновим настроєм. Ці жінки інтерпретують свої негативні емоції переважно як страх за дитину або результат пологів, вони посилаються на зовнішні обставини, що перешкоджають благополучному завершенню вагітності.

Згідно доступної нам літератури (3, 4, 5), немає єдиної думки щодо однозначної трактовки отриманих при тестуванні результатів ТВВ. Так, у більшості робіт проводяться дослідження невеликих вибірок жінок і, як правило, описуються «чисті» підтипи, відповідно яких у жінок зустрічається виключно один з варіантів ПКГД (5).

До так званої «безпечної» групи відносять оптимальний підтип чи оптимально-ейфорійний підтипу ПКГД (з незначними значеннями ейфорійного підтипу – 1-2 бали). До групи «мінімального» ризику відносять оптимально-гіпогестогностичний чи оптимально-тривожний (з незначними значеннями гіпогестогностичного підтипу-1-2 бали). Решта підтипів вважаються такими, що вимагають уваги і проведення психопрофілактичної роботи.

Відповідно отриманих нами результатів, виявлено певні закономірності між рівнем тривожності і підтипами ГД. Так, «чистий» оптимальний підтип ПКГД було виявлено лише у 4 жінок з 207 обстежених, з них 3 - мали середній рівень тривожності і 1 – низький. Всі решта вагітних мали «змішані» підтипи ПКГД.



**Рис. Типи ПКГД у жінок обстежуваних груп**

Основна частина вагітних з середнім рівнем тривожності (54,2%) мала «безпечні» підтипи ПКГД, але слід звернути увагу на близько 10% жінок, які відносяться до групи ризику (наявність депресивного підтипу ПКГД).

Закономірним виявився отриманий результат тестування жінок з високим рівнем тривожності, відповідно якого переважали змішані підтипи, що включали в себе тривожний і депресивний (з високою кількістю балів >3) - у 74,3% випадків.

Проте ми отримали цікавий результат дослідження групи з низьким рівнем тривожності, у яких 41,4% мали оптимально-ейфорійний підтип ПКГД з переважанням ейфорійного підтипу (>3 балів), а також той факт, що кожна 5 вагітна мала змішані підтипи, які включали тривожний і депресивний підтипи (група високого ризику). В літературі ми виявили двояке ставлення до жінок з низьким рівнем тривожності. Вони більшістю авторів (3,5), як правило, відносяться до групи низького ризику щодо ускладненого перебігу вагітності, але можуть мати приховану тривогу і депресію за особистісними властивостями самої вагітної (переповнення радістю напередодні народження дитини), що відповідає отриманим нами даним. Також ми згодні з твердженням, що для них є характерним саме нерозуміння свого стану, некритичне до нього ставлення, недооцінка ступеня відповідальності, а також загальна особистісна незрілість. Навіть на запитання про мотиви настання вагітності в групі з низьким рівнем тривожності, лише 52,9% вказали, що вона була запланована. Це найнижчий показник серед всіх груп (60,6% запланованих вагітностей у жінок з високим рівнем тривожності і 68,3% - з середнім).

Аналізуючи закономірності ускладнень вагітності в різних групах, нами також було виділено 2 групи ризику - вагітні з високим і низьким рівнем тривожності: у 75,5% жінок в 1 групі вагітність була ускладненою, у 73,5% жінок в 3 групі, і лише у 49,3% жінок з 2 групи. Ускладнення вагітності мали свою специфіку в кожній із груп: у жінок з високою тривожністю частіше визначалась загроза переривання вагітності (26,6)%, безсимптомна бактеріурія (28,7%), ГРВІ (18,1%), прееклампсія (5,3%), гестаційний діабет(3,2%).

У жінок з низьким рівнем тривожності частіше реєструвалась загроза переривання вагітності (29,4%), кольпіти (23,5%), ГРВІ (14,4%), прееклампсія (5,8%). Ми це пов'язуємо з особливостями їх поведінки і переважанням ейфорійного підтипу ПКГД, для якого характерно занадто легковажне і безвідповідальне відношення до вагітності, пізні реагування на симптоми тієї чи іншої патології, рекомендацій медичного персоналу, що надалі реалізувалось формальним ставленням до лікування. У групі жінок з середнім рівнем тривожності частота ускладнень вагітності була майже в 2 рази нижчою, порівняно з вищевказаними групами: загроза переривання вагітності – 15,2%, безсимптомна бактеріурія – 12,6%, кольпіт - 13,9%, ГРВІ - 12,6%, прееклампсія - 2,5%. Близько третини жінок у кожній групі мали анемію, що відповідає загальнопопуляційним показникам і є соціально-обумовленим ускладненням вагітності (8).

Таким чином, можна зробити висновок щодо необхідності розробки програм скринінгового обстеження всіх вагітних жінок з метою виявлення груп ризику ускладненого перебігу вагітності. До групи низького ризику можна віднести вагітні з середнім рівнем тривожності, у яких визначається незначні відхилення ПКГД і рівень ускладнень вагітності. До групи високого ризику слід відносити жінок з високим і низьким рівнем тривожності, які мають високу частоту патологічних підтипів ПКГД і ускладнень гестації.

Отримані нами в ході дослідження дані можна вважати теоретичною базою при розробці методів психопрофілактичних і корекційних заходів протягом вагітності та психологічної підготовки жінок до пологів.

### **Література**

1. Григорьева Е.С. Роль личностных особенностей женщины в возникновении патологии беременности(обзор современных исследований) // Психология телесности: Теоретические и практические исследования.-2011.-№.-С.177-185.
2. Добряков И.В. Перинатальная психология. — «Питер» 1-е издание, 2011. — 272 с.
3. Лохина Е.В. Особенности психо-эмоционального состояния беременных и формирование психологического компонента гестационной доминанты в третьем триместре беременности // Современные проблемы науки и образования. — 2013. — № 2.
4. Нечаева М.А., Беребин М.А. Методика «Тип отношения к беременности»: технология разработки, психометрические характеристики // Вестник ЮурГУ.-2011.-№11.-С.66-76.
5. Рабовалюк Л.Н. Выделение подтипов ПКГД на основе теста отношений беременной И. В. Добрякова // Сборники конференций НИЦ Социосфера. - 2012. -№18.-С. 124-136.
6. Радостева А.Г. Личностные характеристики беременных женщин в зависимости от возрастных и социально-демографических различий // Фундаментал. исследования. Психологические науки.- 2012.-№11.- С.1149-1153.
7. Резников А.Г. Патогенетический базис профилактики пренатального стресса//Актуальные проблемы транспортной медицины.-2008.-№1.-С.16-21.
8. Рудник В.Т. Анемія у вагітних: вплив на перебіг вагітності і стан кровотока // Буковинський медичний вісник.-2012.-Т.6, №4(64).-С.141-145.
9. Чумакова Г.Н., Щукина Е.Г., Макарова А.А. Влияние тревожности за ребенка во время беременности // Экология человека.-2006.-№7.-С.47-53.

***С.И. Жук, О.Д. Щуревская***

## **Влияние уровня тревожности во время беременности на формирование материнской доминанты у беременных**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Во время беременности происходят физиологические и психологические изменения, направленные на ее прогрессирование и развитие внутриутробного плода. Они происходят по принципу доминантности.

**Цель.** Изучение значения и зависимости эмоциональной сферы беременной, в частности уровня тревожности, в формировании типа гестационной доминанты и оценка ее возможной роли в возникновении осложнений беременности.

**Методы.** Общеклинические, анкетирование, и психологическое тестирование - определения уровня тревожности (тест Спилберга-Ханина) и определения типа гестационной доминанты - тест отношения к беременности (ТОБ) В.И. Добрякова. Нами было обследовано 207 беременных женщин в III триместре беременности, которые в зависимости от уровня тревожности были распределены на 3 группы. У них проведено определение типа гестационной доминанты и проанализированы особенности течения беременности.

**Результати.** Согласно полученным данным в группу низкого риска мы отнесли беременных со средним уровнем тревожности, у которых определялись незначительные отклонения ПКГД и низкий уровень осложнений беременности (49,3%). В группу высокого риска отнесли женщин с высоким и низким уровнем тревожности, которые имеют высокую частоту патологических подтипов ПКГД и осложнений гестации (75,5 и 73,5%). У женщин с высокой тревожностью чаще определялась угроза прерывания беременности (26,6)%, бессимптомная бактериурия (28,7%), ОРВИ (18,1%), преэклампсия (5,3%), гестационный диабет (3,2%). У женщин с низким уровнем тревожности чаще регистрировалась угроза прерывания беременности (29,4%), кольпиты (23,5%), ОРВИ (14,4%), преэклампсия (5,8%). Таким образом, группами риска осложненного течения беременности являются женщины с высоким и низким уровнем тревожности, что необходимо учитывать при разработке психопрофилактических мероприятий.

**Ключевые слова:** беременность, тревога, отношение к беременности, психосоциальная адаптация, материнская доминанта.

*S. I. Zhuk, O. D. Schurevska*

## Impact of anxiety during pregnancy on maternal dominant formation in pregnant women

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** During pregnancy physiological and psychological changes, which aimed at its development and the progression of fetus, are occurring. The changes are based on dominance.

**The aim** of our research was to study the meaning and dependence of emotional condition of a pregnant, including the level of anxiety, in the formation of the type of gestational dominant and to assess its possible role in causing pregnancy complications.

**Methods.** General clinical, questionnaires and psychological tests: Spielberger anxiety scale adapted by Y.L.Hanin and the type of gestational dominant - test of relations of pregnant (TRP), worked out by V.I. Dobryakov. We examined 207 pregnant women in the third trimester of pregnancy, which, depending on the level of anxiety, were divided into 3 groups. There were determined the type of gestational dominant and analyzed the peculiarities of pregnancy.

**Results.** According to the results, the low-risk group includes pregnant women with an average level of anxiety, which is determined by minor deviations by TRP and lowest pregnancy complications (49.3%). The high-risk group includes women with high and low levels of anxiety that have a high incidence of pathological subtypes by TRP and complications of gestation (75, 5%). In women with high anxiety, there has often been determined threatened miscarriage (26.6 %), asymptomatic bacteriuria (28.7%), ARVI (18.1%), preeclampsia (5.3%), gestational diabetes (3.2%). In women with low levels of anxiety there has often been observed threatened miscarriage (29.4%), colpitis (23.5%), ARVI (14.4%), preeclampsia (5.8%). Thus, the women with high and low levels of anxiety belongs to risk groups with complications of pregnancy that must be considered in psychoprophylaxis.

**Key words:** pregnancy, anxiety, attitude toward pregnancy, psychosocial adaptation, maternal dominant.

### **Відомості про авторів:**

**Жук Світлана Іванівна** - д.мед.н., професор, зав. кафедрою акушерства, гінекології та медицини плода НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул.Мостицька, 11, тел.: (044) 460 54 45.

**Шуревська Оксана Дмитрівна** – к.мед.н., доцент кафедри акушерства, гінекології та медицини плода НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Мостицька, 11.



# ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК: 616.329-002-07:616.316-008.8-07

© М.А. БИЧКОВ, М.М. ЯХНИЦЬКА, 2016

*М.А. Бичков, М.М. Яхницька*

## ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ У СЛИНІ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького, м. Львів

**Вступ.** Слина відіграє важливу роль у фізіологічних процесах, що відбуваються у ротовій порожнині та верхніх відділах шлунково-кишкового каналу. Крім того, слина бере участь в імунобіологічних окисних процесах, забезпечуючи хімічний кліренс стравоходу. Водночас під впливом кислотних рефлюксів склад слини змінюється кількісно і якісно. У зв'язку з цим дослідження складу слини має важливе діагностичне значення у пацієнтів із гастроєзофагальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ).

**Мета.** Дослідити вміст електролітів (кальцію, магнію, натрію, калію) у слині в хворих з різними формами ГЕРХ.

**Матеріали і методи.** Комплексно обстежено 20 пацієнтів з ГЕРХ (з неерозивною формою – 12, з ерозивною – 8) та 10 практично здорових добровольців. Для верифікації ГЕРХ усім пацієнтам проводили анкетування (для виявлення типових скарг) та ендоскопічне обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Проаналізовано зразки слини усіх хворих. Вміст електролітів у слині визначали наступним чином: кальцій – фотометричним методом із арсеназо III; магній та натрій – колориметричним методом із іонами  $Mg^{2+}$  ураніл ацетатом і магон сульфоналом відповідно; калій – із іонами тетрафенілборату турбідиметричним методом без депротейнування.

**Результати і висновки.** Встановлено, що у пацієнтів з неерозивною формою ГЕРХ середнє значення концентрації кальцію було  $1,63 \pm 0,14$  ммоль/л, магнію –  $0,82 \pm 0,04$  ммоль/л, натрію –  $84,51 \pm 13,12$  ммоль/л, калію –  $14,23 \pm 1,02$  ммоль/л. У хворих з ерозивним езофагітом рівень кальцію склав  $1,76 \pm 0,17$  ммоль/л, магнію –  $0,77 \pm 0,04$  ммоль/л, натрію –  $61,88 \pm 8,78$  ммоль/л, калію –  $20,28 \pm 4,73$  ммоль/л. Таким чином, виявлені статистично достовірні зміни електролітного складу слини (збільшення рівня натрію, зменшення магнію та кальцію), що ймовірно пов'язано з розвитком ГЕРХ. Однак дане припущення потребує подальших досліджень із збільшенням числа хворих як на ГЕРХ, так і практично здорових осіб.

**Ключові слова:** гастроєзофагальна рефлюксна хвороба, слина, електроліти.

**Вступ.** Посилення негативного впливу зовнішнього середовища, зміни соціально-економічних умов, неправильного способу життя, нерационального та неякісного харчування призводить до неухильного зростання гастроентерологічних захворювань. Однією з найбільш розповсюджених хвороб органів травлення є гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). ГЕРХ є важливою та актуальною проблемою сучасної гастроентерології [2], що зумовлено кількома причинами: 1) ГЕРХ є одним з найпоширеніших захворювань органів травлення (від 10 до 40% населення страждає на цю

патологію, а власне печію періодично відчувають ще більше осіб); 2) останні десятиліття спостерігається тенденція до зростання захворюваності та поширеності ГЕРХ; 3) для ГЕРХ притаманний тривалий рецидивний перебіг, що потребує проведення відповідної терапії у зв'язку з високим ризиком малігнізації; 4) тривалий перебіг ГЕРХ може призводити до ускладнень: стравоходу Барретта, виразки стравоходу, стриктур тощо [1, 5].

Відповідно до сучасних досліджень ГЕРХ – мультифокальне захворювання, що передбачає порушення функції шлунка, дисфункцію анти-рефлюксного бар'єру, розлади автономної нервової системи, порушення стравохідного транзиту й кліренсу. Розширення проксимальних відділів шлунку призводить до постпрандіальних транзиторних релаксацій нижнього стравохідного сфінктера і епізодів кислотних рефлюксів. Це відповідно впливає на тонус шлунка та швидкість евакуації вмісту з проксимального відділу. Вивчено також що порушується вегетативна регуляція слинних залоз. Достовірно доведено існування прямого та зворотнього функціонального зв'язку між слинними залозами, який здійснюється за рахунок ваго-вагального езофаго-саліварного рефлексу. Таким чином у пацієнтів із ГЕРХ змінюються фізико-хімічні і біохімічні властивості слини, що порушує нейтралізаційну функцію та зміну процесів стравохідного кліренсу [4].

Тому вивчення зміни біохімічних процесів слини, зокрема електролітного обміну, має важливе як теоретичне, так і практичне значення.

Згідно даних літератури, склад слини може змінюватися за багатьох захворювань, особливо виражені зміни відбуваються за наявності патології верхніх відділів травного каналу. Одні дослідники порівнювали зміни рН слини з епізодами гастроєзофагеального рефлюксу за допомогою одночасного проведення мультиканальної інтралумінарної імпеданс-рН-метрії та відбору слини за умови потрапляння рефлюктату до стравоходу, проте статистичний аналіз показав, що ці показники не мають тісної кореляції [7]. Натомість, інші дослідники спостерігали зниження рН та загального кальцію слини у осіб з ГЕРХ, причому, ступінь зміни цих показників корелював зі ступенем езофагіту [6]. Було також встановлено, що у осіб з ГЕРХ достовірно знижується буферна ємність слини, змінюється концентрація муцинів, кальцію та магнію [4].

Враховуючи попередні дослідження [3] важливим є комплексно вивчити зміни електролітного складу у слині хворих на ГЕРХ.

**Мета дослідження** - вивчення концентрації електролітів у слині в хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано зразки слини 20 хворих на ГЕРХ (неерозивна форма – 12, ерозивна – 8). Для дослідження брали нестимульовану слину, зібрану через 30 хвилин після чищення зубів і ретельного ополіскування порожнини рота дистильованою водою. Для виключення патології зубів та ротової порожнини хворі були консультовані стоматологом. Вміст електролітів у слині визначали наступним чином: кальцій – фотометричним методом із арсеназо III; магній та натрій – колориметричним методом із іонами  $Mg^{2+}$  ураніл ацетатом і магон сульфонатом відповідно; калій – із іонами тетрафенілборату турбідиметричним методом без депротейнування.

Нормальні значення рівня електролітів у слині людини встановлені на 10 практично здорових добровольцях.

## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

Всім пацієнтам проводили анкетування за допомогою модифікованої анкети Лікєрта та ендоскопічне обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Під час анкетування визначали типові (печія, відрижка кислим) для GERX скарги. Ендоскопічними критеріями неерозивної GERX вважали поєднання недостатності кардіального жому і/або почервоніння слизової оболонки, і/або закидання шлункового/дуоденального вмісту в нижній відділ стравоходу; ерозивної GERX – ерозивно-виразкові пошкодження слизової оболонки стравоходу.

Комп'ютерну обробку даних виконували за допомогою програмного забезпечення SPSS Statistics 17.0. Статистично достовірними вважали дані при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Аналізуючи вікові та гендерні ознаки у досліджуваних групах встановлено: середній вік пацієнтів з неерозивною формою GERX склав  $25,8 \pm 1,72$  років (від 21 до 38 років), з них 25,0% були особи чоловічої статі. У хворих з ерозивною формою GERX середній вік був  $43,6 \pm 4,15$  років (від 23 до 55 років), з них – 37,5% осіб чоловічої статі.

Згідно даних анкетування, серед пацієнтів з неерозивною формою GERX щоденну печію відчували 80,0%, на відрижку кислим скаржились 27,0%, біль в епігастрії турбував 95% обстежених, відчуття гіркоти в роті мали 35,0%.

Практично всі (95,0%) пацієнти з ерозивною формою GERX відчували печію кожного дня, відрижка кислим турбувала 45,0% обстежених. На біль в епігастрії скаржились 65,0% хворих, відчуття гіркоти в роті мали 15,0% осіб.

Ендоскопічно у хворих з неерозивною формою GERX у 90,0% був знайдений виражений дуоденогастральний рефлюкс (ДГР). Серед хворих на ерозивну форму GERX у всіх пацієнтів діагностовано ерозивний езофагіт А стадії, ДГР виявлений у 55,0% хворих. Ймовірно розвиток ерозивних дефектів стравоходу впливає на моторні порушення травного каналу і частково зменшує прояви ДГР у таких пацієнтів.

Проаналізовано концентрації електролітів у слині хворих на GERX та практично здорових добровольців (табл.).

Таблиця

Концентрація електролітів у слині хворих на GERX

Показники	Контрольна група (n=10)	Форми GERX		GERX (n=20)
		Ерозивна (n=8)	Неерозивна (n=12)	
Кальцій, ммоль/л	$2,48 \pm 0,07$	$1,76 \pm 0,17^*$	$1,63 \pm 0,14^*$	$1,7 \pm 0,1^*$
Магній, ммоль/л	$0,85 \pm 0,01$	$0,77 \pm 0,04^*$	$0,82 \pm 0,04$	$0,8 \pm 0,03$
Натрій, ммоль/л	$47,6 \pm 6,57$	$61,88 \pm 8,78^*$	$84,51 \pm 13,12^*$	$75,5 \pm 8,8^*$
Калій, ммоль/л	$14,22 \pm 1,27$	$20,28 \pm 4,73^*$	$14,23 \pm 1,02$	$14,7 \pm 0,9$

Примітка: \* $p < 0,05$  порівняно з контролем.

Аналізуючи зміни електролітного обміну в пацієнтів з ендоскопічно негативною формою GERX, а також у хворих з езофагітом, встановлено, що концентрація кальцію статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) знижується відносно контрольної групи, з них у 73,76% вона є нижчою від середніх показників при ерозивній формі GERX та 85,71% хворих з неерозивною формою GERX.

Стосовно вмісту магнію та калію у пацієнтів з ГЕРХ статистично значимої різниці з контролем не виявлено. Беручи до уваги факт про відсутність статистично достовірної різниці концентрацій електролітів між контролем та дослідною групою, їх було проаналізовано залежно від форми (ерозивна, неерозивна) ГЕРХ. Проаналізувавши електролітний обмін слини після зміни вибірок отримано наступні показники: у 85,0% пацієнтів достовірно знижувалась концентрація кальцію ( $p < 0,05$ ); рівень натрію зростав у 45,0% обстежуваних ( $p < 0,05$ ); 55,0% хворих мали знижені показники магнію порівняно з контрольною групою ( $p < 0,05$ ), у пацієнтів з ерозивною ГЕРХ встановлено достовірне зростання рівня калію слини.

Ймовірно статистично значима різниця у рівнях електролітів слини між пацієнтами з неерозивною та ерозивною формами ГЕРХ повинна бути, але розміри нашої вибірки на даному етапі дослідження не дозволяють її підтвердити, що залишає перспективу подальших досліджень зі встановлення рівня електролітів у слині, за якого можемо говорити про можливу наявність ерозивної/неерозивної форми ГЕРХ без ендоскопічного обстеження.

**Висновки.** Концентрація кальцію є нижчою у пацієнтів з ГЕРХ порівняно з контролем, незалежно від ендоскопічної картини. Рівень магнію знижується із прогресуванням ГЕРХ. Концентрація натрію зростає у хворих з неерозивною формою ГЕРХ, але знижується з розвитком ерозивних змін у стравоході. У хворих на ГЕРХ встановлено статистично достовірне збільшення рівня натрію, зменшення магнію та кальцію

Перспективи подальших досліджень полягають у покращенні створеної моделі діагностики за допомогою збільшення числа вибірки хворих на ГЕРХ та практично здорових осіб.

#### Література

1. Бабак О.Я. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от понимания механизмов развития заболевания к уменьшению клинических симптомов / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – №3 (65). – С. 32-38
2. Бичков М.А. Цінність неінвазивних методів діагностики гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / М.А. Бичков, С.В. Бичкова, Ю.А. Бичков // Український медичний часопис. – 2013. – №5 (97). – С. 124-126.
3. Бичков М.А. Особливості вмісту кальцію у слині хворих на гастроэзофагеальну рефлюксну хворобу / М.А. Бичков, С.В. Бичкова, Ю.А. Бичков // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – №6 (74). – С. 38-42.
4. Некоторые механизмы эзофагопротекции у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и их коррекция / А.Э. Дорофеев, М.В. Афанасьев, О.А. Рассохина, О.В. Сибилев // Сучасна гастроентерологія. – 2011. - №1. – С. 78-83.
5. Осітк І.М. Поширеність гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби і структура її стравохідних та позастравохідних виявів у військовослужбовців, хворих на позагоспітальну пневмонію / І.М. Осітк, О.Л. Карачевська, В.В. Рибак // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 1 (81). – С. 18 – 22.
6. Пустовойт Е.В. Изменение показателей смешанной слюны у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне антирефлюксной терапии / Е.В. Пустовойт, Е.Н. Поликанова // Российская стоматология. – 2009. – № 3. – С.25-29.

7. Chiou E. Diagnosis of supra-esophageal gastric reflux: Correlation of oropharyngeal pH with esophageal impedance monitoring for gastroesophageal reflux / E. Chiou, R. Rosen, H. Jiang, S. Nurko// Neurogastroenterol Motil. – 2011. – №23(8). – P.326.

*Н.А.Бычков, М.М.Яхницкая*

## **Особенности электролитного обмена в слюне у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью**

**Львовский национальный медицинский университет  
имени Данила Галицкого, г. Львов**

**Вступление.** Слюна играет важную роль в физиологических процессах, происходящих в ротовой полости и верхних отделах желудочно-кишечного канала. Кроме того, слюна участвует в иммунобиологических окислительных процессах, обеспечивая химический клиренс пищевода. Одновременно под влиянием кислотных рефлюксов состав слюны изменяется количественно и качественно. В связи с этим исследование состава слюны имеет важное значение для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

**Цель.** Исследовать содержание электролитов (кальция, магния, натрия, калия) в слюне у больных с разными формами ГЭРБ.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное обследование 20 пациентов с ГЭРБ (с неэрозивной формой – 12, с эрозивной – 8) и 10 практически здоровых добровольцев. Для верификации ГЭРБ всем пациентам было проведено анкетирование (для выявления типичных жалоб), а также эндоскопическое обследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Были проанализированы образцы слюны всех больных. Содержание электролитов в слюне определялось следующим образом: кальций – фотометрический метод с арсеназо III; магний и натрий – колориметрическим методом с ионами  $Mg^{2+}$  уранил ацетатом и магон сульфонатом соответственно; калий – с ионами тетрафенилбората турбидиметрическим методом без депротенирования.

**Результаты и выводы.** Было установлено, что у пациентов с неэрозивной формой ГЭРБ среднее значение концентрации кальция составило  $1,63 \pm 0,14$  ммоль/л, магния –  $0,82 \pm 0,04$  ммоль/л, натрия –  $84,51 \pm 13,12$ , калия –  $14,23 \pm 1,02$  ммоль/л. У больных с эрозивным эзофагитом уровень кальция составил  $1,76 \pm 0,17$  ммоль/л, магния –  $0,77 \pm 0,04$  ммоль/л, натрия –  $61,88 \pm 8,78$  ммоль/л, калия –  $20,28 \pm 4,73$  ммоль/л. Таким образом, выявлены статистически достоверные изменения электролитного состава слюны (увеличение уровня натрия, уменьшение магния и кальция), что вероятно связано с развитием ГЭРБ. Однако данное предположение требует дальнейших исследований с увеличением числа больных как ГЭРБ, так и практически здоровых лиц.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, слюна, электролиты.

*М.А.Бычков, М.М.Яхныцка*

## **Peculiarities of electrolyte metabolism in saliva of patients with gastroesophageal reflux disease**

**Danylo Halytsky Lviv National Medical University**

**Introduction.** Saliva plays an important role in physiological processes that take place in the oral cavity and upper gastrointestinal tract. Moreover, saliva takes part in the immunobiological oxidation processes, providing chemical clearance of the esophagus.

At the same time, under the influence of acid refluxes, the contents of saliva change both in terms of quality and quantity. In this regard, the research of the saliva contents is of great importance for diagnostics of the gastroesophageal reflux disease (GERD).

**Object.** Examination of the content of electrolytes (calcium, magnesium, sodium, potassium) in the saliva of patients with different forms of GERD.

**Materials and methods.** An integrated examination of 20 patients with GERD (nonerosive – 12, erosive – 8) as well as 10 apparently healthy volunteers has been carried out. To verify the presence of GERD, all the patients were interviewed (for detection of the typical complaints) and underwent an endoscopic examination of their upper gastrointestinal tract. Saliva samples of all the patients were tested. The electrolyte contents had been determined as follows: calcium – using photometric method with arsenazo III; magnesium and sodium – using colorimetric method with  $Mg^{2+}$  ions by applying uranyl acetate and magon sulfanol respectively; potassium – with tetraphenylborate ions using turbidimetric method without deproteinization.

**Results and conclusions.** It was discovered that patients with non-erosive form of GERD had the average concentration of calcium equal to  $1,63 \pm 0,14$  mmol/l, magnesium –  $0,82 \pm 0,04$  mmol/l, sodium –  $84,51 \pm 13,12$  mmol/l, potassium –  $14,23 \pm 1,02$  mmol/l. Patients with erosive esophagitis had the level of calcium equal to  $1,76 \pm 0,17$  mmol/l, magnesium –  $0,77 \pm 0,04$  mmol/l, sodium –  $61,88 \pm 8,78$  mmol/l, potassium –  $20,28 \pm 4,73$  mmol/l. Thus, statistically significant changes in electrolyte composition of saliva (increased levels of sodium, calcium and magnesium reduction), which is probably due to the development of GERD. However, this assumption requires further research with the number of patients with both GERD and healthy individuals.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, saliva, electrolytes.

**Відомості про авторів:**

**Бичков Микола Анатолійович** - доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапії № 1 та медичної діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Яхницька Мар'яна Михайлівна** - здобувач кафедри терапії № 1 та медичної діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Д.Галицького.

УДК 616.127-005.8-036.11-092.11/.12-037-002.2-076:616.153.857:  
616.153.962.4:612.015.32:616.133-073.43

© В. В. ВАТАГА, 2016

*В.В. Ватага*

## ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ДОДАТКОВИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ОСІБ З НОРМАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика

**Вступ.** Проведено багато досліджень, присвячених ролі як традиційних, так і додаткових факторів ризику (ФР) розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС). Однак, у осіб без дисліпідемії (ДЛП) дана проблема не вивчалася.

**Мета.** Визначити особливості розвитку атеросклерозу та вплив додаткових ФР на стан судинної стінки за оцінкою сурогатних маркерів атеросклерозу та гомілково-плечового індексу (ГПІ) у осіб без ДЛП.

**Матеріали і методи.** В дослідження увійшло 66 пацієнтів без ДЛП (50 чоловіків та 16 жінок, середній вік –  $53,7 \pm 1,3$  років) з гострим коронарним синдромом (ГКС). Проаналізовано частоту традиційних та додаткових (рівень С-реактивного білку (СРБ), фібриногену (ФГ), сечової кислоти (СК) в сироватці крові) ФР ІХС. Проводилось ультразвукове дослідження (УЗД) сонних артерій (СА) з визначенням товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) СА, наявності атеросклеротичної бляшки (АБ) в СА та вимірювання артеріального тиску (АТ) на верхніх і нижніх кінцівках з визначенням ГПІ.

**Результати.** Було виявлено підвищення рівнів СРБ в сироватці крові у всіх обстежених, ФГ – у 27,3%, СК – у 28% чоловіків і 25% жінок, збільшення ТКІМ  $\geq 0,9$  мм – у 89,4%, АБ в СА виявлені у 40,9%, а зниження ГПІ  $< 0,9$  – у 15,2%. Також був встановлений взаємозв'язок між тяжкістю перебігу ГКС, рівнем СРБ та значенням ТКІМ. При аналізі груп з різними формами ГКС серед традиційних ФР достовірної відмінності не виявлено. Тоді як, серед додаткових ФР ІХС найбільш високі рівні СРБ, ФГ, СК, а також збільшення ТКІМ і зменшення ЛПІ реєструвалися у осіб з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, що свідчить про розвиток більш тяжких форм ГКС на фоні вираженого атеросклерозу за відсутності дисліпідемії.

**Висновки.** Для більш точної оцінки ризику виникнення ІХС особи без дисліпідемії, особливо чоловічої статі, потребують додаткового обстеження (визначення рівнів СРБ, СК, ФГ в сироватці крові, УЗД СА та визначення ГПІ).

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, фактори ризику серцево-судинних захворювань, фібриноген, С-реактивний білок, сечова кислота, товщина комплексу інтима-медіа, гомілково-пльчевий індекс.

**Вступ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає провідне місце в структурі захворювань серцево-судинної системи. Найбільша смертність спостерігається від її гострої форми – гострого коронарного синдрому (ГКС), який включає в себе інфаркт міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST, ІМ без елевації сегмента ST та нестабільну стенокардію (НС).

Шкала SCORE, якою користуються для стратифікації ризику загальної серцево-судинної смертності у осіб без ССЗ, враховує лише деякі фактори ризику (ФР) такі, як стать, вік, паління, рівень загального холестерину (ХС) та систолічний артеріальний тиск (АТ) [6]. Проте вона не враховує ряд певних ФР, які відіграють вагомую роль у виникненні серцево-судинних захворювань, а при рівні загального ХС  $< 5$  ммоль/л та невисоким рівнем систолічного АТ (до 140 мм рт. ст.) у більшості випадків спостерігається помірний або низький ризик [2].

На сьогоднішній день все більше уваги приділяється вивченню додаткових ФР ІХС, таких як С-реактивний білок (СРБ), сечова кислота (СК), фібриноген (ФГ) [5,7,8], та ролі сурогатних маркерів атеросклерозу (товщина комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонної артерії (СА), наявність атеросклеротичної бляшки (АБ) в СА, гомілково-пльчевий індекс (ГПІ)) [3,4]. Проведено багато досліджень, що доводять їх прогностичну значимість у виникненні ІХС в загальній популяції, проте належної уваги саме серед осіб без дисліпідемії не надавалось [1].

**Метою** нашого дослідження було визначити особливості розвитку атеросклерозу та вплив додаткових ФР (СРБ, СК, ФГ) на стан судинної стінки за оцінкою сурогатних маркерів атеросклерозу (ТКІМ, АБ) та ГПІ у осіб з нормальними показниками ліпідного обміну.

**Матеріали і методи.** Дослідження було проведено на кафедрі сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.

Шупика на базі КЗ КОР «Київський обласний кардіологічний диспансер». Всього обстежено 66 осіб (середній вік –  $53,7 \pm 1,3$  років) з ГКС, який розвинувся на фоні нормальних показників ліпідного обміну (середні рівні загального ХС та ХС ЛПНЩ склали  $4,21 \pm 0,08$  ммоль/л та  $2,53 \pm 0,03$  ммоль/л відповідно). Пацієнти, які на момент обстеження приймали ліпідознижуючі препарати, в дослідження не включались. Був проведений аналіз найбільш поширених традиційних (стать, вік, артеріальна гіпертензія (АГ), надлишкова маса тіла/ожиріння, гіподинамія, цукровий діабет (ЦД), вживання алкоголю, паління, нервово-емоційний стрес) та додаткових ФР ІХС (рівень СРБ, ФГ та СК; значення ТКІМ та ГПІ) із застосуванням комплексного клініко-лабораторного (опитування; огляд; антропометрія; визначення ліпідного спектру, СРБ, ФГ, СК в сироватці крові) та інструментальних (вимірювання АТ на верхніх та нижніх кінцівках з визначенням ГПІ та ультразвукове дослідження (УЗД) СА з визначенням ТКІМ, наявності АБ) методів обстеження. Додатково було проаналізовано поширеність традиційних та додаткових ФР ІХС серед пацієнтів з різними формами ГКС. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням програм Microsoft Excel 2013 та STASTISTICA 10.0.

**Результати та їх обговорення.** Більшість осіб до виникнення ГКС на фоні нормального ліпідного профілю, які не мали в анамнезі ЦД чи ІХС, відносились до груп низького та помірного ризику (77,3%) за шкалою SCORE. До групи високого та дуже високого ризику відносились пацієнти з діагностованою ІХС в анамнезі, ЦД, ризиком за шкалою SCORE  $\geq 5\%$ ; пацієнтів з іншими захворюваннями, які відносяться до високого або дуже високого ризику, не було. За віком пацієнти розподілились наступним чином: до 45 років – 19,7%, від 46 до 59 років - 53% та від 60 до 75 – 27,3%. Надалі при аналізі одержаних результатів за гендерним показником виявилось, що більшість обстежених пацієнтів були чоловічої статі (75,7%,  $p < 0,05$ ). При співставленні гендерних та вікових даних встановлено, що у жінок ГКС на фоні нормальних показників ліпідного обміну виникає в більш старшому віці ніж у чоловіків ( $p < 0,05$ ).

У пацієнтів з ГКС, який виник на фоні нормальних показників ліпідного обміну, серед традиційних ФР найчастіше зустрічались АГ та нервово-емоційний стрес (44 чол. (66,7%) та 40 чол. (60,6%) відповідно). Виявлено, що найменшу кількість випадків ГКС у осіб без дисліпідемії діагностовано при тривалості АГ до 5 років (7 чол. (15,9%)), яка достовірно відрізнялась ( $p < 0,05$ ) від груп з тривалістю АГ від 5 до 10 років (18 чол. (40,9%)) та тривалістю АГ більше 10 років (19 чол. (43,2%)). Це говорить про те, що важливою передумовою виникнення ГКС у осіб без дисліпідемії є тривалий перебіг АГ (більше 5 років). Також, визначалась достовірна різниця ( $p < 0,05$ ) між середньою тривалістю АГ серед чоловіків ( $6,34 \pm 0,78$  років) та жінок ( $9,4 \pm 0,95$  років).

Вагому частку серед усіх обстежених склали особи з надлишковою масою тіла (23 чол. (34,9%)) та ожирінням I-II ступеня (25 чол. (37,8%)), більшість з яких були жінки ( $p < 0,05$ ). Паління виявили у 28 (42,4%) осіб, причому переважно серед осіб чоловічої статі ( $p < 0,05$ ).

Всі інші ФР ІХС зустрічались з однаковою частотою серед осіб обох статей: ЦД та зловживання алкоголем були виявлені у 8 (12,1%) хворих, гіподинамія – у 13 (19,7%).



## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

---

При УЗД СА ТКІМ  $\geq 0,9$  мм зареєстровано у 59 (89,4%) осіб з ГКС, причому АБ серед них виявили у 40,9% пацієнтів. Визначався зворотній кореляційний зв'язок між показниками ТКІМ та ГПІ ( $r = -0,48, p < 0,05$ ).

Серед додаткових ФР ІХС у всіх хворих виявили підвищення рівня СРБ в сироватці крові (середній рівень –  $10,8 \pm 0,66$  мг/л). Встановлено прямий кореляційний зв'язок помірної сили ( $r = 0,44, p < 0,05$ ) між рівнем СРБ і ТКІМ. Також виявлено вищий рівень СРБ у сироватці крові у осіб з АБ в межах СА ніж у пацієнтів без АБ ( $p < 0,05$ ).

Збільшення кількості ФГ в сироватці крові  $> 4$  г/л спостерігались у 18 (27,3%) пацієнтів, при цьому середній рівень ФГ в сироватці крові склав  $4,8 \pm 0,2$  г/л. Виявлено зворотній кореляційний зв'язок між рівнем ФГ в сироватці крові та значенням ГПІ ( $r = 0,39, p < 0,05$ ) та прямий кореляційний зв'язок між рівнем ФГ та СРБ в сироватці крові ( $r = 0,35, p < 0,05$ ). Також було встановлено, що рівень ФГ в сироватці крові достовірно вищий у осіб, які палять, ніж у пацієнтів, які не палять ( $p < 0,01$ ). Збільшені рівні СК в сироватці крові вище лабораторної норми серед чоловіків були виявлені у 14 (28%) пацієнтів, серед жінок – у 4 (25%), причому середні значення СК в сироватці крові склали –  $472,14 \pm 16,5$  ммоль/л та  $432,4 \pm 5,17$  ммоль/л відповідно. Між рівнем СК в сироватці крові та значенням ТКІМ встановлено прямий кореляційний зв'язок ( $r = 0,37, p < 0,05$ ).

У включених в дослідження пацієнтів найчастіше було діагностовано ІМ з елевацією сегмента ST (33 чол. (50%)); ІМ без елевації сегмента ST та НС – у 18 (27,3%) та 15 (22,7%) пацієнтів відповідно.

Аналіз частоти традиційних ФР ІХС в залежності від форми ГКС не виявив достовірної різниці у хворих обох статей, що вказує на значний вплив додаткових ФР ССЗ на формування ураження міокарда та його ступінь важкості у осіб без дисліпідемії. Характеристика профілю додаткових ФР ІХС серед пацієнтів з різними формами ГКС наведена в таблиці.

Як видно з результатів, наведених в таблиці, найвищі рівні СРБ, ФГ, СК у чоловіків, показник ТКІМ, частота АБ були виявлені у пацієнтів в групі з ІМ з елевацією сегмента ST, що може вказувати на патогенетичний зв'язок додаткових ФР з розвитком більш важкого атеросклеротичного процесу та ураження міокарду навіть за відсутності дисліпідемії.

Виявлено позитивний кореляційний зв'язок помірної сили ( $r = 0,48, p < 0,05$ ) між рівнем СРБ та тяжкістю перебігу ГКС; так, у осіб з ІМ з елевацією сегмента ST рівень СРБ був достовірно вищий ніж у пацієнтів з ІМ без елевації сегмента ST ( $p < 0,05$ ) або НС ( $p < 0,01$ ). Виявлено достовірну різницю між ТКІМ серед пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST та ІМ без елевації сегмента ST ( $p < 0,01$ ), що свідчить про більшу вираженість атеросклерозу у осіб з важчою формою ГКС.

Показник ГПІ був достовірно нижчий у осіб з ІМ з елевацією сегмента ST ( $p < 0,01$ ) та НС ( $p < 0,01$ ) в порівнянні з хворими з ІМ без елевації сегмента ST, що пов'язано з системними атеросклеротичними змінами у цих підгрупах хворих.

**Характеристика додаткових ФР ІХС серед пацієнтів  
з різними формами ГКС**

<b>Фактор ризику</b>	<b>Пацієнти з ІМ з елевацією сегмента ST 33 чол. (50%)</b>	<b>Пацієнти з ІМ без елевації сегмента ST 18 чол. (27,3%)</b>	<b>Пацієнти з НС 15 чол. (22,7%)</b>
Середній вік, років	53,96±1,98	51,16±2,58	56,33±2,07
СРБ, мг/л	13,44±4,31	8,9±1,4*	7,4±0,88*
Сечова кислота, ммоль/л			
• чоловіки	383,5±17,2	358,7±23,9	365,9±19,2
• жінки	336,5±28,2	348,2±45,2	314,9±28,1
Фібриноген, г/л	3,43±0,21	3,02±0,3	3,13±0,3
ГПІ	1,03±0,02**	1,13±0,02	1,03±0,03**
ТКІМ, мм	1,11±0,03	0,97±0,04*	1,06±0,04
Наявність АБ, кількість осіб	15 (45,5%)	4 (22,2%)	5 (33,3%)

*Примітка: \* – достовірність відмінності від групи з ІМ з елевацією сегмента ST ( $p < 0,05$ ); \*\* – достовірність відмінності від групи з ІМ без елевації сегмента ST ( $p < 0,01$ ).*

**Висновки.** У пацієнтів з ГКС без дисліпідемії виявлено, що збільшення ТКІМ, зменшення ГПІ пов'язано зі збільшенням рівнів СРБ, ФГ та СК в сироватці крові. Підвищення рівнів СРБ, ФГ, СК у чоловіків призводять до більш тяжкого атеросклеротичного ураження судин та виникнення важчих форм ГКС у осіб з нормальними показниками ліпідного обміну. Особи без дисліпідемії, особливо чоловічої статі, потребують додаткового обстеження (визначення рівнів СРБ, СК, ФГ в сироватці крові, УЗД СА та визначення ГПІ) для більш точної оцінки ризику виникнення ІХС.

### **Література**

1. Аничков Д.А. Новые маркеры сердечно-сосудистого риска: от исследований к клиническим рекомендациям / Д.А. Аничков, Н.А. Шостак // Клиницист. – 2014. – № 1. – С. 4–8.
2. Мікропуло І.Р. Профілактика серцево-судинного ризику: чи варто чекати сорока років? / І.Р. Мікропуло, Н.О. Масленнікова, В.М. Приходько // Мистецтво лікування. – 2011. – №3. – С. 117–122.
3. Гайсенок О.В. Толщина интима-медиа – предиктор выявления ишемической болезни сердца и независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых событий / О.В. Гайсенок, С.Ю. Марцевич // Клиницист.-2011.–№4. –С. 5–9.
4. Nead K.T. Alternative ankle-brachial index method identifies additional at-risk individuals / K.T. Nead, J.P. Cooke, J.W. Olin, N.J. Leeper // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – № 6 (62). – P.553–559.
5. C-Reactive Protein, Fibrinogen, and Cardiovascular Disease Prediction / The Emerging Risk Factors Collaboration // N. Engl. J. – 2012. – № 367. – P.1310–1320.

6. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // Eur. Heart J. – 2012. – № 13 (33). – P. 1635–1701.

7. Moriarity J.T. Serum uric acid and risk of coronary heart disease: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / J.T. Moriarity, A.R. Folsom, C. Iribarren [et al.] // Ann. Epidemiol. – 2000. – № 10. – P.136–143.

8. Ndrepepa G. Relation of fibrinogen level with cardiovascular events in patients with coronary artery disease / G. Ndrepepa, S. Braun, L. King [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2013. – № 6(111). – P. 804–810.

***V.B. Vamaa***

## **Прогностическая значимость дополнительных факторов риска ишемической болезни сердца у лиц с нормальными показателями липидного обмена**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика**

**Введение.** Проведено много исследований, посвященных роли как традиционных, так и дополнительных факторов риска (ФР) развития ишемической болезни сердца (ИБС). Однако, у лиц без дислипидемии (ДЛП) данная проблема не изучалась.

**Цель.** Определить особенности развития атеросклероза и влияние дополнительных ФР на состояние сосудистой стенки по оценке суррогатных маркеров атеросклероза и лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) у лиц без ДЛП.

**Материалы и методы.** В исследование вошло 66 пациентов без ДЛП (50 мужчин и 16 женщин, средний возраст – 53,7±1,3 года) с острым коронарным синдромом (ОКС). Проанализированы частота традиционных и дополнительных (уровень С-реактивного белка (СРБ), фибриногена (ФГ), мочевого кислоты (СК) в сыворотке крови) ФР ИБС. Проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий (СА) с определением толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) СА, наличия атеросклеротической бляшки (АБ) в СА и измерения артериального давления (АД) на верхних и нижних конечностях с определением ЛПИ.

**Результаты.** Было обнаружено повышение уровня СРБ в сыворотке крови у всех обследованных, ФГ – у 27,3%, МК – у 28% мужчин и 25% женщин, увеличение ТКИМ  $\geq 0,9$  мм – у 89,4%, АБ в СА обнаружены у 40,9%, а снижение ЛПИ  $< 0,9$  – у 15,2%. Также был установлена взаимосвязь между тяжестью течения ОКС, уровнем СРБ и значением ТКИМ. При анализе групп с различными формами ОКС среди традиционных ФР достоверного различия не выявлено. Тогда как, среди дополнительных ФР ИБС наиболее высокие уровни СРБ, ФГ, МК, а также увеличение ТКИМ и уменьшение ЛПИ регистрировались у лиц с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, что свидетельствует о развитии более тяжелых форм ОКС на фоне выраженного атеросклероза при отсутствии дислипидемии.

**Выводы.** Для более точной оценки риска возникновения ИБС лица без ДЛП, особенно мужского пола, нуждаются в дополнительном обследовании (определение уровней СРБ, СК, ФХ в сыворотке крови, УЗИ СА и определение ГПИ).

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, фибриноген, С-реактивный белок, мочевого кислота, толщина комплекса интима-медиа, лодыжечно-плечевой индекс.

V. Vataha

## Prognostic significance of additional cardiovascular risk factors in persons with normal lipid metabolism

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Many studies describe the role of traditional and additional coronary heart disease (CHD) risk factors (RF). However, this problem has not been studied in people without dyslipidemia.

**Aim.** To identify the features of atherosclerosis and the impact of additional RF on the state of the vascular wall according to surrogate markers of atherosclerosis and ankle-brachial index (ABI) in patients without dyslipidemia.

**Materials and methods.** The study included 66 patients without dyslipidemia (50 men and 16 women, mean age – 53,7±1,3 years) with acute coronary syndrome (ACS). We analyzed the frequency of traditional and additional (level of C-reactive protein (CRP), fibrinogen (FG), uric acid (UA) in serum) CHD RF. Ultrasound investigation was used to determine the carotid intima-media thickness (IMT) and the presence of atherosclerotic plaque (AP); measurement of the blood pressure was used to determine ABI.

**Results.** Increased levels of CRP in serum was found in all patients, FG – in 27.3%, UA – in 28% of men and in 25% of women, increasing IMT ≥ 0,9 – in 89.4%, AB was found in 40,9% of patients and ABI < 0.9 – in 15.2%. We also established the relationship between the severity of ACS, CRP level and IMT. Significant difference between traditional CHD RF in the groups with various forms of ACS was not found. Highest levels of CRP, FG, UA, increasing IMT and reducing ABI were in patients with ST segment elevation myocardial infarction. This may indicate the development of more severe ACS forms on the background of evident atherosclerotic process at the absence of dyslipidemia.

**Conclusions.** People without dyslipidemia, especially males, require further examination with evaluation of CRP, UA, FG in serum, carotid ultrasound and determination the ABI.

**Key words:** coronary heart disease, cardiovascular risk factors, C-reactive protein, fibrinogen, uric acid, intima-media thickness, ankle-brachial index.

*Відомості про автора:*

*Ватага Валерія Василівна* – аспірант кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04107, м. Київ, вул. Багговутівська, 1.

УДК: 616. 36-003. 826– 08

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*О.А.Владимиров<sup>1</sup>, О.А.Гурбич<sup>1</sup>, Н.В.Динник<sup>2</sup>,  
А.С. Свінціцький<sup>2</sup>*

## ІНТЕРВАЛЬНІ ГІПОКСИЧНО-ГПЕРОКСИЧНІ ТРЕНУВАННЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

**Вступ.** В статті викладено результати дослідження ефективності застосування інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань у пацієнтів з неалкогольною Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика 25/2016

жировою хворобою печінки.

**Мета.** Вивчити клінічну ефективність застосування інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань при лікуванні пацієнтів з НАЖХП.

**Матеріали та методи.** Обстежено 12 пацієнтів з діагнозом НАЖХП, серед них – 5 чоловіків, 7 – жінок, віком від 29-55 років. Усім пацієнтам було проведено 12 сеансів (тричі на тиждень протягом 4 тижнів) інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань тривалістю по 40 хвилин.

**Висновки.** Отримано дані, що демонструють позитивний вплив методу на зменшення рівня трансаміназ, холестерину, тригліцеридів та індексу вісцерального ожиріння, в той час як статистично значущого зниження індексу маси тіла пацієнтів досягти не вдалося. Надалі планується поглиблення і розширення дослідження методики гіпоксично-гіпероксичного прекодиціонування при метаболічних розладах, що супроводжуються патологією печінки.

**Ключові слова:** неалкогольна жирова хвороба печінки, інтервальні гіпоксично-гіпероксичні тренування, ReOxy.

**Вступ.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є одним з найпоширеніших хронічних захворювань печінки. Попри переважно доброякісний перебіг, НАЖХП може призводити до запалення та апоптозо-некрозу гепатоцитів, неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) серед 20-30% хворих. Дані пацієнти мають високий ризик розвитку фіброзу печінки, та у 1/5 пацієнтів НАЖХП може призводити до розвитку цирозу печінки. Серед розвинених країн НАЖХП зустрічається у одній з трьох осіб середнього віку. Саме тому є однією з трьох найпоширеніших причин трансплантації печінки у США. Крім того проблема стеатозу печінки виходить за межі лише одного органу, оскільки при НАЖХП підвищується ризик серцево-судинних захворювань та їх летальності, і маючи спільні патогенетичні механізми розвитку, практично дублює ризик розвитку цукрового діабету 2 типу.

У США НАЖХП в 3-5 разів більш поширена у чоловіків, ніж у жінок, такі статеві відмінності можуть бути частково пов'язані з тим, що чоловіки мають вищий індекс маси тіла (ІМТ) і що деякі пацієнти чоловічої статі з НАЖХП вживають більше алкоголю, ніж зазначають. Поширеність НАЖХП в США особливо висока у людей іспаномовних (28%) або азійського (20-30%) походження. У зв'язку з різким збільшенням поширеності ожиріння у США і у багатьох інших промисловорозвинених країнах, спостерігається також різке збільшення поширеності НАЖХП і НАСГ [2, 4]. У США майже серед 50% дітей з ожирінням присутня НАЖХП. У багатьох країнах понад 80% пацієнтів НАЖХП мають підвищений ІМТ і 30-40% страждають на ожиріння; близько 50% мають ознаки резистентності до інсуліну, 20-30% – цукровий діабет 2 типу, 80% – гіперліпідемію, 30-60% – артеріальну гіпертензію. Відповідно існує сильний зв'язок між НАЖХП, НАСГ і метаболічним синдромом [3, 18, 24]. За статистикою, порівняно з пацієнтами з НАЖХП пацієнти з НАСГ старші, більш огрядні і частіше мають високий титр сироваткових печінкових ферментів, цукровий діабет і метаболічний синдром.

Дослідження з Італії та Японії показали, що переважання НАЖХП у загальній популяції коливається від 3 до 58% (у середньому – 23%). Висока варіабельність статистичних даних можлива через соціально-економічну відмінність вивчених популяцій та різницю збору статистичних даних. При гістологічній верифікації у потенційних донорів печінки поширеність НАЖХП відповідає 20-51% [21, 22].

В Dallas Heart Study при дослідженні за допомогою магнітно-резонансної спектроскопії поширеність НАЖХП в загальній популяції становила 31%. Захворюваність на НАЖХП на основі дослідження амінотрансфераз без сонографічного чи гістологічного підтвердження коливається між 7 та 11%, проте амінотрансферази можуть відповідати нормальним значенням у хворих на НАЖХП [15].

*Патогенез неалкогольної жирової хвороби печінки*

Ступінь жирової інфільтрації при НАЖХП оцінюється відповідно до відсотка гепатоцитів з жировими відкладеннями: при легкому ступеню НАЖХП уражається менше 30% гепатоцитів, при помірному – до 60%, а за важкого ступеню НАЖХП – понад 60%. У разі усунення причини – можливий регрес НАЖХП. НАСГ часто пов'язаний з інсуліновою резистентністю, збільшенням титрів лептину, адипонектину, чиннику некрозу пухлини та деяких інтерлейкінів. Збільшення кількості вільних жирних кислот від вісцерального жиру в печінці сприяє порушенню внутрішньоклітинного метаболізму ліпідів. Інсулінова резистентність та збільшення вільних жирних кислот може спричинити мітохондріальне окислення жирних кислот, що в свою чергу призводить до утворення вільних радикалів у гепатоцитах. Таким чином, розвиток НАСГ обумовлений двома механізмами токсичних «ударів»: перший механізм полягає у накопиченні тригліцеридів у печінці при інсуліновій резистентності, а другий полягає в утворенні вільних радикалів з подальшим вивільненням медіаторів та цитокінів [7]. У двох рандомізованих клінічних дослідженнях інсулінорезистентність була тісно пов'язана з НАЖХП. Етап перетворення НАЖХП у НАСГ залишається погано вивченим попри дану теорію подвійних ударів. Генетичні чинники (аналогічні тим, що відповідають за розвиток метаболічного синдрому), а також екзогенні чинники (наркотики, вживання алкоголю та інших токсинів) можуть призводити до прогресування НАЖХП в НАСГ. Також патогенез НАСГ пов'язаний з розвитком окислювального стресу. Крім того, мікрофлора кишечника, яку наразі також називають кишкова мікробіота, бере участь у патогенезі НАЖХП, а також ожиріння та метаболічного синдрому. Всі продукти метаболізму, що генеруються кишковою мікробіотою, спочатку поступають в печінку. Дослідження зі стерильними мишами показали, що щеплення мікрофлори від мишей з жировою дистрофією печінки та ожирінням призводило до розвитку фенотипового ожиріння та жирової дистрофії печінки. Подібні ефекти виникають, коли такі миші харчуються висококалорійною дієтою або їхній кишківник засівають мікрофлорою людей з ожирінням. Наразі є дуже актуальними дослідження з вивчення впливу мікробіоти у тварин і людей з ожирінням та без нього.

Світова наука спільнота перебуває у пошуку ефективного лікування та попередження подальшого розвитку метаболічного ураження печінки [11]. Також широко висвітлюються дані досліджень ефективності інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань при метаболічному синдромі та ожирінні. Вплив гіпоксичних тренувань на організм призводить до збільшення діаметра артерій, периферійної вазодилатації і зниження артеріального тиску. Крім того, регулярні гіпоксичні тренування посилюють активність гліколітичних ферментів, призводять до підвищення кількості мітохондрій і рівня GLUT-4, а також підвищення чутливості до інсуліну, що є також обнадійливим

методом попередження розвитку інсулінорезистентності. Крім того, гіпоксія збільшує рівень серотоніну в крові і знижує рівень лептину, в той час як апетит пригнічується. [4,5,6,9,10,13]. Саме тому ми поставили собі за **мету**: вивчити клінічну ефективність застосування інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань при лікуванні пацієнтів з НАЖХП.

**Матеріали та методи.** *Критерії включення:* пацієнти зі встановленим діагнозом Неалкогольної жирової хвороби печінки (стеатоз/стеатогепатит) згідно діючих стандартів [11] за даними ультразвукового дослідження: посилена ехогенність печінки порівняно з ниркою, зниження звукопровідності; віком від 18 до 65 років.

*Критерії виключення:*

- пацієнти, які вживають алкоголь понад 210 г/тиждень для чоловіків, 140 г/тиждень для жінок;
- пацієнти, інфіковані вірусами гепатитів В,С;
- пацієнти з декомпенованим цирозом печінки;
- пацієнти з медикаментозно асоційованою жировою хворобою печінки (оральні контрацептиви, аміодарон, метотрексат, тамоксифен);
- пацієнти з гепатоцелюлярною карциномою, аутоімунним гепатитом, хворобою Вільсона-Коновалова;
- пацієнти з цукровим діабетом, які перебувають на інсулінотерапії;
- пацієнти з встановленою вагітністю.

Обстежено 12 пацієнтів з діагнозом НАЖХП, серед них – 5 чоловіків, 7 – жінок, віком від 29-55 років.

Усім пацієнтам було проведено 12 сеансів (тричі на тиждень протягом 4 тижнів) інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань тривалістю по 40 хвилин (з періодами гіпоксії до 5 хвилин, гіпероксії – 1-2 хвилини) від апарату ReOxy (AiMediq, Люксембург). Перед тренуванням був проведений 5-хвилинний гіпоксичний тест.

**Результати.** Відзначалось статистично значиме зниження рівня трансаміназ: АЛТ: до лікування  $39 \text{ МО/л} \pm 7,6$  (ДІ 95% 34,15 –43,85) після лікування  $32,9 \text{ МО/л} \pm 7,3$  (ДІ 95% 28,27-37,57)  $p < 0,01$ , лужної фосфатази: до лікування  $2,9 \text{ ммоль/гл-1} \pm 0,49$  (ДІ 95% 2,6-3,2) після лікування  $1,68 \text{ ммоль/гл-1} \pm 0,63$  (ДІ 95% 1,27-2,09)  $p < 0,01$ , холестерину: до лікування  $6,4 \text{ ммоль/л} \pm 1,17$  (ДІ 95% 5,6-7,1) після лікування  $4,8 \text{ ммоль/л} \pm 1,3$  (ДІ 95% 4,03-5,8),  $p < 0,01$  та рівня тригліцеридів  $2,7 \text{ ммоль/л} \pm 0,32$  (ДІ 95% 2,52-3,1) після лікування  $1,56 \pm 0,67 \text{ ммоль/л}$  (ДІ 95% 1,23-2,15)  $p < 0,01$ . Цікавим є встановлене зниження індексу вісцерального ожиріння ( $2.33 \pm 0,24$  vs  $1,8 \pm 0.3$  ( $P < 0.05$ ), хоча індекс маси тіла у даній групі знизився статистично не значимо ( $27.42 \pm 1.9$  vs  $27.17 \pm 1.8$   $p=0.8$ ). Під час тренувань  $\text{SpO}_2$  не знижався нижче 80%.

## Динаміка клініко-лабораторних показників у пацієнтів з НАЖХП до лікування та після

Параметр	До лікування	Після лікування	p
АЛТ	39 МО/л $\pm$ 7,6 (ДИ 95% 34,15 - 43,85)	32,9 МО/л $\pm$ 7,3 (ДИ 95% 28,27-37,57)	p<0,01
Лужна фосфатаза	2,9 ммоль/гл <sup>-1</sup> $\pm$ 0,49 (ДИ 95% 2,6-3,2)	1,68 ммоль/гл <sup>-1</sup> $\pm$ 0,63 (ДИ 95% 1,27-2,09)	p<0,01
Холестерин	6,4 ммоль/л $\pm$ 1,17 (ДИ 95% 5,6-7,1)	4,8 ммоль/л $\pm$ 1,3 (ДИ 95% 4,03-5,8)	p<0,01
Тригліцериди	2,7 ммоль/л $\pm$ 0,32 (ДИ 95% 2,52-3,1)	1,56 $\pm$ 0,67 ммоль/л (ДИ 95% 1,23-2,15)	p<0,01
Індекс вісцерального ожиріння	2,33 $\pm$ 0,24 (ДИ 95% 2,1-2,7)	1,8 $\pm$ 0,3 (ДИ 95% 1,65-2,4)	p< 0,05
Індекс маси тіла	27,42 $\pm$ 1,9 (ДИ 95% 25,8-31)	27,17 $\pm$ 1,8 (ДИ 95% 25,0-30)	p=0,8

**Висновки.** За даними нашого дослідження встановлений позитивний вплив методу інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань у пацієнтів з НАЖХП тривалістю по 40 хвилин тричі на тиждень протягом 4 тижнів, оскільки встановлене достовірне зниження показників трансаміназ, ліпідного обміну та індексу вісцерального ожиріння. Надалі планується поглиблення вивчення ефективності інтервальних гіпоксично-гіпероксичних тренувань при метаболічних порушеннях, що супроводжуються патологією печінки.

#### Література

1. Adams L.A. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study [Text] / L.A. Adams, J.F. Lypm, S.J. Sauver // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 129. – P. 113-121.
2. Bahcecioglu I.H. Demographic and clinicopathological characteristics of nonalcoholic fatty liver disease in the east-southeastern Anatolia regions in Turkey [Text] / I.H. Bahcecioglu, M. Koruk, O. Yilmaz // Med. Princ. Pract. – 2006. – Vol. 15. – P. 62-68.
3. Cusi K. Role of obesity and lipotoxicity in the development of nonalcoholic steatohepatitis: pathophysiology and clinical implications [Text] / K. Cusi // Gastroenterology. – 2012. – Vol. 142. – P. 711-725.
4. Fedorova A.V. Interval hypoxic training as a component of obesity treatment. [Text] / Fedorova A.V., Tsvetkova A.M., Tkachyuk E.N. // Hyp. Med. J. – 2003. – Vol. 11, № 4. – P.59-63.
5. Influences of normobaric hypoxia training on physical fitness and metabolic risk markers in overweight to obese subjects. [Text] / Wiesner S., Haufe S., Engeli S. [et al.] // Obesity (Silver Spring). – 2010. – Vol.18 (1). – P.116-120.



6. Interval hypoxic-hyperoxic training in the treatment of the metabolic syndrome. [Text] / Glazachev O.S., Zvenigorodskaja L.A., Dudnik E.N. [et al.] // Exp. & Clin. Gastroenterology. – 2010. – Vol. 7. – P. 51-56.

7. Meta-analysis: Natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diagnostic accuracy of non-invasive tests for liver disease severity [Text] / R. Gambino, M. Cassader, G. Pagano [et al.] // Annals of Medicine. – 2011. – Vol. 43. – P. 617-649.

8. Non-invasive diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease. A critical appraisal [Text] / M. Machado, H. Cortez-Pinto // J. Hepatol. – 2013. – Vol. 58. – P. 1007-1019.

9. Nummela A. Effect of hyperoxia on metabolic responses and recovery in intermittent exercise. [Text] / Nummela A., Hämmäläinen I., Rusko H. // Scand J. Med Sci Sports. – 2002. – Vol. 12(5). – P.309-315.

10. Role of hypoxia in obesity-induced disorders of glucose and lipid metabolism in adipose tissue [Text] / Y. Jun, E. Zhanguo, H. Qing [et al.]. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2009. – № 296. – C. 333–342.

11. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology [Text] / N. Chalasani, Z. Younossi, J.E. Lavine [et al.] // Gastroenterology. – 2012. – Vol. 58. – P. 2005-2023.

12. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease [Text] / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takeda [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2005. – Vol. 143. – P. 722-728.

13. Trayhurn P. Hypoxia and Adipose Tissue Function and Dysfunction in Obesity [Text] / P. Trayhurn. // Physiol Rev. – 2013. – №93. – p. 1–21.

14. Tuyama A.C. Non-alcoholic fatty liver disease [Text] / A.C. Tuyama, C.Y. Chang // J. Diabetes. – 2012. – Vol. 4. – P. 266-280.

15. Workman C. Post-metabolic response to passive normobaric hypoxic exposure in sedentary overweight males: a pilot study [Text] / C. Workman, F. Basset. // Nutr Metab (Lond).. – 2012. – Vol.9. – P. 103.

**А.А.Владимиров, Е.А.Гурбич, Н.В.Дынник, А.С.Свинцицкий**  
**Интервальные гипоксии-гипероксические тренировки в комплексном лечении пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г.Киев,**  
**Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, г. Киев**

**Вступление.** Изложены результаты исследования эффективности применения интервальных гипоксически-гипероксических тренировок у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени.

**Цель.** Изучить клиническую эффективность применения интервальных гипоксически-гипероксических гипероксических тренировок при лечении пациентов с НАЖХП.

**Матеріали и методи.** Обследовано 12 пацієнтів с діагнозом НАЖХП, среди них - 5 мужчин, 7 - женщин в возрасте от 29-55 лет. Всем пациентам было проведено 12 сеансов (три раза в неделю в течение 4 недель) интервальных гипоксически-гипероксических тренировок продолжительностью по 40 минут.

**Выводы.** Получены данные, демонстрирующие положительное влияние метода на уменьшение уровня трансаминаз, холестерина, триглицеридов и индекса висцерального ожирения, в то время как статистически значимого снижения индекса массы тела пациентов достичь не удалось. В дальнейшем планируется углубление и расширение исследования методики гипоксически-гипероксичного preconditionирования при метаболических расстройствах, сопровождающихся сопутствующими патологией печени.

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, интервальные гипоксически-гипероксические тренировки, ReOxy.

***O.A.Vladimirov, O.A.Gurbych, N.V.Dynnyk, A.S.Svintsitsky***

## **Integrated hypoxic-hyperoxic training in complex treatment patients with nonalcoholic fatty liver disease**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate education, Kyiv,  
Bogomolets National Medical University, Kyiv**

**Introduction.** The article presents results of our study of the effectiveness of interval hypoxic-hyperoxic therapy (IHHT) course in treating patients with Nonalcoholic fatty liver disease.

**Object.** To investigate the clinical efficacy of interval hypoxic-hyperoxic training in the treatment of patients with NAFLD.

**Materials and Methods.** The study involved 12 patients diagnosed with NAFLD, among them - 5 men, 7 - women aged 29-55 years. All patients underwent 12 sessions (three times a week for 4 weeks) interval hypoxic-hyperoxic exercise duration of 40 minutes.

**Conclusions.** The data showing the beneficial effect of the method to decrease the level of enzymes, cholesterol, triglycerides, and visceral obesity index, whereas a statistically significant decrease was not reached in level of BMI. In the future we plan to deepen and broaden the research methodology of hypoxic-hyperoxic preconditioning with metabolic disorders, accompanied by liver disease.

**Key words:** Nonalcoholic fatty liver disease, interval hypoxic-hyperoxic training (IHHT), ReOxy.

### ***Відомості про авторів:***

***Владимиров Александр Аркадійович*** – д.м.н., професор, завідувач кафедри медичної реабілітації, фізіотерапії та спортивної медицини, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел. (044) 401-92-97.

***Гурбич Елена Анатоліївна*** – к.м.н., доцент кафедри медичної реабілітації, фізіотерапії та спортивної медицини, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика.

***Свінціцький Анатолій Станіславович*** – д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №3, Національний медичний університет імені О.О.Богомольця.

***Динник Наталія Вікторівна*** – аспірант кафедри внутрішньої медицини №3, Національний медичний університет імені О.О.Богомольця.

## СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ ТА НОРМАЛЬНОЮ ВАГОЮ ТІЛА

Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя

**Вступ.** За останнє десятиліття набула актуальності проблема порушень дихання уві сні, зокрема синдрому обструктивного апное сну. Доведено, що синдром обструктивного апное сну підвищує серцево-судинну захворюваність та смертність, впливає на вуглеводний та ліпідний обмін, потенціє розвиток аритмій та погіршує перебіг ендокринної патології.

**Мета.** Дослідити стан ліпідного обміну у хворих на СОАС з нормальною вагою тіла.

**Матеріали і методи.** Обстежено 56 хворих на СОАС та 20 осіб контрольної групи. Усім учасникам крім загально клінічного дослідження проводився кардіо-респіраторний моніторинг. У сироватці крові визначався рівень загального холестерину, ліпопротеїдів низької та високої щільності, тригліцеридів, аполіпопротеїнів А1 та В1.

**Результати і висновки.** За результатами дослідження у 41 % обстежених пацієнтів з СОАС було виявлено підвищення загального ХС вище 6 ммоль/л. Значення коливались у межах 3,5 – 9,6 ммоль/л. Достовірні зміни ліпідного обміну встановлено у пацієнтів з СОАС та нормальною вагою тіла для показника ЛПНЩ у загальній групі та для ХС, ЛПНЩ, ТГ та Апо-А1 для пацієнтів з тяжким ступенем дихальних розладів при СОАС.

**Ключові слова:** синдром обструктивного апное, ліпіди, вага.

**Вступ.** Синдром обструктивного апное сну (СОАС) характеризується повторюваними епізодами часткового (гіпноное) або повного припинення (апное) дихання під час сну через обструкцію на рівні верхніх дихальних шляхів [1]. За середніми оцінками в різних дослідженнях його поширеність складає 6-24 % дорослого населення світу [2]. У більшості випадків СОАС характеризується коморбідним перебігом з більшістю серцево-судинних патологій, впливає на довгостроковий прогноз серцево-судинних подій, є незалежним предиктором розвитку інсулінорезистентності, дисліпідемій, неалкогольної жирової хвороби печінки, метаболічного синдрому та ожиріння [3, 4]. Ступінь порушень ліпідного обміну залежить від тяжкості СОАС та ступеня ожиріння [5]. Але дані про стан ліпідного обміну у хворих на СОАС з нормальною вагою тіла є досить малочисельними та суперечливими [6].

**Мета дослідження:** дослідити стан ліпідного обміну у хворих на СОАС з нормальною вагою тіла.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 56 пацієнтів з СОАС. Серед них – 47 чоловіків, 9 жінок. Середній вік склав  $41,2 \pm 7,5$  років, ІМТ -  $20,2 \pm 4,9$  кг/м<sup>2</sup>, середній рівень систолічного артеріального тиску (за даними добового моніторингу АТ) -  $116,2 \pm 6,5$  мм рт.ст., діастолічного –  $74,7 \pm 4,3$  мм рт. ст. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (подібна за віковим та половим складом). Критерії виключення: гіпертонічна хвороба, гостре порушення мозкового кровообігу і інфаркт міокарда в анамнезі; стенокардія

напруги III—IV ФК; серцева недостатність I-IV по NYHA; ниркова і печінкова недостатність; цукровий діабет; апное під час сну, що має центральне походження; встановленої сімейної гіперхолестеринемія будь-якого типу; прийом учасником дослідження психотропних препаратів; нестабільність ваги тіла (зниження або підвищення на 5 кг та більше на протязі 6 місяців), зловживання алкоголем.

Клінічне дослідження включало збір скарг, анамнезу та об'єктивне обстеження. Усім учасникам дослідження для оцінки обструктивних порушень під час сну проводився кардіореспіраторний моніторинг за допомогою системи SomnoCheck 2 (Weinmann, Германия) за стандартною методикою [6].

За результатами моніторингу визначався індекс апное-гіпопное (ІАГ) (кількість епізодів в 1 годину), в залежності від якого, відповідно до класифікації Американської академії медицини сну (2005 р.), виділяли 3 ступеня тяжкості СОАС: легку, помірну та тяжку форми [1]. В залежності від ступеня обструктивних порушень загальну групу було розділено на 3 підгрупи. Дванадцять пацієнтів мали СОАС легкого ступеня, у 14 осіб СОАС був середнього ступеня тяжкості. СОАС тяжкого ступеня було виявлено у 30 хворих. Клінічну характеристику наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Клінічна характеристика обстежених осіб**

<b>Група</b> <b>Категорія</b>	<b>1 група</b> <b>(легка),</b> <b>12 осіб</b>	<b>2 група</b> <b>(помірна),</b> <b>14 осіб</b>	<b>3 група</b> <b>(тяжка),</b> <b>30 осіб</b>	<b>Контрольна</b> <b>група,</b> <b>20 осіб</b>
Кількість чоловіків/жінок	9/3	8/5	29/1	7/3
Вік, роки	39,7 ± 6,3	43,4 ± 5,2	40,4 ± 7,8	38,9 ± 6,8
ІАГ, еп/рік	10,4 ± 3,2	23,2 ± 5,1	62,7 ± 11,8	3,4 ± 1,2
Куріння, осіб	4	3	11	3
Анамнез стосовно ранніх ССЗ, осіб	3	3	8	2

Визначення загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і тригліцеридів (ТГ) проводили ферментативно-колориметричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas 6000; Roche Diagnostics (Швейцарія). Рівень ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) розраховувався за формулою Friedwald. Також додатково визначався аполіпопротеїн А1 (Апо-А1) та В1 (апо-В1) імунотурбідиметричним методом за допомогою аналізатору Cobas 6000; Roche Diagnostics (Швейцарія).

Статистична обробка даних виконувалися на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм Microsoft Excel 2013. Обчислювали показники описової статистики: середнє арифметичне (М), стандартне відхилення (σ). Дані представлені у вигляді М ± σ. Варіаційні ряди обстежили на нормальність розподілу з використанням критерію Колмогорова-Смірнова. Для оцінки значущості відмінностей двох незалежних вибірок використовувався t-критерій Стьюдента. Для оцінки зв'язку показників у виборках проводився кореляційний аналіз. Критичний рівень значимості (р) був 0,05.

## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

**Результати та їх обговорення.** За результатами дослідження у 41 % обстежених пацієнтів з СОАС було виявлено підвищення загального ХС вище 6 ммоль/л. Значення коливались у межах 3,5 – 9,6 ммоль/л. Але при порівнянні з показниками контрольної групи достовірна різниця була встановлена лише для деяких показників. ЛПНЩ були вище 4,9 ммоль/л у 11 % пацієнтів з СОАС, у 48 % коливались у межах 2,5 – 4,9 ммоль/л та у 41 % значення показника були нижчими за 2,5 ммоль/л, з них у 18 % - нижче 1,8 ммоль/л. Встановлено достовірні відмінності між значеннями у загальній та контрольній групах для цього показника ( $2,68 \pm 0,31$  та  $2,08 \pm 0,31$  відповідно). ЛПВЩ у межах референтних значень були у 68 % хворих. ТГ вище 1,7 ммоль/л зафіксовано у 42 % хворих. У порівнянні з контрольною групою рівень ТГ був підвищений на 17 % ( $p < 0,05$ ).

Значення Апо-А1 у 56 % жінок коливався у межах 1,08 - 2,25 ммоль/л та у 38 % чоловіків у межах 1,04 – 2,02 ммоль/л. Підвищення Апо-В1 зареєстровано у 42 % чоловіків (вище 1,33 ммоль/л) та 33 % жінок (вище 1,17 ммоль/л). Отримані дані наведено у таблиці 2.

Таблиця 2

Показники ліпідного обміну у обстежених хворих

Група	Хворі з СОАС			Контрольна група, 20 осіб
	1 група (легка), 12 осіб	2 група (помірна), 14 осіб	3 група (тяжка), 30 осіб	
ХС	$5,2 \pm 0,6$	$5,4 \pm 0,5$	$5,9 \pm 0,9^*$	$4,8 \pm 0,3$
ЛПНЩ	$2,03 \pm 0,20^{\circ}$	$2,72 \pm 0,60^*$	$3,3 \pm 0,5^{*o}$	$2,08 \pm 0,31$
ЛПВЩ	$2,01 \pm 0,3$	$1,84 \pm 0,5$	$1,62 \pm 0,7$	$1,92 \pm 0,4$
ТГ	$1,44 \pm 0,50$	$1,42 \pm 0,31$	$1,81 \pm 0,8^*$	$1,3 \pm 0,2$
Апо-А1	$1,72 \pm 0,41$	$1,67 \pm 0,33$	$1,28 \pm 0,40^*$	$1,87 \pm 0,40$
Апо-В1	$0,88 \pm 0,52$	$1,05 \pm 0,34$	$1,14 \pm 0,30$	$0,86 \pm 0,30$

*Примітка:* \* - достовірна різниця з показниками контрольної групи ( $p < 0,05$ ); ° - достовірна різниця з показниками 2 групи ( $p < 0,05$ ).

При аналізі даних у хворих на СОАС в залежності від ступеня тяжкості респіраторних порушень було встановлено, що найбільш виразні зміни реєструвалися в 3 групі, але достовірна різниця між показниками 3 групи та контрольної встановлена лише для ХС, ЛПНЩ, ТГ та Апо-А1. Достовірна різниця між показниками в групах зафіксована тільки для ЛПНЩ. Усі інші зміни, а саме збільшення середнього значення ХС, ТГ, Апо – В1 та зниження ЛПВЩ та Апо-А1, носили характер тенденції. При проведенні кореляційного аналізу встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили для ІАГ та ХС, ЛПНЩ та прямий зв'язок слабкої сили ТГ ( $r = 0,62, 0,55, 0,22$  відповідно,  $p < 0,05$ ). Між тривалістю куріння та ІАГ встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили ( $r = 0,52, p < 0,05$ ). Зв'язок між показником ІАГ та віком не встановлено.

**Висновки.** Достовірні зміни ліпідного обміну у пацієнтів з СОАС та нормальною вагою тіла встановлено для показника ЛПНЩ у загальній групі та для ХС, ЛПНЩ, ТГ та Апо-А1 для пацієнтів з тяжким ступенем дихальних розладів при СОАС.

**Перспективи подальших розробок.** Необхідне подальше дослідження стану ліпідного обміну у хворих на СОАС з урахуванням модифікованих та не модифікованих факторів ризику дисліпідемій і серцево-судинних подій, додаткових даних оцінки тяжкості СОАС та денної сонливості (епвортовської та стенфордської шкал).

#### Література

1. Amy S. Jordan Adult obstructive sleep apnoea / Amy S. Jordan, David G. McSharry, Atul Malhotra // Lancet. – 2014. – Vol. 383 (9918). – P.736–747.
2. Jennum P. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. / P. Jennum, R.L. Riha // Eur. Respir. J. – 2014. – Vol. 33 (4). – P. 907– 914.
3. Lin M.T. Beneficial effect of continuous positive airway pressure on lipid profiles in obstructive sleep apnea: a meta-analysis / M.T. Lin, H.H. Lin, P.L. Lee Sleep // Breath. - 2015. – Vol. 19(3). – P.809-17.
4. В.В. Щёкотов, Т.И. Янкина, Е.В. Жижилев Динамика артериального давления и показателей липидного обмена в процессе комбинированной терапии у пациентов с метаболическим синдромом и обструктивным апноэ сна // Артериальная гипертензия. – 2010. – №5. – Т.16. – С. 517-521.
5. Frija-Orvoën E. Obstructive sleep apnea syndrome: Metabolic complications // Rev Mal Respir. – 2016. Mar 23. Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27017065>.
6. Lipid profile and hemorheology in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome /L. Ye, M.Li, L. Chen [et al.] // Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. – 2009. - Dec. 32 (12). – P. 926-930.
7. Assefa S.Z. Comparison of a simple obstructive sleep apnea screening device with standard in-laboratory polysomnography / Assefa S.Z., Diaz-Abad M., Korotinsky A. // Sleep Breath. - 2015 Aug 12. Режим доступу: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11325-015-1234-7>.

**А.И. Токаренко, Я.А. Андреева**

### Состояние липидного обмена у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и нормальным весом

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины», г. Запорожье

**Вступление.** За последнее десятилетие приобрела актуальность проблема нарушений дыхания во сне, в частности синдрома обструктивного апноэ сна. Доказано, что синдром обструктивного апноэ сна повышает сердечнососудистую заболеваемость и смертность, влияет на углеводный и липидный обмены, потенцирует развитие аритмий и ухудшает течение эндокринной патологии.

**Цель.** Исследовать состояние липидного обмена у больных СОАС с нормальной массой тела.

**Материалы и методы.** Обследовано 56 больных СОАС и 20 контрольной группы. Всем участникам, кроме общих клинического исследования, проводился кардиореспираторный мониторинг. В сыворотке крови определялся уровень общего холестерина, липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), аполипопротеинов А1 и В1.

**Результаты и выводы.** По результатам исследования у 41 % обследованных пациентов с СОАС было выявлено повышение общего холестерина выше 6 ммоль

/л. Значение колебались в пределах 3,5 - 9,6 ммоль/л. Достоверные изменения липидного обмена установлено у пациентов с СОАС и нормальным весом тела для показателя ЛПНП в общей группе и для общего холестерина, ЛПНП, ТГ и Апо-А1 для пациентов с тяжелой степенью дыхательных расстройств при СОАС.

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ, липиды, вес.

*O.I.Tokarenko, Y.O.Andreeva*

### **Condition of lipid metabolism in patients with obstructive sleep apnea syndrome and normal body weight**

**State Institution “Zaporizhia Medical Academy of Postgraduate Education  
Ministry of Health of Ukraine”**

**Introduction.** The urgency of the problem of breathing disorder during sleep, especially sleep apnea syndrome obstructive, gained over the last decade. It is proved that the syndrome of obstructive sleep apnea increases cardiovascular morbidity and mortality, impact on glucose and lipid metabolisms, induce development of arrhythmias and worsens of endocrine diseases.

**Object.** Investigate the state of lipid metabolism in patients with obstructive sleep apnea syndrome with normal body weight.

**Materials and Methods.** the study involved 56 patients with OSA and 20 control individuals. All participants in addition to general clinical research performed cardio-respiratory monitoring. Total cholesterol was determined, lipoprotein low (LDL) and high density (HDL), triglycerides (TG), apolipoprotein A1 and B1.

**Results and conclusions.** The study established that 41% of patients with OSA were found increasing total cholesterol above 6 mg / dL. Values ranged within 3.5 - 9.6 mmol / l. Significant changes in lipid metabolism found in patients with OSA and normal body weight index for the total cholesterol group and for HDL, LDL, TG and Apo-A1 for patients with severe respiratory disorders in OSA.

**Key words:** obstructive sleep syndrome, lipids, weight.

#### ***Відомості про авторів:***

***Токаренко Олександр Іванович*** - д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії, фізіотерапії, курортології і профпатології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України». Адреса: 69001, м. Запоріжжя, вул. Чумаченко 49/10, тел.: (061) 2220846.

***Андреева Яна Олексіївна*** - к.мед.н., асистент кафедри терапії, фізіотерапії, курортології і профпатології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України». Адреса: 69001, м. Запоріжжя, вул. Чумаченко 49/10, тел.: (061) 2220846.

УДК: 616.61-006.03-07-089

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Л.М. Харитонюк, О.Л. Хитрик, М.В. Бойко,  
О.А. Островська, А.В. Обертинский, К.В. Шевченко,  
Є.А. Фролова, О.А. Шевченко*

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З КІСТОЗНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
м. Дніпропетровськ,  
КУ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня» ДОС»,  
м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Кістозні ураження нирок відносяться до аномалій структури ниркової тканини. Прогресуючі зростання кістозних порожнин з часом призводять до незворотних змін нирок і швидкому розвитку ХНН.

**Мета.** Удосконалення діагностики, тактики ведення та обґрунтування використання лапароскопічного лікування кістозних уражень нирок.

**Матеріал і методи.** Кістозні ураження нирок діагностують за допомогою сонологічного дослідження з доплерографією, екскреторної урографії, мульти-спіральної комп'ютерної томографії з контрастуванням.

**Результати.** В обласній дитячій клінічній лікарні на лікуванні знаходилось 167 дітей у віці від 3-х місяців до 18 років з вродженими кістозними ураженнями нирок. У 53 хворих діагностована полікістозна хвороба; у 26 хворих - мультикістозна нирка та у 88 хворих – солітарна кіста нирка. Прогресуючий перебіг захворювання та виявлена патологія зажадала зміни тактики ведення і застосовуватися лапароскопічного лікування.

**Висновки.** Використання ультразвукової діагностики дозволяє внутрішньоутробно і на ранніх етапах життя дитини виявити кістозні ураження нирок і визначити тактику ведення хворого. Питання про проведення оперативного лікування дітей може виникнути тільки при виникненні ускладнень. Обсяг оперативного втручання завжди максимально органозберігаючий, обґрунтовано застосування лапароскопічного лікування.

**Ключові слова:** хворі, кістозні захворювання нирок, сучасні підходи, діагностика, тактика ведення.

**Вступ.** Кістозні ураження нирок відносяться до аномалій структури ниркової тканини і діагностуються в 12-15% випадків серед усіх урологічних захворювань. Частота їх становить 1:250 новонароджених. Прогресуючі зростання кістозних порожнин з часом неминуче призводить до незворотних змін нирок. В етіології даного захворювання має місце вплив хімічних (свинець, літій) і лікарських речовин (цитостатики), променеве ураження, вплив вірусів і бактерії на плід під час вагітності матері. Не існує загальноприйнятої класифікації кістозної патології нирок, але ми користуємося класифікацією Zerres K. /1996/. Серед дітей з полікістозом нирок у 5% виявляються також кістозні зміни печінки, 4% - селезінки, рідше легенів, підшлункової залози і яєчників.

**Мета роботи** - вдосконалення діагностики, тактики ведення та обґрунтування використання лапароскопічного лікування.



**Матеріал і методи.** Полікістоз нирок - це двусторонній різко виражений зміни ниркової паренхіми, які свідчать про значне порушення процесів формування нирок на порівняно ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку. Розрізняють полікістоз новонароджених, успадкований за рецесивним типом (ця форма частіше смертельна) і полікістоз дорослих, успадкований за домінантним типом.

Частота полікістоза дорослих від 1:400 до 1:1000 в людській популяції. Аутосомно-рецесивний полікістоз нирок зустрічається від 1:5000 до 1:40000. Аутосомний-рецесивний тип полікістозу нирок (АРПП) - спадкове захворювання, при якому уражаються нирки та біліарна система печінки. Захворювання може проявлятися веретеноподібним розширенням збірних протоків нирок і біліарною дисгенезією з фіброзом порталного тракту. У 50-95% дітей з АРПП, що вижили в неонатальному періоді, розвивається артеріальна гіпертензія. Для таких дітей характерні тубулярні порушення у вигляді гіпонатріємії, сечовий синдром у вигляді протеїнурії, гематурії і лейкоцитурії. Дуже високий ризик розвитку інфекції сечовивідних шляхів.

Ультразвукові критерії аутосомно-рецесивного полікістозу нирок у неонатальному періоді неспецифічні, диференційний діагноз з аутосомно-домінантним типом (АДПП) полікістоза нирок обґрунтовується на молекулярно-генетичному аналізі та аналізі родоводу.

Вживання дітей в неонатальному періоді значно зросло за рахунок значного вдосконалення служби реанімації новонароджених. У зарубіжній літературі обговорюють різні експериментальні методи ведення новонароджених дітей з важкими формами АРПП. До таких методик відноситься рання нефректомія при важкому дистрес-синдромі з подальшим перитонеальним діалізом, постійна артеріо-венозна гемофільтрація, яка спрямована на нормалізацію водно-електролітного балансу організму та забезпечення нормальної вентиляції легенів.

При злоякісному перебігу АДПП в ранньому віці виникає лейкоцитурія, транзиторна гематурія, протеїнурія і гіпоізостенурія. Дуже рано спостерігається відставання у фізичному розвитку і розвитку остеопорозу. При торпідному перебігу клініка полікістоза у дітей старшого віку проявляється певним симптомокомплексом: збільшення живота в розмірах, біль в животі, спині та боці (60%), мікро- і макрогематурія (15-20%), підвищенням артеріального тиску (40-80% >), інфекція нирок (50-60%), клініка ниркової недостатності (50%>).

При сонологічному дослідженні виявляються збільшення кісти нирок різного розміру в корковій та мозковій речовині, при екскреторній урографії - нирки збільшені в розмірі з фестончастими краями, чашечки подовжені й спотворені, ковбоподібна деформація чашок, зниження функції нирок. Досить інформативними є комп'ютерна томограма (КТ) і статична нефросцинтиграфія. Диференціальна діагностика проводиться з кістозними захворюваннями нирок і пухлинами.

Мультикістозна нирка - найпоширеніший вид полікістоза нирок у новонароджених, зустрічається у 20% пацієнтів. Вроджена аномалія представлена конгломератом різного розміру тонкостінних кіст, між якими практично немає паренхіми. Найчастіше, це захворювання одностороннє. При односторонній патології частота ураження становить - 1:4000. Найчастіше уражається ліва нирка, хлопчики хворіють у два рази частіше.

Мультикістозна дисплазія може бути складовою різних симптомів: Beckwith-Wiedemann; Joubert; трисомії 18-ї хромосоми, а так же асоціації VACTERL і синдрому Waardenburg.

Американські вчені, провівши аналіз лікування дітей з мультикістозною дисплазією, у 51% хворих було виявлено супутні аномалії сечовивідної системи: міхурово-сечовідний рефлюкс (MCP) у 18% та у 12% - обструкцію в примісковому сегменті.

Основним методом діагностики мультикістоза є ультразвукова діагностика з доплерографією. У 72% випадків у дітей з мультикістозною дисплазією визначається компенсаторний ріст контралатеральної нирки. Радіоізотопна скінтиграфія дозволяє підтвердити відсутність функціонуючої паренхіми ураженої нирки. Проведення внутрішньовенної урографії дозволяє виключити пієлоуретеральну обструкцію, а проведення цистографії виключає MCP в контралатеральну нирку. Магнітно-резонансна терапія на сьогоднішній день є найефективнішим методом діагностики.

Солітарна кіста - одиначне кістозне утворення круглої або овальної форми, що знаходяться в паренхімі нирки та виступає над її поверхнею. Діаметр кісти може досягати різних розмірів. Вміст її, як правило, серозний, інколи, геморагічний внаслідок крововиливу в кістозну порожнину або гнійний через запальний процес. Вкрай рідко зустрічаються дермоїдні кісти, що містять деривати ектодерми. Найчастіше кісти нирок мають безсимптомний перебіг і діагностують при УЗД. Інколи хворі можуть скаржитися на тупий біль в області нирки, транзиторну гематурію і лейкоцитурію, в рідких випадках при наявності кістозних порожнин великого діаметру може відзначатися артеріальна гіпертензія. Основний метод діагностики - УЗД з доплерографією, що дозволяє локалізувати кісту, визначити її розміри, співвідношення з порожниною системою нирки і характер кровотоку в паренхімі, яка знаходиться навколо кістозної порожнини. Сонологічне спостереження за такими хворими дозволяє оцінити розміри кіст в процесі росту дитини. Екскреторна урографія в даний час втратила свою актуальність. Для верифікації діагнозу в більшості випадків використовується мультиспіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням.

**Результати та їх обговорення.** За останні 15 років в урологічному відділенні на лікуванні знаходилось 167 дітей у віці від 3 місяців до 18 років з вродженими кістозними утвореннями нирок. Серед них 68 дівчаток та 99 хлопчиків. Коротка характеристика хворих з кістозною дисплазією нирок: полікістоз раннього і старшого віку - 53 дітей, мультикістозна нирка - 26, солітарна кіста нирки - 88 дітей. За даними нашої клініки 32 дитини з полікістозом нирок, що становить 60,5%, звернулися в клініку зі скаргами на біль в спині та боці, підвищену стомлюваність та прояви пієлонефриту.

У 17 дітей, що склало 32%, при обстеженні виявлено порушення концентраційної функції нирок, у 7 дітей відзначалося підвищення цифр артеріального тиску, яке супроводжувалося розладом кардіогемодинаміки і гіпертрофією лівого шлуночка. У решти дітей діагноз встановлений при плановому обстеженні. Кістозна хвороба легень виявлена у 4 дітей і у 1 дитини - кісти печінки.

Перебіг полікістоза залежить не тільки від дефектного гена, але і від багатьох інших чинників (корекція артеріальної гіпертензії, лікування пієлонефриту). На

жаль, в даний час немає жодного лікарського препарату, який би впливав на первинний механізм розвитку полікістозу нирок. В експерименті розробляються препарати, дія яких пов'язана зі зменшенням накопичення в клітинах циклічного аденозинмонофосфату (аналоги соматостатин, антагоністи V2 - вазопресин). Лікування проводиться симптоматичне. Воно спрямоване на лікування піелонефриту і артеріальної гіпертензії, ренопротекторна терапія хронічної ниркової недостатності (ХНН). При термінальній стадії ХНН проводиться гемодіаліз, перитоніальний діаліз, трансплантація нирок. Показання до оперативного втручання визначаються наявністю ускладнень: кровотеча, нагноєння, але і в цьому випадку обсяг оперативного втручання повинен бути максимально органозберігаючим. Хворим з полікістозом нирок, виконано в 2-х випадках ігніпунктура, 1 дитині проведено ушивання травмованого верхнього полюсу нирки і попутне видалення кісти, 1 дитині висічення кісти відкритим шляхом. В клініці розпочали застосовуватися малоінвазивні методи лікування: проведена 1 - лапароскопічна нефректомія і 1 лапароскопічна кістектомія.

При обстеженні дітей з мультикістозною ниркою у 9 дітей - виявлена аномалія розвитку в контралатеральній нирці: у 9 дітей МСР, обструктивний мегауретер - у 2 хворих, гідронефроз - у 3. Вони пред'являли скарги на біль, прискорене сечовипускання, неутримання сечі, періодичне підвищення температури і наявність лейкоцитурії. Наявність супутньої патології призвело до розвитку вторинного піелонефриту - 11 хворих і у 8 - розвитку ХНН. Найчастіше мультикістозна дисплазія протікає безсимптомно, виявляється в плановому порядку або при розвитку клініки супутньої патології. Розвиток артеріальної гіпертензії найчастіше пов'язано з наявністю МСР в контралатеральну нирку та розвитку дегенеративних змін паренхіми внаслідок рецидивуючих піелонефритів.

Показанням до виконання нефректомії мультикістозної нирки може бути синдром здавлення органів черевної порожнини об'ємним утворенням у новонароджених, що протікає з больовим синдромом і проявляється дихальною недостатністю. Зарубіжними вченими проведені дослідження, які свідчать про повну регресію ураженої нирки у 25% хворих, у 60% пацієнтів відзначалося значне зменшення мультикістозної нирки і тільки у 15% дітей аномальні нирки не змінилися в розмірі. Деякі автори показанням до виконання нефректомії вважають можливість малігінізації ураженого органу. Грунтуючись на рідкісних спостереженнях виникнення злоякісної пухлини, зарубіжні урологи не вважають нефректомію профілактичним методом.

На сучасному етапі розвитку медицини широкого поширення набули методи лапароскопічної і перитонеоскопічної нефректомії. У нашій клініці також впроваджуються малоінвазивні методи: проведена лапароскопічна нефректомія - 1 і 2 - відкрита нефректомія. Також виконано ряд операцій, які спрямовані на корекцію супутньої вади розвитку: висічення уретероцеле і неоцистуретеростомія за Коеном - 2, резекція пієлоуретерального сегмента, накладення косоного пієлоуретероанастомоза - 3, ендоскопічне лікування МСР -9.

Лікування солітарних кіст нирок хірургічне. На сьогоднішній день використовуються пункційний метод лікування з подальшим склерозуванням та лапароскопічний спосіб. Показаннями до оперативного втручання є: швидке збільшення розмірів кісти, її діаметр більше 30 мм, ознаки здавлення сусідніх

ділянок паренхіми з порушенням уро-і гемодинаміки. Спосіб хірургічної корекції залежить від обсягу та локалізації кістозної порожнини.

При кортикальному та субкортикальному розташуванні кіст виконувалася одномоментна пункція, евакуація вмісту з подальшим введенням склеропрепарата. У разі інтрапаренхіматозного і парапельвікального розташування кіст виконувалася пункція з дренуванням порожнини кісти і етапним склерозуванням 96% етиловим спиртом з експозицією 3-5 хвилин. Проводилося 3-4 кратне склерозування з інтервалом 2 доби. При локалізації солітарних кіст нирок в важкодосягаємих для пункційного лікування виконувалася декортикація кісти ендоскопічним способом з подальшою обробкою електрокоагуляцією епітеліальної кістозної вистилки. У відділенні пункційним методом лікування з подальшим склерозуванням проліковано - 12 дітей, висічення кіст відкритим шляхом - 27 дітям, 2 дітям виконана лапароскопічна декортикація кісти.

**Висновки.** На підставі отриманих даних можна зробити наступні висновки: широке використання ультразвукової діагностики дозволяє в ранньому дитячому віці і навіть внутрішньоутробно виявити кістозну дисплазію нирок, визначити тактику ведення та прогноз перебігу захворювання. АРПП не вважається летальним захворюванням, виживаємість хворих залежить від терміну першого прояву захворювання. Рання діагностика мультикістозної нирки не являється абсолютним показанням до проведення оперативного лікування. Нефректомія виконується тільки при розвитку ускладнень або при відсутності регресії утворення до 5-річного віку. Наявність одиночних асимптоматичних кіст >5 см або численних симптоматичних кіст >3 см являється показанням до проведення перкутанної ігніпунктури із склерозуванням. Питання про оперативне лікування дітей з кістозною дисплазією в ранньому дитячому віці може виникнути тільки при ускладненні нагноєнням і бути максимально органозберігаючим, обґрунтовано використання лапароскопічного лікування.

#### **Література**

1. Современные аспекты ведения больных с мультикистозом почек / С.Л. Коварский, Е.Н. Врублевская, С.Г. Врублевский и др. // Детская хирургия. - 2010. - №2. - С. 35-37.
2. Мартин И. Резник, Эндриу К. Новик. Секреты урологии. - (Бином-Москва) Невский диалект Санкт-Петербург, 1998. - С. 145-160.
3. Лопаткин Н. А., Люлько А. В. Аномалии мочеполовой системы. — М.; Киев, 1987. — С. 25—28.
4. А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. Неонатальная нефрологии. - Питер. - Санкт-Петербург – Москва-Харьков-Минск, 2002. - С. 238-277
5. А.Я. Пытель, А.Г. Пугачев. Очерки по детской урологии. - М.: Москва, 1998 - С. 3-92
6. Филипп П. Ханно, С. Брюс Малкович, Алан Дж. Вейн. Руководство по клинической урологии. - 3-е изд. - МИА. - Москва, 2006. - С.512-531.
7. Цырьяк А. Г., Сатаев В. У., Мамлеев И. А. Эндоскоп. хир. - 2008. - № 2. - С. 56-58.

*Л.М. Харитонюк, А.Л. Хитрик, М.В. Бойко, О.А. Островская, А.В. Обертинский, К.В. Шевченко, Фролова Е.А., О.А. Шевченко*

### Современные подходы в диагностике и тактике ведения больных с кистозными заболеваниями почек

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»,  
г. Днепропетровск,

КУ «Днепропетровская областная клиническая больница» ДООС»,  
г. Днепропетровск

**Введение.** Кистозные поражения почек относятся к аномалиям структуры почечной ткани. Прогрессирующий рост кистозных полостей со временем приводит к необратимым изменениям почек и быстрому развитию ХПН.

**Цель.** Усовершенствование диагностики, тактики ведения и обоснование использования лапароскопического лечения кистозных поражений почек.

**Материал и методы.** Кистозные поражения почек диагностируют при помощи сонологического исследования с доплерографией, экскреторной урографии, мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием.

**Результаты.** В областной детской клинической больнице на лечении находилось 167 детей в возрасте от 3-х месяцев до 18 лет с врожденными кистозными поражениями почек. У 53 больных диагностирована поликистозная болезнь; у 26 больных - мультикистозная почка и у 88 больных – солитарная киста почки. Прогрессирующее течение заболевания и выявленная патология потребовала изменения тактики ведения и использование лапароскопического лечения.

**Выводы.** Использование ультразвуковой диагностики позволяет внутриутробно и на ранних этапах жизни ребенка выявить кистозное поражение почек и определить тактику ведения больного. Вопрос о проведении оперативного лечения детей может возникнуть только при возникновении осложнений. Объем оперативного вмешательства всегда максимально органосохраняющий, оправдано применение лапароскопического лечения.

**Ключевые слова:** больные, кистозные заболевания почек, современные подходы, диагностика, тактика ведения.

*L.M. Kharytoniuk, O.L. Khytryk., M.V. Boyko, O.A. Ostrovsky, A.V. Obertynskiy, K.V. Shevchenko, E.A. Frolova, O.A. Shevchenko*

### Modern approach to diagnosis and management of patients with cystic kidney disease

State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Healthcare of Ukraine",

Municipal Institution "Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital" of Dnipropetrovsk Regional Council

**Introduction.** Cystic kidney diseases are anomalies in the structure of renal tissue. Progressing growth of cystic cavities leads to irreversible changes in the kidney and the rapid progression of chronic renal failure.

**Purpose.** Improving diagnostics, tactics and rationale use of laparoscopic treatment of cystic renal disease.

**Material and methods.** Cystic renal disease are diagnosed with doppler ultrasound, excretory urography, multislice computed tomography or angiography with contrast.

**Results.** In The Regional Children's Clinical Hospital 167 children aged from 3 months to 18 years with congenital cystic kidney disease were treated. 53 patients were diagnosed polycystic disease; 26 patients - multicystic kidney disease and 88 patients - a solitary kidney cyst. The progressive course of the disease and identify comorbidities required changing tactics and surgical repair. The clinic used laparoscopic nephrectomy and cystectomy, ignipuncture cysts followed by sclerotherapy.

**Conclusions.** The widespread use of ultrasound diagnosis allows to reveal cystic kidney disease and to determine the patient management tactics in the prenatal development and in the early stages of a child's life. The issue of surgical treatment of children can occur only when complications arise. The volume of surgical intervention is always the most organ preserving, use of organ-laparoscopic treatment is substantiated.

**Key words:** patients, cystic kidney disease, modern approach, diagnostics, management.

**Відомості про авторів:**

**Харитонюк Людмила Миколаївна** – к.мед.наук, доцент, завуч кафедри дитячої хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». Адреса: 49044, м. Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9, тел.: (056) 713-52-57.

**Хитрик Олександр Львович** – директор КЗ «ДОДКЛ»ДОР». Адреса: м. Дніпропетровськ, вул. Космічна,13. КЗ «ДОДКЛ»ДОР», тел.: (056) 713-66-01.

Бойко Марина Василівна - к.мед.наук, завідувач урологічним відділенням обласної дитячої лікарні.

**Строєська Оксана Анатоліївна** – лікар урологічного відділення.

**Обертинський Антон Вікторович** – лікар урологічного відділення.

**Шевченко Крістіна Валеріївна** – лікар урологічного відділення.

**Фролова Євгенія Олександрівна** – к.мед.наук, асистент кафедри госпітальної терапії ДЗ «ДМА МОЗ України».

**Шевченко Ольга Анатоліївна** – лікар неонатолог обласної дитячої лікарні.

УДК 616.33/37-002.2-008.64

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**Т.В.Чайковська, М.О.Гайсак, В.Г.Малиновська,  
Н.А.Яковенко, О.Б. Ляхова**

## **ОСОБЛИВОСТІ ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИХ СТАНІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

**Державна установа «Науково-практичний медичний центр**

**«Реабілітація» Міністерства охорони здоров'я України», м. Ужгород**

**Вступ.** Рання діагностика захворювань підшлункової залози залишається однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасної медицини. Своєчасна корекція функціональної недостатності органу дозволяє сповільнити прогресування її метаболічних наслідків, в т.ч. вторинного панкреатогенного цукрового діабету.

**Мета.** Вивчення закономірностей формування функціональної недостатності ПЗ при хронічній патології органів травлення залежно від ступеня ризику ЦД.

**Матеріали і методи.** Обстежено 100 пацієнтів з поєднаною хронічною патологією органів травлення поза періодом загострення з різним ступенем ризику ЦД. Досліджена частота виявлення панкреатичної гіпосекреції за рівнем активності і дебіту альфа-амілази сечі в різні періоди травлення. Рівень ризику ЦД визначався за опитувальником FINDRISC (FINnish Diabetes Risk Score).

**Результати і висновки.** У 54,0% пацієнтів з хронічною патологією органів травлення спостерігався підвищений ризик ЦД, з них у 55% цукор крові натще виявився вище норми, а тривалість гастроентерологічного анамнезу перевищувала 15 років. Панкреатична гіпосекреція за величиною дебітів  $\alpha$ -амілази хоча б в одній порції сечі виявлена у 72% обстежених, порушення за екболічним типом діагностувалися у 2 рази рідше, ніж за гідрокінетичним або змішаним типом. Відповідно до різного рівня ризику ЦД, спостерігались певні закономірності порушень секреторної функції ПЗ, що може бути підставою для розробки диференційованого підходу до їх корекції з метою профілактики її інкреторної недостатності та панкреатогенного ЦД.

**Ключові слова:** панкреатична гіпосекреція, хронічна гастроентерологічна патологія, профілактика цукрового діабету.

**Вступ.** Епідеміологічні дослідження переконливо свідчать про зростання захворюваності на хронічну патологію підшлункової залози (ПЗ) [1-3]. Враховуючи, що будь-яке захворювання органу супроводжується ушкодженням як екзокринної, так і ендокринної її функцій, своєчасна корекція цих станів може бути ефективною профілактикою прогресування метаболічних та соматичних наслідків панкреатичної дисфункції, в тому числі вторинного панкреатогенного цукрового діабету (ЦД) [4]. Тому проблема ранньої діагностики та лікування і профілактики захворювань ПЗ залишається однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасної медицини [5-6].

**Мета роботи** - вивчення закономірностей формування функціональної недостатності ПЗ при захворюваннях травної системи у хворих в залежності від ступеня ризику ЦД.

**Матеріал і методи.** Проведений ситуаційний аналіз частоти виявлення панкреатичної гіпосекреції у 100 пацієнтів з поєднаною хронічною патологією органів травлення поза періодом загострення з різним ступенем ризику ЦД, який визначався шляхом опитування за допомогою опитувальника FINDRISC (FINnish Diabetes Risk Score). В залежності від суми балів оцінювався ступінь ризику розвитку ЦД 2-го типу протягом наступних 10 років – від низького та незначно підвищеного до високого і дуже високого. Рівень цукру в крові натще визначався за стандартизованою аналітичною методикою. Оцінка функціонального стану органів травлення та сечовиділення проводилась із застосуванням неінвазивного методу фракційного дослідження сечі натще і після фізіологічного стандартизованого пробного сніданку [7]. Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою стандартних методів варіаційної статистики, яка включала описову статистику, оцінку достовірності серії показників, достовірності відмінностей та кореляційний аналіз із застосуванням програми "Excel" [8].

Ситуаційний аналіз особливостей панкреатичної секреції та функціональної реакції ПЗ на харчовий подразник показав, що лабораторні ознаки панкреатичної гіпосекреції за величиною дебітів  $\alpha$ -амілази хоча б в одній порції сечі спостерігаються у більшості (72%) обстежених. Характер цих змін за типом панкреатичної недостатності виявився неоднаковим. Порушення за екболічним типом діагностувалися у 2 рази рідше, ніж за гідрокінетичним або змішаним типом. Зниження зовнішньосекреторної функції ПЗ частіше виявлялось в період травлення, ніж в базальний період секреції, що може зумовлюватися послабленням холецистокінінної регуляції при хронічній патології та дискінезіях жовчовидільної системи. Зниження секреторної

активності ПЗ у всі досліджувані періоди травлення за екболичним типом зустрічалося в 10% випадків, за гідрокінетичним типом – у 22%.

Визначення факторів ризику розвитку ЦД за результатами опитування проведено у 55 пацієнтів віком від 25 до 77 років, з них 13 чоловіків, 42 жінки. За результатами оцінювання опитування всі хворі були розподілені на 3 групи: I група - з низьким ризиком розвитку ЦД (в 1 випадку із 100, при кількості балів менше 7), II група - з незначно підвищеним (1 із 25, кількість балів 7-11) і помірним ризиком ЦД (в 1 випадку із 6, кількість балів 12-14) і III група – з високим ризиком ЦД (в 1 випадку із 3, кількість балів вище 14).

Рівень цукру крові натще виявився в нормі у всіх пацієнтів I групи, в II – показники вище норми були у 20% обстежених, в III – у 55%. Тривалість гастроентерологічного анамнезу і вік хворих виявились найвищими у пацієнтів III групи (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Особливості розподілу хворих залежно від ступеня ризику ЦД та давності захворювання за даними анкет**

Ризик діабету, бали	Кількість хворих	Вік хворих, років	Давність гастроентерологічного анамнезу, років	Цукор крові	% хворих з підвищеним рівнем цукру крові
<7	15	43,0±5,1	10,1±2,3	5,0±0,5	0
7-14	20	54,0±3,2	17,5±2,6	5,6±0,9	20,0±8,9
>14	20	60,0±2,5	25,1±3,2	6,3±1,2	54,0±11,1

Відповідно до різного рівня ризику ЦД спостерігались певні закономірності порушень секреторної функції ПЗ, які стосувались як її екболичної, так і гідрокінетичної функцій (табл. 2).

Виявлено достовірне зниження в 2-2,6 разів показників активності альфа-амілази на 60-й хвилині постпрандіального періоду у пацієнтів II і III груп порівняно з пацієнтами I групи, що свідчить про поступове зниження екболичної функції ПЗ в залежності від ризику ЦД.

Встановлена також певна різниця у функціональній реакції ПЗ на харчовий подразник за величиною дебітів альфа-амілази у пацієнтів трьох груп (табл. 2). У пацієнтів з низьким рівнем ризику ЦД виявлено деяке сповільнення секреторної реакції ПЗ на харчовий подразник. У пацієнтів II групи домінує інертний, а у пацієнтів III групи – тормозний тип секреторної реакції ПЗ.

Ці закономірності для кожної групи ризику порівняно з здоровими наглядно представлені на рисунку 1.

Одночасно із збільшенням рівня ризику ЦД спостерігається певне зростання, в межах нормальних значень, гідрокінетичної функції залози, що може свідчити про активізацію одного з компенсаторних механізмів панкреатичної гіпосекреції, яка характерна для латентних форм діабету (переддіабету) [9]. Цей висновок підтверджують результати дослідження величини дебітів α-амілази (табл. 2) і хвилинного діурезу у різні періоди травлення (табл. 3). Зокрема, виявлено достовірне підвищення (в 1,8-1,9 разів) показників дебітів α-амілази за рахунок стимуляції секретинових



## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

механізмів регуляції панкреатичної секреції і достовірне підвищення (в 2,0-2,5 разів) хвилинного діурезу у хворих II і III груп в міжтравний період в порівнянні з пацієнтами I групи (табл. 3).

Таблиця 2

### Особливості ферментовидільної функції підшлункової залози у хворих з різним рівнем ризику ЦД

Ризик діабету, бали	ферментовидільна функція ПЗ у різні періоди секреції:				
	натще	через 30'	через 60'	через 90'	через 120'
		після їди			
	активність $\alpha$ -амілази у різні періоди секреції, мг/год мл ( $M \pm m$ )				
<7	25,3 $\pm$ 6,2	33,6 $\pm$ 10,2	33,3 $\pm$ 7,5	22,2 $\pm$ 8,2	28,8 $\pm$ 9,7
7-14	20,5 $\pm$ 5,1	20,0 $\pm$ 4,4	16,3 $\pm$ 3,0	12,0 $\pm$ 2,3	16,0 $\pm$ 3,3
>14	18,5 $\pm$ 4,6	15,2 $\pm$ 2,5	12,9 $\pm$ 2,6	12,5 $\pm$ 2,7	10,6 $\pm$ 2,6
p	>0,05	>0,05	<0,05	<0,3	<0,3
p <sub>1</sub>	>0,05	<0,1	<0,05	<0,3	<0,1
	дебіти $\alpha$ -амілази у різні періоди секреції, мг/год мл ( $M \pm m$ )				
<7	382,2 $\pm$ 102,0	472,0 $\pm$ 102,0	575,1 $\pm$ 117,0	243,0 $\pm$ 95,0	693,0 $\pm$ 106,0
7-14	700,0 $\pm$ 97,0	700,0 $\pm$ 189,0	581,0 $\pm$ 161,0	413,0 $\pm$ 32,0	501,0 $\pm$ 100,0
>14	759,0 $\pm$ 44,0	493,0 $\pm$ 71,0	435,0 $\pm$ 100,0	345,0 $\pm$ 85,0	259,0 $\pm$ 71,0
p	<0,05	<0,3	>0,05	<0,1	<0,2
p <sub>1</sub>	<0,01	>0,05	<0,3	>0,05	<0,01

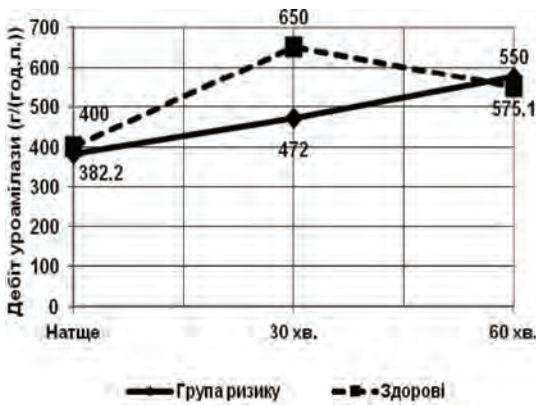
Примітка: p – достовірність різниці показників між I та II групами; p<sub>1</sub> – між I і III групами ризику.

Таблиця 3

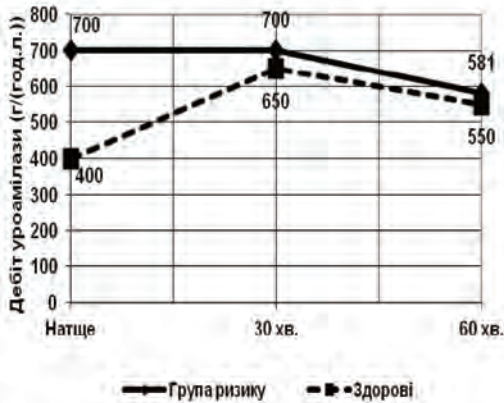
### Динаміка величини хвилинного діурезу в різні періоди травлення у хворих з різним рівнем ризику ЦД

Ризик діабету, бали	Хвилинний діурез у різні періоди дослідження, мл/хв.			Середні показники хвилинного діурезу, мл/хв.
	натще	після пробного сніданку		
		через 30 хв.	через 60 хв.	
<7	0,62 $\pm$ 0,16	0,80 $\pm$ 0,26	0,90 $\pm$ 0,24	0,77 $\pm$ 0,22
7-14	1,25 $\pm$ 0,22	1,30 $\pm$ 0,34	1,51 $\pm$ 0,43	1,35 $\pm$ 0,33
>14	1,6 $\pm$ 0,2	1,21 $\pm$ 0,17	1,75 $\pm$ 0,41	1,52 $\pm$ 0,26
p	<0,01	<0,3	<0,3	<0,2
p <sub>1</sub>	<0,01	<0,2	<0,1	<0,05

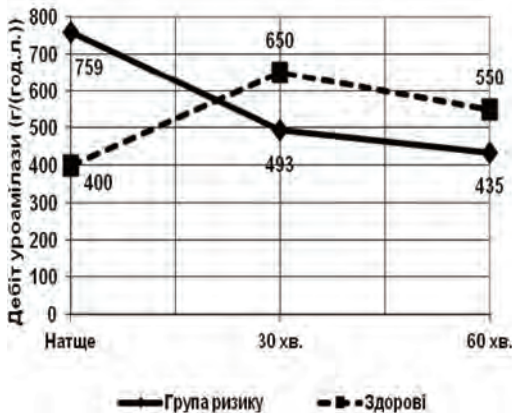
Примітка: p – достовірність різниці показників між I та II групами; p<sub>1</sub> – між I і III групами ризику.



*I група, з низьким ризиком розвитку ЦД (в 1 випадку із 100)*



*II група, з незначно підвищеним (1 із 25) і помірним ризиком ЦД (1 випадок із 6)*



*III група – з підвищеним ризиком ЦД (1 випадок із 3)*

**Рис. 1. Особливості функціональної реакції підшлункової залози на харчовий подразник у пацієнтів з різним рівнем ризику цукрового діабету**

Проведені дослідження підтверджують високу частоту панкреатичної недостатності при хронічній патології органів травлення і різний ступінь її вираженості, який корелює із тривалістю гастроентерологічного анамнезу. Виявлені закономірності порушень секреторної функції ПЗ зумовлюють можливість цілеспрямованого впливу на них і необхідність розробки диференційованого підходу до корекції цих змін.

**Висновки.** За результатами опитування встановлено, що у більшій половині пацієнтів з хронічною патологією органів травлення (54,0%) спостерігався підвищений ризик ЦД, з них у 55% цукор крові натще виявився вище норми, а тривалість гастроентерологічного анамнезу перевищувала 15 років. Лабораторні симптоми панкреатичної гіпосекреції за величиною дебітів  $\alpha$ -амілази хоча б в одній порції сечі спостерігаються у більшості (72%) обстежених, при цьому порушення за екболічним типом діагностувалися у 2 рази рідше, ніж за гідрокінетичним або змішаним типом. Виявлено, що відповідно до різного рівня ризику ЦД, спостерігались певні закономірності порушень секреторної функції ПЗ:

- лінійне зменшення активності альфа-амілази із зростанням ризику цукрового діабету, особливо в травний період;

- зміни функціональної реакції ПЗ на харчовий подразник, при низькому рівні ризику ЦД спостерігається сповільнення панкреатичної секреторної реакції на харчовий подразник, при помірному ризику домінує інертний тип, при високому ризику – тормозний тип секреторної реакції залози.

- із збільшенням ризику ЦД спостерігається певне зростання, в межах нормальних значень, гідрокінетичної функції ПЗ, що може свідчити про активізацію компенсаторного механізму панкреатичної гіпосекреції, характерну для латентних форм діабету (переддіабету).

**Перспектива подальшого розвитку** наукових досліджень полягає у розробці диференційованого підходу до корекції дисфункціональних станів ПЗ при хронічній патології органів травлення з метою первинної профілактики її інкреторної недостатності та панкреатогенного ЦД.

### Література

1. Губергриц Н.Б. Современные достижения Европейской панкреатологии (По материалам 44-й встречи Европейского клуба панкреатологов) / Н.Б. Губергриц // Гастроентерология. - 2013. - № 1 (47). – С. 65-71.

2. Христич Т.Н. Хронический панкреатит: возможные механизмы развития и хронизации / Т.Н. Христич // Сучасна гастроентерологія. – 2011. - № 1 (57). – С. 98-102.

3. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population – based study / D. Yadav, L. Timmons, J.T. Benson [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 106 (12). – P. 2192-2199.

4. Особенности нарушений внутрисекреторной функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите / Л.В. Винокурова, И.С. Шулятьев, В.Н. Дроздов [и др.] // Терапевтический архив. – 2012. - № 12. – С. 54-57.

5. Пасечников В.Д. Может ли заместительная терапия при недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы улучшить течение сахарного диабета / В.Д. Пасечников // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. – 2011. – Т.4, № 4. – С. 196-198.

6. Dominguez-Munoz J.E. Pancreatic enzymereplacement therapy for pancreatic exocrine insufficiency: when is it indicated what is the goal and how to

do it? / J.E.Dominguez-Munoz // Ad. Med. Sci. – 2011. – Vol.5. – P. 1-5.

7. Беззондовые исследование функций органов пищеварения / под ред. И.С. Лемко, Л.П. Киртич. – Ужгород: ВАТ “Патент”, 1997. – 130 с.

8. Антомонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных / М.Ю. Антомонов. – К., 2006. – С. 130-145; 146-151; 151-155.

9. Медичні інформаційні системи в діагностиці, лікуванні прогнозуванні цукрового діабету : монографія / С.М. Злепко, І.І. Хаїмзон, Н.М. Сурова [та ін.] – Вінниця: ВНТУ, 2013. - 188 с.

10. Кравчун Н.А. Концепция профилактики сахарного диабета 2-го типа: время действовать [Электронный ресурс] / Н.А. Кравчун, И.М. Ильина // Международный эндокринологический журнал. – 2013. - № 6 (54). – Режим доступа: [http://www.mif-ua.com/archive/article\\_print/36954](http://www.mif-ua.com/archive/article_print/36954).

***Т.В.Чайковская, М.А.Гайсак, В.Г.Малиновская, Н.А.Яковенко, О.Б.Ляхова***

### **Особенности дисфункциональных состояний поджелудочной железы при хронической патологии органов пищеварения**

**Государственное учреждение «Научно-практический медицинский центр «Реабилитация» Министерства здравоохранения Украины», г. Ужгород**

**Вступление.** Ранняя диагностика заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной медицины. Своевременная коррекция функциональной недостаточности органа позволяет затормозить прогрессирование ее метаболических последствий, в т.ч. вторичного панкреатогенного сахарного диабета (СД).

**Цель.** Изучение закономерностей формирования функциональной недостаточности ПЖ при хронических заболеваниях пищеварительной системы в зависимости от степени риска СД.

**Материалы и методы.** Обследовано 100 пациентов с хронической патологией органов пищеварения вне периода обострения с различной степенью риска СД. Изучена встречаемость панкреатической гипосекреции по урону активности и дебита альфа-амилазы мочи в различные периоды пищеварения. Уровень риска СД определялся по анкете FINDRISC (FINnish Diabetes Risk Score).

**Результаты и выводы.** У 54,0% пациентов с хронической патологией органов пищеварения наблюдался повышенный риск СД, из них у 55% сахар крови натощак был выше нормы, а длительность гастроэнтерологического анамнеза превышала 15 лет. Панкреатическая гипосекреция по урону дебитов  $\alpha$ -амилазы хотя бы в одной порции мочи выявлена у 72% обследованных, нарушения по экболическому типу диагностировались в 2 раза реже, чем по гидрокинетическому или смешанному типу. Соответственно различному уровню риска СД, наблюдались определенные закономерности нарушений секреторной функции ПЖ, что может быть основанием для разработки дифференцированного подхода к их коррекции с целью профилактики ее инкреторной недостаточности и панкреатогенного СД.

**Ключевые слова:** панкреатическая гипосекреция, хроническая гастроэнтерологическая патология, профилактика сахарного диабета.

*T.V.Chaikovska, M.O.Haysak, V.G.Malynovska, N.A.Yakovenko,  
O.B.Lyahova*

## **Peculiarities of pancreatic dysfunctional states at chronic pathology of digestive organs**

**Government Institution "The Scientific-practical medical centre  
"Rehabilitation" Health Ministry of Ukraine"**

**Introduction.** Early diagnosis of the diseases of pancreas (P) remains one of the most pressing health and social problems of modern medicine. Timely correction of functional failure of the organ allows to slow the progression of its metabolic consequences, including secondary pancreatic diabetes mellitus (DM).

**Objective.** To study the regularities of functional pancreatic disturbances formation at chronic diseases of the digestive system, depending on the risk level for DM.

**Materials and methods.** 100 patients with chronic disorders of the digestive system beyond acute period and with varying degrees of risk of diabetes were observed. The incidence of pancreatic hyposecretion by the level of activity and debit of urine alpha-amylase in different periods of digestion was studied. The level of risk of diabetes was evaluated using questionnaire FINDRISC (FINnish Diabetes Risk Score).

**Results and conclusions.** In 54.0% of patients with chronic disorders of the digestive high risk for diabetes was revealed, in 55% of which the fasting glucose level was increased and the gastroenterological anamnesis exceeding 15 years. Pancreatic hyposecretion by the levels  $\alpha$ -amylase debits at least in one portion of urine was found in 72% of patients. Hyposecretion by ebolic type was diagnosed 2 times less than with hydrokinetic or mixed type. According to different levels of risk for diabetes, certain regularities of pancreatic secretory function disturbances were observed, that can be the basis for developing a differentiated approach to their correction, prevention incretory pancreatic insufficiency and pancreatogenic diabetes mellitus.

**Key words:** pancreatic hyposecretion, chronic gastroenterological pathology, prophylactics of diabetes mellitus.

### ***Відомості про авторів:***

***Чайковська Тетяна Василівна*** – к. мед. н., ст. наук. с. відділення гастроентерології і бальнеології ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України». Адреса: м. Ужгород, вул. Великокам'яна, 10, тел.: (03122) 3-55-85.

***Гайсак Маргарита Олександрівна*** – к. мед. н., ст. наук. с., вчений секретар ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

***Малиновська Вікторія Геннадіївна*** – к. біол. н., завідувач лабораторії неінвазивних методів дослідження ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

***Яковенко Надія Анатоліївна*** – м. наук. с. відділення гастроентерології і бальнеології ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

***Ляхова Оксана Борисівна*** – наук. с. відділення гастроентерології і бальнеології ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

## СОЦІАЛЬНІ НАСЛІДКИ УРАЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ В УЧАСНИКІВ АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ

**НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного  
університету ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця**

**Вступ.** За даними літератури, патологію внутрішніх органів має кожен п'ятий поранений. Після проведення першого етапу лікування виникають питання подолання функціональних порушень та обмежень життєдіяльності, встановлення інвалідності та здійснення реабілітаційних заходів, які необхідні для відновлення соціального статусу постраждалих. Цим питанням в літературі не приділялось відповідної уваги.

**Мета.** Визначення наслідків ураження внутрішніх органів в учасників анти-терористичної операції (АТО) та їх соціальні наслідки.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз контингенту учасників АТО, що проходили освідчення на медико-соціальних експертних комісіях (МСЕК) в 2014 р. в 18 областях України. Використані дані медико-експертної документації, інформаційних баз даних МСЕК.

**Результати.** Із загального контингенту постраждалих наслідки ураження внутрішніх органів виявлені у 9,8%. В їх числі постраваматичні ураження черевної порожнини, грудної клітини, хвороби органів травлення, органів дихання, серцево-судинні захворювання, які призвели до порушення функцій організму помірного та вираженого ступеню, що стало підставою для встановлення групи інвалідності у 59,3% постраждалих. Для відновлення соціального статусу постраждалих були складені індивідуальні програми реабілітації.

**Висновки.** Підхід до визначення інвалідності у учасників АТО повинен будуватись з урахуванням специфічних особливостей даної групи захворювань та на загальних принципах МСЕ. Для відновлення соціального статусу постраждалих необхідні реабілітаційні заходи з урахуванням виду та ступеню обмежень життєдіяльності.

**Ключові слова:** ураження внутрішніх органів, учасники антитерористичної операції, соціальні наслідки.

**Вступ.** За час проведення антитерористичної операції (АТО) в Україні держава зіштовхнулась з проблемою необхідності надання соціальної допомоги особам, які постраждали від військових дій, в т.ч. пенсіонування у зв'язку з інвалідністю та проведення медико-соціальної реабілітації.

Сучасні військові технології призводять до вкрай важких травм та вкрай важких медичних та соціальних наслідків, подолати або пом'якшити які можливо тільки комплексними зусиллями.

Досвід попередніх військових кампаній свідчить про те, що патологія внутрішніх органів зустрічається у кожного третього потерпілого, який переніс бойову травму [1]. Характер такої патології має істотні відмінності, залежить від перенесеної травми, її тяжкості, наявності коморбідності, що, в свою чергу, може впливати на наслідки травми і прогноз для пацієнта.

У 2010 р. були опубліковані результати аналізу медичного забезпечення обмеженого контингенту військ в Республіці Афганістан, у якому були розглянуті також і особливості патології внутрішніх органів у 3400 поранених, потерпілих під час цього конфлікту [1]. Відповідно до даного аналізу, захворювання внутрішніх органів, асоційовані з бойовою травмою, були виявлені майже у 30% поранених. У структурі патології внутрішніх органів у них найбільш часто діагностували патологію сечовидільної системи (32,4%). Патологія органів дихання склала 15%, серцево-судинної системи – 10,1%, травного тракту – 5,1% випадків. Серед цього контингенту була надзвичайно поширена патологія органів кровотворення (насамперед післягеморагічна анемія), виявлена у 95,7% поранених, що, ймовірно, можна пояснити значною кровотратою внаслідок недосконалих систем гемостазу на полі бою. Приблизно така ж структура патології внутрішніх органів у пацієнтів з бойовою травмою виявлена при аналізі майже 4 тис. історій хвороби поранених під час першої Чеченської кампанії (1994-1996 рр.) у РФ: вісцеральна патологія виявлена у 27,6% поранених, у яких найбільш часто діагностували патологію органів кровотворення (в 20,8% випадків), сечовидільної системи (у 14,8%) та системи дихання (в 9,9%).

Особливості уражень внутрішніх органів в сучасних бойових умовах представлені в окремих роботах [2]. На підставі попереднього аналізу вторинну патологію внутрішніх органів, пов'язану з бойовою травмою, отриманою в зоні проведення АТО, має кожен п'ятий поранений. Вірогідність розвитку патології внутрішніх органів значно вище у постраждалих з множинними і комбінованими тяжкими ураженнями незалежно від їх локалізації [3].

Після проведення першого етапу лікування виникають питання подолання функціональних порушень та обмежень життєдіяльності, які викликані ураженнями внутрішніх органів, оцінка їх працездатності, наявності ознак інвалідності, здійснення реабілітаційних заходів, які необхідні для відновлення соціального статусу постраждалих. Цим питанням не приділялося відповідної уваги.

**Мета роботи** - визначення наслідків ураження внутрішніх органів у учасників АТО та їх соціальні наслідки.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз контингенту учасників АТО, що проходили освідчення на медико-соціальних експертних комісіях (МСЕК) 18 областей України в 2014 р., який складався з 601 постраждалого, дані медико-експертної документації: інформаційної бази даних Центрів та Бюро МСЕ областей. Використані методи дослідження: мета-аналіз статистичний, аналітичний, метод експертних оцінок.

**Результати та їх обговорення.** Нами проаналізовані наслідки уражень та захворювань внутрішніх органів у учасників АТО, які в загальній структурі уражень склали 9,8%, в тому числі посттравматичні ураження черевної порожнини, грудної клітини, хвороби органів травлення, органів дихання, серцево-судинні захворювання.

До характерних особливостей клінічного перебігу захворювань органів травлення в учасників АТО (45,8%) належать: більша їх поширеність, асимптомність, пізні виявлення, нерідке поєднання з ЧМТ та торако-абдомінальною травмою.

При клініко-інструментальному обстеженні найбільш часто виявляються такі групи захворювань: хронічні гепатити і цироз печінки, хронічні гастрити,

дуоденіти, виразкова хвороба (ВХ) шлунка та 12-палої кишки, дискінезії жовчовивідних (ЖВ) шляхів, хронічний коліт.

До особливостей перебігу виразкової хвороби в учасників АТО належать асимптомність, в зв'язку з чим патологія пізно виявляється, схильність до рецидивування, схильність до кровотеч.

До клінічних особливостей патології печінки належать:

- відсутність чітких документально підтверджених даних про етіологію захворювання, що утруднює оцінити прогноз та тактику лікування;
- більш важкий перебіг вірусного гепатиту на фоні мінно-вибухової травми (МВТ): схильність до рецидивування, переходу в хронічні форми;
- особливо важкий перебіг вірусного гепатиту у осіб, що перенесли забій печінки при МВТ в результаті порушення балкової структури печінки з вогнищами деструкції паренхіми, набряку періпортальних трактів.

Для вирішення експертних питань у хворих на хронічний гепатит важливе значення в плані клініко-трудоного прогнозу має імунологічне дослідження і, зокрема, виявлення маркерів вірусу гепатиту В, С. При МСЕ даної категорії хворих необхідно враховувати наступне: стан специфічного імунітету, що визначає особливості клінічного перебігу захворювання та клініко-трудоного прогнозу, поєднання основного захворювання з іншою соматичною патологією або МВТ, вираженість функціональних порушень печінки та змін нервово-психічного статусу.

Наслідки післятравматичних уражень черевної порожнини в 76,2% випадків виявили виражене та помірно виражене порушення функції травлення, що призвело до обмежень життєдіяльності в помірному ступені. Для відновлення соціального статусу учасників АТО з даною патологією були сформовані програми реабілітації, які спрямовані на подолання обмежень в пересуванні, самообслуговуванні, трудовій діяльності, в окремих випадках в спілкуванні, орієнтації, навчанні [4, 5].

До особливостей травм грудної клітини, які склали 42,3% належить досить велика частка виявлення забиття легень, при яких виникали великі вогнищеві крововиливи, ателектази, емфізема. При баротравмі легень спостерігалися розриви легеневої тканини з вогнищами крововиливів з подальшим розвитком пневмонії. Найбільш частим (21%) ускладненням кульових та осколкових поранень легень була емпієма плеври. Наявність легеневої патології ускладнювалась різними видами гіпоксії. У обстеженого контингенту осіб виявлялися такі наслідки поранень грудної клітки: вогнищевий пневмосклероз, що відповідав рановому каналу, плевродіафрагмальні та плевроперикардальні спайки, адгезивний плеврит, емфізема легень, переломи ребер і лопатки. Із захворювань – хронічні бронхіти, бронхіальна астма, рідше – туберкульоз легень.

Враховуючи комбінований характер пошкодження наслідки уражень грудної клітини та захворювання легень в усіх призвели до помірного порушення функції дихання та обмеження життєдіяльності в помірному ступені в пересуванні, самообслуговуванні, трудовій діяльності та формуванню індивідуальних програм реабілітації з послуг медичної, фізичної, психологічної, професійної, трудової, соціальної реабілітації, в окремих випадках визначені потреби в технічних засобах реабілітації.

Вивчення клінічної картини захворювань системи кровообігу в учасників АТО, які склали 11,9% структури уражень внутрішніх органів показало,



## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

що найбільш часто у них зустрічалась артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС). Більш ніж у половині обстежених зазначені захворювання поєднувалися з ЧМТ.

Наслідки захворювань призвели до виражених та помірно виражених порушень функції кровообігу та обмежень життєдіяльності до пересування, самообслуговування, трудової діяльності та 71,5% випадків явилися підставою для встановлення інвалідності та розробки реабілітаційних заходів по подоланню обмежень життєдіяльності.

Вивчення особливостей клінічної картини захворювань внутрішніх органів в учасників АТО показало, що, як правило, патологія носила змішаний характер: ураження серцево-судинної системи (ССС) і наслідки ЧМТ, ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у поєднанні з ЧМТ та торако-абдомінальною травмою.

Комплексна оцінка медичних, соціальних факторів і психологічних особливостей особистості дозволяє винести обґрунтоване медико-соціальне експертне рішення про наявність ознак інвалідності і реабілітаційні заходи по подоланню обмежень життєдіяльності.

За результатами нашого дослідження з числа освідчених учасників АТО в 2014 р. інвалідами з даних патологій було визнано - 59,3%, отримали відсотки втрати працездатності без групи інвалідності - 40,7% (табл.).

Таблиця

**Результати освідчення на МСЕК учасників АТО з ураженням внутрішніх органів (у %)**

№	Патологія	I		II	III	Інвалідом не визнаний, встановлені відсотки
		I а	I б			
1	Постравматичне ураження грудної клітини	-	-	-	30,4	69,6
2	Постравматичне ураження черевної порожнини	-	-	38,1	38,1	23,6
3	Хвороби травлення	-	-	-	83,3	16,7
4	Хвороби органів дихання	-	-	-	100,0	-
5	Хвороби кровообігу	-	-	14,3	57,2	28,5

Згідно отриманих даних, найбільшу питому вагу серед інвалідизуючих патологій склали постравматичне ураження черевної порожнини, хвороби травлення, дихання, кровообігу.

**Висновки.** Таким чином, основними особливостями поранень та захворювань внутрішніх органів в учасників АТО є поєднаний характер патології, малосимптомність проявів, невідповідність ступеня вираженості функціональних порушень патоморфологічним змінам в органах, що необхідно враховувати при МСЕ даного контингенту осіб. Підхід до визначення інвалідності в учасників АТО повинен будуватися на загальних принципах МСЕ з урахуванням специфічних особливостей даної групи захворювань.

Для відновлення соціального статусу необхідні реабілітаційні заходи, в яких повинні враховуватись медико-біологічні, клініко-функціональні, соціально-побутові, професійно-трудова, психологічні та інші фактори, що характеризують той чи інший вид обмежень життєдіяльності для його подолання.

#### **Література**

1. Мы должны быть готовы: Актуальное интервью (Мясников Г.В.) // *Therapia*. – 2015. – № 2 (95). – С. 3-6.
2. Нужно учиться жить заново: Актуальное интервью (Астапов Ю.Н.) // *Therapia*. – 2015. – № 3 (96). – С. 3-6.
3. Кальманов А.С., Бровкин С.Г., Булавин В.В. и др. Основные принципы диагностики сердечной недостаточности при некоторых заболеваниях внутренних органов в практике военно-врачебной экспертизы // *Военно-медицинский журнал*. – 2014. – № 9. – С. 63-65.
4. Кузьмишин Л.Е. Основные принципы реабилитационно-экспертной клинико-функциональной диагностики нарушений функций пищеварения в бюро МСЭ / Кузьмишин Л.Е., Баньковская М.П., Посохина М.В. // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. – 2006. – № 4. – С. 46-48.
5. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. – Женева: ВОЗ, 2001. – 342 с.

***В.И.Шевчук, Н.Н.Беляева, О.Б.Яворовенко, И.В.Куриленко, Е.Ю.Галютина***

## **Социальные последствия поражения внутренних органов у участников антитеррористической операции**

**НИИ реабилитации инвалидов ВМУ им. Н.И. Пирогова, г. Винница**

**Введение.** По данным литературы, патологию внутренних органов имеет каждый пятый раненый. После проведения первого этапа лечения возникают вопросы преодоления функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности, установления инвалидности и осуществления реабилитационных мероприятий, которые необходимы для восстановления социального статуса пострадавших. Этим вопросам в литературе не уделялось должного внимания.

**Цель.** Определение последствий поражения внутренних органов у участников антитеррористической операции (АТО) и их социальные последствия.

**Материалы и методы.** Проведен анализ контингента участников АТО, проходивших освидетельствование на медико-социальных экспертных комиссиях (МСЭК) в 2014 г. в 18 областях Украины. Использованы данные медико-экспертной документации, информационных баз данных МСЭК.

**Результаты.** Из общего контингента пострадавших последствия поражения внутренних органов обнаружены в 9,8% случаев. В их числе посттравматическое поражение брюшной полости, грудной клетки, болезни органов пищеварения, органов дыхания, сердечно-сосудистые заболевания, которые привели к нарушению функций организма умеренной и выраженной степени, что стало основанием для установления группы инвалидности у 59,3% пострадавших. Для восстановления социального статуса пострадавших были составлены индивидуальные программы реабилитации.

**Выводы.** Подход к определению инвалидности у участников АТО должен строиться с учетом специфических особенностей данной группы заболеваний и на общих принципах МСЭ. Для восстановления социального статуса постра-

давших необходимы реабилитационные мероприятия с учетом вида и степени ограниченной жизнедеятельности.

**Ключевые слова:** поражение внутренних органов, участники антитеррористической операции, социальные последствия.

**V.I. Shevchuk, N.M. Belyaeva, O.B. Yavorovenko, I.V. Kurylenko,  
O.Yu. Galiutina**

### **Social consequences of internal organs pathology of the participants of antiterrorist operation**

**Research Institute of Rehabilitation of Disabled People of Vinnitsa State  
Pirogov Memorial Medical University**

**Introduction.** According to the literature, the pathology of the internal organs has one in five wounded. After the first stage of treatment, the questions of overcoming functional disorders and physical dysfunctions, disablement diagnosis and rehabilitation measures that are needed to restore the social status of sufferers arise. These issues are neglected in the literature.

**Aim.** To determine the consequences of internal organs pathology of the participants of antiterrorist operation (ATO) and their social consequences.

**Materials and methods.** The analysis of contingent of ATO participants who passed examination by medical and social expert commissions (MSEC) in 2014 in 18 regions of Ukraine was performed. The data of medical and expert documentation and information databases of MSEC were used.

**Results and conclusions.** The consequences of the internal organs pathology were found in 9.8% of the total contingent of sufferers. Among them there are post-traumatic lesions of the abdomen, chest, digestive diseases, respiratory diseases, cardiovascular diseases, which led to the body dysfunction of moderate and severe degree, which was the basis for disablement diagnosis in 59.3% of the wounded. In order to restore the social status of the sufferers there were drawn up individual rehabilitation programs.

**Key words:** internal organs pathology, antiterrorist operation participants, social consequences.

#### **Відомості про авторів:**

**Шевчук Віктор Іванович** - д.м.н., професор, директор НДІ реабілітації інвалідів (ННЛК) ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 104, тел.: (0432) 51-12-66.

**Беляєва Наталія Миколаївна** - к.м.н., ст.н.сп., завідувач клініко-експертним відділом НДІ реабілітації інвалідів (ННЛК) ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 104, тел.: (0432) 51-11-17.

**Яворовенко Оксана Борисівна** - зав. орг.-метод. відділом НДІ реабілітації інвалідів (ННЛК) ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 104, тел.: (0432) 51-12-60.

**Куриленко Ірина Володимирівна** - к.м.н., ст. науковий співробітник клініко-експертного відділу НДІ реабілітації інвалідів (ННЛК) ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 104, тел.: (0432) 51-11-17.

**Галютіна Олена Юріївна** - к.м.н., ст. науковий співробітник відділу клінічної ревматології НДІ реабілітації інвалідів (ННЛК) ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 104, тел.: (0432) 51-12-69.

# ГЕМАТОЛОГІЯ І ТРАНСФУЗІОЛОГІЯ

УДК 616.15

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*<sup>1</sup>В.Г.Бєбєшкo, <sup>1</sup>К.М. Бруслoвa, <sup>2</sup>Л.М. Пaнчєнкo,  
<sup>1</sup>Т.І. Пушкaр'євa, <sup>1</sup>Н.М. Цвєткoвa, <sup>1</sup>Л.О. Ляшєнкo,  
<sup>3</sup>Т.Т. Вoлoдїнa, <sup>1</sup>О.Є. Кузнєцoвa, <sup>1</sup>Л.О. Гoнчaр,  
<sup>1</sup>В.М. Пaрхoмєнкo*

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ АКТИВНІСТЮ СТРОМАЛЬНИХ ФІБРОБЛАСТІВ КІСТКОВОГО МОЗКУ, ПОКАЗНИКАМИ МІЄЛОГРАМИ ТА ПРОГНОЗОМ РЕЦИДИВУ ГОСТРИХ ЛЕЙКЕМІЙ У ДІТЕЙ

<sup>1</sup>ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ»,  
м. Київ,

<sup>2</sup>ДУ " Інститут травматології та ортопедії НАМНУ", м. Київ,

<sup>3</sup>Інститут біохімії ім. О.В.Палладіна НАНУ, м. Київ

**Вступ.** Мікрооточення кісткового мозку складається зі стромальних фібробластів, головними функціями яких є створення умов для формування гемопоеза та периваскулярних ніш для клітин-попередників.

**Мета.** Прогнозування рецидиву гострих лейкемій у дітей за показником ефективності колонієутворення стромальних фібробластів кісткового мозку (ЕКУОф), вирощених *ex vivo*, та результатами мієлограм.

**Матеріали і методи.** Обстежено 35 хворих на гострі лейкемії (22 з ГЛЛ, 13 з ГМЛ). Вивчали ЕКУОф, показники мієлограм, враховували відсутність/ наявність рецидиву захворювання. Застосовували методи статистики (коефіцієнт кореляції Ст'юдента, Спірмена, U-тест Манна-Уїтні).

**Результати.** Показники ЕКУОф у хворих не залежали від варіанту ГЛ і становили  $8,71 \pm 1,02$  серед 105 ядровміщуючих клітин. Нами встановлений зворотний кореляційний зв'язок між показником ЕКУОф у дітей, хворих на ГЛ, та числом еритробластів (Ro-Spearman= - 0,52) і моноцитів (Ro-Spearman= - 0,45) в мієлограмі, що свідчить про вплив фібробластів на функціонування гемопоезу в умовах розвитку злоякісного процесу. Встановлений зворотний кореляційний зв'язок між кількістю моноцитів в мієлограмах та вірогідністю розвитку рецидиву у хворих на ГЛ (Ro-Spearman= - 0,44).

**Висновки.** Доведено регулюючу роль стромального мікрооточення на гемопоез у дітей з ГЛ. Виявлено зв'язок між розвитком рецидиву у хворих на ГЛ та кількістю моноцитів в кістковому мозку, що відкриває подальші можливості для визначення механізмів формування хіміорезистентності та підвищення ефективності лікування хворих на ГЛ.

**Ключові слова:** гострі лейкемії, діти, фібробласти, гемопоез, прогноз.

**Вступ.** До складу мікрооточення відносяться стромальні фібробласти, головними функціями яких є формування кровотворного кістковомозкового мікрооточення та створення периваскулярних ніш для клітин-попередників. При гемобластозах кістковий мозок являє собою анатомічну ділянку, в якій пухлинне мікрооточення має морфофункціональні особливості [1]

**Мета** - прогнозування рецидиву гострих лейкемій (ГЛ) у дітей за показником ефективності колонієутворення стромальних фібробластів кісткового мозку (ЕКУОф), вирощених *ex vivo*, та результатами мієлограм.

**Матеріали та методи.** Під наглядом знаходилось 35 дітей: з гострою лімфобластною лейкемією (ГЛЛ) 22 дитини, гострою мієлобластною лейкемією (ГМЛ) 13 хворих. Вік дітей коливався від 6 до 18 років. Розподіл хворих за статтю був майже рівномірний. Хлопчиків було 17 (з ГЛЛ – 10, ГМЛ – 7), дівчат – 18 (з ГЛЛ – 12, ГМЛ – 6). Спостереження за хворими ведеться з 2000 року. Показники мієлограм у хворих на ГЛ були порівнянні з результатами у дітей без онкогематологічної патології. Хворі обстежувались у фазі ремісії після закінчення повного курсу хіміотерапії, яку вони отримували згідно зі стандартизованими протоколами з приводу первинно встановленого діагнозу гострої лейкемії. У 15 хворих (з ГЛЛ – 12, ГМЛ – 3) клініко-гематологічна ремісія утримувалась протягом 179,8+8,7 міс. У 20 хворих відмічалась резистентність до хіміотерапії та реєструвались рецидиви в різні строки захворювання (ГЛЛ–10, ГМЛ–10).

Вивчали ефективність клонування колонієутворюючих одиниць стромальних фібробластів кісткового мозку *ex vivo* за методикою О.Я.Фріденштейна (1973) в модифікації В.С.Астахової (1982). Кістковий мозок отримували з грудини при проведенні стерильної пункції, наносили на предметні скельця, фарбували за Романовським-Гімзою та вивчали у світловому мікроскопі (збільшення  $n \times 900$ ). Підраховували елементи мієлограми (у відсотках). За критерії ефективності хіміотерапії прийнято відсутність/наявність рецидиву захворювання. Для статистичної обробки матеріалів застосовували коефіцієнт кореляції Ст'юдента, Спірмена, U-тест Манна-Уїтні.

**Результати та їх обговорення.** Середні значення показників ефективності колонієутворюючих одиниць стромальних фібробластів (ЕКУОф) у дітей з ГЛ без урахування варіантів не розрізнялись і становили 8,71+1,02 серед 105 ядровміщуючих клітин (ГЛЛ – 7,36 +1,41, ГМЛ – 10,06+1,38), що дозволило нам об'єднати пацієнтів за цим параметром в одну групу спостереження ( $p > 0,05$ ).

В мієлограмі у хворих на ГЛЛ було більше сегментоядерних гранулоцитів порівняно з ГМЛ ( $p < 0,05$ ). Крім того, у хворих виявлено збільшення числа оксифільних нормоцитів порівняно зі здоровими дітьми, що може бути обумовлено затримкою дозрівання ядра на етапі диференціювання в ретикулоцити або порушенням формування цитоскелету клітин [2]. У хворих на ГЛ відмічається зниження відсотку перехідних форм гранулопоезу (мієлоцитів, метамієлоцитів, паличкоядерних) ( $p < 0,05$ ), хоча дозрілі форми гранулоцитів (сегментоядерні) були в межах нормативного, що свідчить про порушення процесів відновлення кістковомозкового кровотворення.

Число мієлокаріоцитів у хворих на ГЛЛ та ГМЛ не корелювало з відсотком клітин-попередників в мієлограмах. Визначені деякі зв'язки між елементами мієлограм. Так, встановлений прямий кореляційний зв'язок між

кількістю моноцитів та промієлоцитів і мієлоцитів ( $R_o-Spear_m = +0,38$ ), що логічно витікає з фізіологічних процесів функціонування кісткомозкового кровотворення та впливу ростових факторів, зокрема ГМ-КСФ. Визначено прямий кореляційний зв'язок між загальною кількістю еритроїдних елементів в кістковому мозку та еритробластів, що має фізіологічну підставу щодо відновлення даного паростку після хіміотерапії ( $R_o-Spear_m = +0,64$ ). Визначено також позитивний зв'язок між числом еритробластів та числом моноцитів ( $R_o-Spear_m = +0,59$ ). Як відомо, еритроїдні острівці є початковим етапом розвитку еритроциту. Вони утворюють компактні скупчення, в центрі яких розташовуються моноцити, що містять запас заліза, необхідний для подальшого процесу проліферації та диференціювання елементів еритроїдної ланки [3, 4].

Нами оцінена функціональна активність ЕКУОф в порівняльному аспекті з показниками мієлограм у дітей залежно від варіантів захворювання. Не було встановлено різниці між показниками мієлограм у дітей залежно від варіантів захворювання. Тому в подальшому ми проаналізували зв'язок між індивідуальними величинами показників мієлограм та ЕКУОф у хворих на гострі лейкомії не залежно від варіантів хвороби. Ми встановили зворотний кореляційний зв'язок між показником ЕКУОф та числом еритробластів ( $R_o-Spear_m = -0,52$ ) і моноцитів в мієлограмі ( $R_o-Spear_m = -0,45$ ). Це пояснюється тим, що фібробласти кісткового мозку у хворих на ГЛ, які є клітинами сполучної тканини, синтезують позаклітинний матрикс, можуть прискорювати міграцію пухлинних клітин у різні органи людини, пригнічувати процеси проліферації клітин-попередників, а також зменшувати чутливість лейкоїдних клітин до хіміотерапевтичних засобів [1]. Підтвердженням цього факту є встановлений нами зворотний кореляційний зв'язок між кількістю моноцитів в мієлограмі та вірогідністю розвитку рецидиву ГЛ у хворих ( $R_o-Spear_m = -0,44$ ). Таким чином, нами виявлена зворотна кореляційна залежність між показником ЕКУОф, кількістю еритробластів та моноцитів в кістковому мозку, а також моноцитами та вірогідністю розвитку рецидиву гострих лейкоїд (ГЛЛ, ГМЛ) у дітей.

**Висновки.** Встановлена регулююча роль елементів стромального мікрооточення у функціонуванні гемопоезу в умовах розвитку злоякісного процесу у дітей. Це відкриває можливості щодо визначення механізмів формування хіміорезистентності та підвищення ефективності лікування хворих на ГЛ.

#### Література

1. Raffaghello L. Cancer associated fibroblasts in hema-tological malignancies / Raffaghello L., Pistoia V., Ribatti D. // *Oncotarget*. -2015. - № 6(5). – P. 2589–2603.
2. Rivella S. Eucleate or replicate? Ask the cytoskeleton. // *Blood*. – 2014. - № 30, 123 (5). – P.601–602.
3. Владимирская Е.Б. Клиническая онкогематология. // *Фундаментальные исследования и клиническая практика*. – 2015. - Т. 8, № 2. – P. 109-119.
4. Back D. Of macrophages and red blood cells; a com-plex love story. / Back D., Kostova E., Kraaij M. // *Front. Physiol*. – 2014. -№ 5. – P. 9.

*В.Г.Бешко, Е.М.Бруслова, Л.М.Панченко, Т.И.Пушкарєва,  
Н.М.Цветкова, Л.А.Ляшенко, Т.Т.Володина, Е.Е.Кузнецова,  
Л.А.Гончар, В.Н.Пархоменко*

**Взаимосвязь между функциональной активностью  
стромальных фибробластов костного мозга,  
показателями миелограммы и прогнозом рецидива  
острых лейкозий у детей**

ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМНУ»,  
г. Киев,

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМНУ», г. Киев,  
Институт биохимии им. А.В.Палладина НАНУ, г. Киев

**Введение.** Микроокружение костного мозга состоит из стромальных фибробластов, основными функциями которых является создание условий для формирования гемопоэза и периваскулярных ниш для клеток-предшественников.

**Цель.** Прогнозирование рецидива острых лейкозий (ОЛ) у детей по показателю эффективности колониеобразования стромальных фибробластов костного мозга (ЭКОЕф), выращенных *ex vivo*, и результатам миелограмм.

**Материалы и методы.** Обследовано 35 больных острыми лейкозиеми (22 с ОЛЛ, 13 с ОМЛ). Изучали ЭКОЕф, показатели миелограммы, учитывали отсутствие / наличие рецидива заболевания. Применяли методы статистики (коэффициент корреляции Стьюдента, Спирмена, U-тест Манна-Уитни).

**Результаты.** Показатели ЭКОЕф у больных не зависели от варианта ОЛ и составили  $8,71 \pm 1,02$  среди 105 ядросодержащих элементов. Нами установлена обратная корреляционная связь между показателем ЭКОЕф у больных и числом эритробластов (Ro-Spearman = - 0,52) и моноцитов (Ro-Spearman = - 0,45) в миелограмме, что свидетельствует о влиянии фибробластов на функционирование гемопоэза в условиях развития злокачественного процесса. Установлена обратная корреляционная связь между числом моноцитов в миелограмме и вероятностью рецидива ОЛ у больных (Ro-Spearman = - 0,44).

**Выводы.** Доказано регулирующее влияние стромального микроокружения на гемопоэз у детей с ОЛ. Выявлена связь между развитием рецидива у больных ОЛ и количеством моноцитов в костном мозге, что открывает дальнейшие возможности для определения механизмов формирования химиорезистентности и повышения эффективности терапии у больных ОЛ.

**Ключевые слова:** острые лейкозиеми, дети, фибробласты, гемопоэз, прогноз.

*V.G.Bebeshko, K.M.Bruslova, L.M.Panchenko, T.I.Pushkareva,  
N.M. Tsvietkova, L.O.Lyashenko, T.T.Volodina, E.E.Kuznetsova,  
L.O.Gonchar, V.N. Parhomenko*

**Relationship between the functional activity of bone marrow  
stromal fibroblasts, myelogram results and prognosis of  
relapse in children with acute leukemia**

SI «National Research Center for Radiation Medicine  
of the NAMS of Ukraine»,

SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of the NAMS of Ukraine»,

O.V.Palladin Institute of Biochemistry of the NAS of Ukraine

**Introduction.** The microenvironment of bone marrow consists of stromal fibro-blasts, which main functions are the formation of hemopoiesis and perivascular niches for progenitor cells.

**Aim.** Making the prognosis of relapse in children with acute leukemia (AL) by the ex vivo colony forming unit-fibroblasts efficiency (E -CFUf) and myelogram results.

**Materials and methods.** The survey included 35 patients with acute leukemia (22-ALL, 13 - AML). E -CFUf, myelogram results, presence/absence of AL relapse were studied. We used the methods of standard statistics (Student correlation coefficient, Spearman correlation coefficient, U-Mann-Whitney test).

**Results.** E-CFUf indices in patients were not dependent on AL variant and determined as  $8,71 \pm 1,02$  among 105 nucleated cells. We found an inverse correlation between E-CFUf index in children with AL and the number of erythroblasts (Ro-Spearman = - 0,52) and monocytes (Ro-Spearman = - 0,45) in myelograms, which indicates that fibroblasts influence on the functioning of hemopoiesis in conditions of malignancy process. The inverse correlation (Ro-Spearman = - 0,44) between the number of monocytes in myelograms and the possibility of relapse in patients with AL was found.

**Conclusions.** The regulatory role of stromal microenvironment in functioning of hematopoiesis in children with AL was proved. The connection between the development of relapse in patients with AL and the number of monocytes in the bone marrow was revealed, which opens up further possibilities for the determination of mechanisms of chemoresistance and improvement of the effectiveness of therapy in AL patients.

**Key words:** acute leukemia, children, fibroblasts, hemopoiesis, prognosis.

#### **Відомості про авторів:**

**Бебешко Володимир Григорович** - чл.-кор. НАМНУ, д.мед.н., проф., ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 452-59-81.

**Бруслова Катерина Михайлівна** - д.мед.н. зав. відділення радіаційної гематології дитячого віку ІКР, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 450-74-01.

**Панченко Леся Михайлівна** - к.мед.н. ст.н.с. ДУ " Інститут травматології та ортопедії НАМНУ". Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 450-74-01.

**Пушкарьова Тетяна Іванівна** - м.н.с., відділення радіаційної гематології дитячого віку ІКР, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 450-74-01.

**Цесткова Наталія Михайлівна** - к.мед.н., ст.н.с., відділення радіаційної гематології дитячого віку ІКР, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 450-74-01.

**Ляшенко Людмила Олександрівна** - к.біол.н., вчений секретар ІКР, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 451-17-83.

**Володіна Тетяна Терентіївна** - к.біол.н., ст.н.с., відділ регуляції обміну речовин, Інститут біохімії ім. А.В. Палладіна, НАНУ. Адреса: 04119, Київ, Леонтовича 9, тел.: (044) 234-43-45.

**Кузнєцова Олена Євгенівна** - к.мед.н., відділення радіаційної гематології дитячого віку ІКР, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 406-64-26.

**Гончар Лариса Олексіївна** - лікар відділення радіаційної гематології дитячого віку клініки, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 406-64-26.

**Пархоменко Віра Миколаївна** - лікар відділення радіаційної гематології дитячого віку клініки, ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ». Адреса: 04050, Київ, Мельникова 53, тел.: (044) 406-64-26.



## КРІОЧУТЛИВІСТЬ ГЕМОПОЕТИЧНОЇ ТКАНИНИ ПУПОВИННОЇ КРОВІ

ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ

**Вступ.** Втрата клітин при проведенні кріоконсервування відбувається за рахунок апоптозу й некрозу.

**Мета.** Дослідити показники кріочутливості гемопоетичної тканини пуповинної крові (ПК) за рівнем апоптозу ядровмісних клітин (ЯВК).

**Методи.** Кріоконсервування ЯВК ПК здійснювали під захистом 5 і 10 % диметилсульфоксиду (ДМСО). Оцінку стану клітин проводили методами проточної цитофлуориметрії з використанням подвійного фарбування аннексином V (Ann V) й пропідіум йодидом (Pi), а також спектрофотометричного дослідження перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Результати. Показано, що після експозиції з 5 % ДМСО зростають популяції як Ann V+/Pi+ -ЯВК (до  $(2,2 \pm 0,3) \%$  ( $p < 0,001$ )), так і клітин з пошкодженими мембранами (до  $(1,1 \pm 0,5) \%$ ,  $p < 0,02$ ). Застосування 10 % ДМСО призводить до збільшення клітин, що перебувають на ранній стадії апоптозу (до  $(16,1 \pm 1,8) \%$ ,  $p < 0,05$ ). У розморожених зразках, порівняно з нативними, виявлено прогнозоване зростання ( $p < 0,01$ ) відсотків Ann V-/Pi+ та Ann V+/Pi- клітин. Встановлено тісні кореляційні зв'язки показників активності процесів ліпопероксидації зі станом клітин.

**Висновки.** Наявність тісної кореляції між показниками апоптозу та ПОЛ на етапах кріоконсервування підтверджують зв'язок структурно-функціональних порушень у мембранах клітин з їх кріочутливістю. Резервом для покращення характеристик розмороженого зразка є клітини, що знаходяться на ранніх стадіях апоптозу.

**Ключові слова:** кріоконсервування, пуповинна кров, апоптоз, перекисне окислення ліпідів.

**Вступ.** Сьогодні зразки ядровмісних клітин (ЯВК) кріоконсервованої пуповинної крові широко застосовують як гемопоетичну тканину при аlogenних неродинних трансплантаціях [1], успіх яких напряму пов'язаний з ефективністю збереження донорського матеріалу в умовах наднизької температури рідкого азоту. Сучасний рівень наукових знань дозволяє стверджувати, що втрата клітин при проведенні кріоконсервування відбувається за участю різних типів клітинної смерті – апоптозу й некрозу [2].

**Мета** – дослідити показники кріочутливості гемопоетичної тканини пуповинної крові (ГТПК) за рівнем апоптозу ЯВК.

**Матеріали і методи.** Досліджували рівень апоптозу у суспензії ЯВК ГТПК на етапах технологічного процесу кріоконсервування під захистом кріопротектора диметилсульфоксиду (ДМСО) у двох кінцевих концентраціях (5 і 10 %). Зразки пуповинної крові отримували за інформованою згодою методом забору у «замкненій» системі мішків для заготівлі крові зі стабілізуючим розчином CPDA-1. Зразки зберігали при температурі  $(21,5 \pm 3,5) ^\circ\text{C}$  протягом 1 доби після пологів. Заморожування ЯВК виконували за програмою повільного охолодження з наступним зануренням в рідкий азот.

Оцінку стадій апоптозу проводили у нативному матеріалі (контрольна група), що зберігали протягом однієї доби після пологів, після 15 хв. експозиції з кріопротектором, а також у розморожених аліквотах методом проточної

цитофлуориметрії. Використовували подвійне фарбування вітальним ДНК-барвником – пропідіум йодидом (Pi) та кальційзалежним фосфоліпідзв'язуючим білком – аннексином V (Ann V). Фарбування клітин здійснювали за протоколом фірми BD [3]. Результати аналізували не пізніше ніж за 1 годину.

Активність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) вимірювали спектрофотометричним методом І.В. Волчегорського у нашій модифікації [4] за показниками ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ), дієнових, триєнових, оксодієнових кон'югатів (ДК, ТК, ОДК відповідно) та шифових основ (ШО). Статистичну обробку та кореляційний аналіз здійснювали з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel.

**Результати та їх обговорення.** Виявлення клітин, що перебувають на різних стадіях апоптозу з використанням подвійного забарвлення Ann V та Pi ґрунтується: по-перше – на високій спорідненості Ann V до фосфатидилсерину, що в нормі локалізується виключно з цитозольної сторони ліпідного бішару. Його переміщення на зовнішній бік клітинної мембрани є індикатором апоптозу [3, 5]. По-друге – на здатності ДНК-барвника Pi до потрапляння виключно у мертві клітини. При цьому Ann V-/Pi--клітини є живими; Ann V+/Pi- – вважаються такими, що перебувають у ранніх стадіях апоптозу, Ann V+/Pi+ – є некротичними або такими, що перебувають на пізніх етапах апоптозу, а Ann V-/Pi+-клітини мають пошкодження мембрани, які унеможливають зв'язування з Ann V.

Встановлено, що у контрольній групі популяція Ann V-/Pi- ЯВК складала (93,6 ± 1,8) %, Ann V+/Pi- – (5,8 ± 1,8) %, Ann V-/Pi+ – (0,4 ± 0,1) % та Ann V+/Pi+ – (0,2 ± 0,1) %. Після експозиції зразків ПК з ДМСО в кінцевій концентрації 5 % достовірно зростав, порівняно з контролем, вміст клітин з пошкодженими мембранами (Ann V-/Pi+) до (1,1 ± 0,5) %,  $p < 0,02$  та до (2,2 ± 0,3) %,  $p < 0,001$  – мертвих (Ann V+/Pi+). При застосуванні 10 % концентрації кріопротектора збільшувався ( $p < 0,001$ ) відсоток Ann V-/Pi+-клітин до (1,8 ± 0,5) %, Ann V+/Pi+ – до (3,1 ± 0,8) %, а також клітин, що перебувають на ранній стадії апоптозу від (5,8 ± 1,8) до (16,1 ± 1,8) %, ( $p < 0,05$ ).

Після розморожування зразків ПК, порівняно з контролем, вміст ЯВК з пошкодженими мембранами зростав ( $p < 0,001$ ) до (3,2 ± 0,8) % та (2,9 ± 1,1) % відповідно застосованій концентрації (5 % та 10 %) ДМСО; мертвих клітин – до (1,0 ± 0,2) % та (0,9 ± 0,3) %. Відмічено зростання відносного вмісту Ann V-/Pi- -ЯВК з (73,5 ± 7,2) до (88,6 ± 1,1) % ( $p < 0,001$ ), а також зменшення клітин з апоптозом у зразках, що заморожували при 10 % ДМСО від (16,1 ± 1,8) до (7,6 ± 2,5) % ( $p < 0,01$ ). Ймовірно, це пов'язано зі зменшенням абсолютної кількості ЯВК ГТПК, що відбувається в процесі кріоконсервування-розморожування. Багаторазові відмивання клітин при їх підготовці до проведення методики оцінки стадій апоптозу сприяють видаленню повністю зруйнованих клітин. У розморожених суспензіях міжгрупових достовірних розбіжностей не виявлено.

При проведенні кореляційного аналізу встановлений тісний зв'язок досліджених показників та ПОЛ. Так, у контрольній групі вміст Ann V-/Pi+-клітин мав зв'язок з ТК ( $r = 0,843$ ,  $p < 0,01$ ), ОДК ( $r = 0,863$ ,  $p < 0,01$ ), ШО/ІПЗ ( $r = -0,846$ ,  $p < 0,01$ ), ДК/ТК ( $r = -0,843$ ,  $p < 0,01$ ) та ДК/ОДК ( $r = -0,813$ ,  $p < 0,01$ ). У зразках, що досліджували після дії кріопротектора, відсоток Ann V+/Pi+-клітин корелював із ШО ( $r = 0,855$ ,  $p < 0,01$ ), ШО/ІПЗ ( $r = 0,954$ ,  $p < 0,001$ ),

## ГЕМАТОЛОГІЯ І ТРАНСФУЗІОЛОГІЯ

ДК/ОДК ( $r = -0,573$ ,  $p < 0,05$ ), ТК/ОДК ( $r = 0,613$ ,  $p < 0,01$ ), ДК/ШО ( $r = -0,849$ ,  $p < 0,01$ ), ОДК/ІПЗ ( $r = 0,537$ ,  $p < 0,05$ ); Ann V+/Pi--клітин – із ДК/ІПЗ ( $r = 0,792$ ,  $p < 0,001$ ) та ОДК/ІПЗ – ( $r = 0,679$ ,  $p < 0,01$ ). У розморожених зразках були встановлені зв'язки вмісту Ann V-/Pi--клітин з показниками ІПЗ ( $r = -0,523$ ,  $p < 0,05$ ), ДК/ТК ( $r = -0,700$ ,  $p < 0,001$ ), ДК/ОДК ( $r = -0,605$ ,  $p < 0,01$ ), ОДК/ІПЗ ( $r = 0,493$ ,  $p < 0,05$ ), ТК/ОДК ( $r = 0,680$ ,  $p < 0,01$ ).

Отже, зміни молекулярно-мембранних показників життєздатності ЯВК ГТПК, що відбуваються під час криоконсервування, варті особливої уваги. Сьогодні існує достатня кількість повідомлень про можливості запобігання розвитку необоротних наслідків для клітин шляхом варіювання складу захисного середовища, застосування різноманітних біологічно активних речовин [7, 8]. Важливим кроком в еволюції низькотемпературного зберігання є поглиблення досліджень механізмів та шляхів підвищення кріостійкості.

**Висновки.** Обробка клітин кріопротектором, незалежно від використаної концентрації, негативно впливає на життєздатність ЯВК ГТПК, про що свідчить збільшення показника Pi-позитивних клітин, а також у випадку застосування 10 % концентрації ДМСО – клітин, що перебувають на ранній стадії апоптозу. Зростання вмісту інтактних клітин після розморожування пов'язане з видаленням зі складу розмороженої суспензії найбільш кріочутливих клітин.

Наявність тісної кореляції між показниками апоптозу та ПОЛ на етапах криоконсервування підтверджують зв'язок структурно-функціональних порушень у мембранах клітин з їх кріочутливістю. Резервом для покращення характеристик розмороженого зразка шляхом удосконалення технології криоконсервування є клітини, що знаходяться на ранніх стадіях запуску каскадного механізму апоптозу.

### Література

1. Eurocord-Netcord and the Lymphoma Working Party; Chronic Leukemia Working Party of the European Group for Blood and Marrow Transplantation. Alternative donor hematopoietic stem cell transplantation for mature lymphoid malignancies after reduced-intensity conditioning regimen: similar outcomes with UCB and unrelated donor peripheral blood / Rodrigues C.A., Rocha V., Dreger P. [et al.] // *Haematologica*. – 2014. – Vol. 99, №2. – P. 370-377.
2. Baust J.G. Cryoablation: Apoptotic Phase Shifting and Cryo-Sensitization / J.G. Baust // *Problems of Cryobiology*. – 2012. – Vol. 22, №3. – P. 234.
3. Detection of Apoptosis Using the BD Annexin V FITC Assay on the BD FACVerse™ System / R. Hingorani, J. Deng, J. Elia [et al.] // *BD Biosciences. Application Note*. – 2011. – P. 1-11.
4. Аношина М.Ю. Оцінка перекисного окислення ліпідів у зразках криоконсервованої пуповинної крові / Аношина М.Ю., Калиниченко Т.О., Глухенька Г.Т. // *Український журнал гематології та трансфузіології*. – 2011. – №3. – С. 12-15.
5. A novel assay for apoptosis. Flow cytometric detection of phosphatidylserine expression on early apoptotic cells using fluorescein labeled Annexin V / Vermees I., Haanen C., Steffens-Nakken H., Reutelingsperger C. // *J. Immunol. Methods*. – 1995. – Vol. 184, №1 (Biology). – P. 39-51.
6. Flow cytometry assessment of apoptotic CD34+ cells by annexin V labeling may improve prediction of cord blood potency for engraftment / R.C. Duggleby, S. Querol, R.C. Davy [et al.] // *Transfusion*. – 2012. – Vol. 52, №3. – P. 549-559.

7. Cryopreservation of Primate Mesenchymal Stem Cells with Antioxidants as Additional CPA / N. Hoffman, T. Muller, D. Pogozykh, B. Glasmacher // Problems of Cryobiology. – 2012. – Vol. 22, №3. – P. 347.

8. Антиоксидантний захист кріоконсервованої гемопоетичної тканини пуповинної крові / Калиниченко Т.О., Аношина М.Ю., Балан В.В. [та ін.] // 36. наук. пр. співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. - 2013. – Вип. 22, кн. 2. – С. 282-287.

*Т.А. Калиниченко, М.Ю. Аношина, А.И. Гордиенко*

### **Криочувствительность гемопоэтической ткани пуповинной крови**

**ГУ «Институт гематологии и трансфузиологии НАМН Украины», г. Киев**

**Введение.** Потеря клеток при проведении криоконсервирования происходит за счет апоптоза и некроза.

**Цель.** Исследовать показатели криочувствительности гемопоэтической ткани пуповинной крови (ПК) по уровню апоптоза ядродержащих клеток (ЯСК).

**Методы.** Криоконсервирование ЯСК ПК осуществляли под защитой 5 и 10 % диметилсульфоксида (ДМСО). Оценку состояния клеток проводили методами проточной цитофлуориметрии с использованием двойного окрашивания аннексином V (Ann V) и пропидиум йодидом (Pi), а также спектрофотометрического исследования перекисного окисления липидов (ПОЛ).

**Результаты.** Показано, что после экспозиции с 5 % ДМСО возрастает содержание как Ann V+/ Pi+ ЯСК (до  $2,2 \pm 0,3$  %) ( $p < 0,001$ ), так и клеток с поврежденными мембранами (до  $1,1 \pm 0,5$  %), ( $p < 0,02$ ). Применение 10 % ДМСО приводит к увеличению клеток, находящихся на ранней стадии апоптоза (до  $16,1 \pm 1,8$  %), ( $p < 0,05$ ). В размороженных образцах по сравнению с нативными, обнаружен прогнозируемый рост ( $p < 0,01$ ) процентного содержания Ann V-/Pi- и Ann V+/Pi+-клеток. Установлены тесные корреляционные связи показателей активности процессов липопероксидации с состоянием клеток.

**Выводы.** Наличие тесной корреляции между показателями апоптоза и ПОЛ на этапах криоконсервирования подтверждает связь структурно-функциональных нарушений в мембранах клеток с их криочувствительностью. Резервом для улучшения характеристик размороженного образца являются клетки, находящиеся на ранних стадиях апоптоза.

**Ключевые слова:** криоконсервирование, пуповинная кровь, апоптоз, перекисное окисление липидов.

*Т.О. Kalynychenko, M.Yu. Anoshyna, A.I. Gordienko*

### **Cryosensitivity of the hematopoietic tissue of umbilical cord blood**

**SI “Institute of Hematology and Transfusiology of NAMS of Ukraine”**

**Introduction.** The cell loss during cryopreservation is due to apoptosis and necrosis.

**Aim.** To investigate the cryosensitivity level of the cord blood hematopoietic tissue by the indices of apoptosis of nuclear cells.

**Methods.** 5 and 10 % dimethyl sulfoxide (DMSO) was used for cryopreservation of nuclear cells. The cell status was assessed by using the flow cytometry method with Annexin V (Ann V) and Propidium iodide (Pi) staining and the spectrophotometric study of lipid peroxidation.

**Results.** It has been shown that Ann V+/Pi+ cell content and damaged membranes increased to  $(2,2 \pm 0,3) \%$ ,  $p < 0.001$  and to  $(1,1 \pm 0,5) \%$ ,  $p < 0.02$ , respectively after exposure with 5 % DMSO. The exposition with higher concentrations of DMSO – 10 % caused the increasing in early stages of the apoptosis cells (to  $(16,1 \pm 1,8) \%$ ,  $p < 0.05$ ). The prognostic increasing of the proportions of Ann V-/ Pi+- and Ann V+/ Pi+-cells was found in the thawed samples (compared to native,  $p < 0.01$ ). The close correlation between lipid peroxidation indices with apoptosis indicators was established.

**Conclusion.** The close correlation between the indicators of the apoptosis and the lipid peroxidation level confirm the relationship of structural and functional disorders of cell membranes and their cryosensitivity on the stages of cryopreservation. The reserve for improving the thawed sample characteristics is the cells that are in the early stages of the apoptosis.

**Key words:** cryopreservation, umbilical cord blood, apoptosis, lipid peroxidation.

**Відомості про авторів:**

**Калиниченко Тетяна Олексіївна** – к. мед. н., ст. наук. співроб., завідувач лабораторії кріоконсервування гемопоетичних клітин ДУ «ІГТ НАМН». Адреса: Київ, вул. М. Берлінського, 12, тел.: (044) 440-31-55.

**Аношина Мілітіна Юрїївна** - к. б. н., ст. наук. співроб., керівник групи біохімії ДУ «ІГТ НАМН», провідний науковий співробітник. Адреса: Київ, вул. М. Берлінського, 12, тел.: (044) 440-21-18.

**Гордієнко Алла Іванівна** – д. б. н., завідувач лабораторії онкогематології ДУ «ІГТ НАМН». Адреса: Київ, вул. М. Берлінського, 12, тел.: (044) 440-30-44.

# ГІГІЕНА І ЕКОЛОГІЯ

УДК: 616-053.3/82-001.28-074.5:577.164.17:614.876.004.6:614.73 "311/312"

©Ю.И. БАНДАЖЕВСКИЙ, Н.Ф. ДУБОВАЯ, 2016

<sup>1</sup>Ю.И. Бандажевский, <sup>2</sup>Н.Ф. Дубовая

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЦИКЛА ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ, ПОСТРАДАВШЕЙ ОТ АВАРИИ НА ЧАЭС

<sup>1</sup>Координационный аналитический центр «Экология и здоровье»,  
Иванков,

<sup>2</sup>Национальная медицинская академия последипломного  
образования имени П.Л. Шупика, Киев

**Вступление.** Районы, пострадавшие от аварии на ЧАЭС, отличаются высоким уровнем онкологической заболеваемости населения, одной из причин которой могут быть изменения в геноме, контролирующий основные направления обмена веществ в организме.

**Цель.** Оценить состояние фолатного цикла у детей из семей, которые постоянно проживают на территории, пострадавшей от аварии на ЧАЭС, по результатам определения гомоцистеина в крови и полиморфизмов генов фолатного цикла.

**Методы.** Лабораторный, математико-статистический.

**Результаты.** Обследован 201 ребенок (101 мальчик и 100 девочек) в возрасте 13-17 лет. Концентрация гомоцистеина в крови более 8 мкмоль/л зарегистрирована у 79,6 % детей. Из них в 4-х случаях уровень гомоцистеина находился в границах 30-100 мкмоль/л. Полиморфизмы генов MTHFR, MTR, MTRR были выявлены в 97,0 % случаев, при этом в 77,6 % случаев зарегистрировано носительство двух, трех и четырех аллелей риска. Гетерозиготные варианты всех изученных полиморфизмов встречались чаще, чем гомозиготные. С увеличением числа полиморфных аллелей генов MTHFR, MTR, MTRR количество детей с гипергомоцистеинемией возрастало. Наиболее четко эта зависимость наблюдалась в группе мальчиков.

**Выводы.** Генетическое неблагополучие фолатного цикла проявляется повышением уровня гомоцистеина в крови и создает реальную угрозу для развития детского организма.

**Ключевые слова:** дети, Чернобыльская катастрофа, радиоактивно загрязненные территории, гомоцистеин, фолатный цикл.

**Вступление.** Высокая онкологическая заболеваемость взрослого и детского населения на территории, пострадавшей от аварии на ЧАЭС [1], предопределяет выяснение причин данного явления. В этой связи, актуальным является проведение исследований по оценке состояния метаболического цикла с участием фолиевой кислоты, в ходе которого происходит трансформация метионина - незаменимой для организма человека аминокислоты. Известно, что нарушение функционирования фолатного цикла приводит к возникновению

сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, сахарного диабета, хронической невынашиваемости беременности, врожденной патологии и ряда других заболеваний [2-4].

**Цель исследования** - оценка состояния фолатного цикла у детей из семей, постоянно проживающих на территории, пострадавшей от аварии на ЧАЭС, по результатам определения гомоцистеина в крови и полиморфизмов генов фолатного цикла.

**Материал и методы.** Концентрация гомоцистеина определялась в крови 201 ребенка (у 101 мальчика и 100 девочек) в возрасте 13-17 лет, из Полесского и Иванковского районов Киевской области. При этом использовался иммунохимический метод с хемилюминесцентной детекцией (CLIA) с использованием анализатора и тест системы: Architect 1000 (ABBOT Diagnostics (США)).

Состояние генетической системы фолатного цикла оценивалось у тех же детей по количеству аллельных вариантов С677Т и А1298С гена МТНFR (метилентетрагидрофолатредуктаза), аллельных вариантов А2756G гена МTR (В12-зависимая метионинсинтаза), аллельных вариантов А66G гена МТRR (метионин-синтаза редуктаза). В этой связи был использован метод ПЦР в режиме Real-time, с использованием анализатора и тест системы: детектирующий амплификатор «ДТ-96»; «ДНК-Технология» (Россия).

Указанные исследования осуществлены в сертифицированной по стандартам качества лаборатории, при финансовой поддержке Регионального Совета региона Рон-Альп (Франция). При оценке полученных результатов учитывались нормативные показатели для каждого теста, а также пол и возраст ребенка на момент забора крови.

Систематизация материала и первичная математическая обработка была выполнена с помощью таблиц Microsoft Excel 2010.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенное исследование показало присутствие полиморфизмов изучаемых генов у 195 детей (97,0 %). Отсутствие аллелей риска было зарегистрировано лишь в 6 случаях (3,0 % от числа обследованных детей). Аллели риска по одному из указанных полиморфизмов наблюдались в 39 случаях (19,4 %), по 2 полиморфизмам - в 86 случаях (42,8 %), по 3 полиморфизмам - в 63 случаях (31,3 %), по 4 полиморфизмам - в 7 случаях (3,5 %).

В группе мальчиков отсутствие аллелей риска по указанным полиморфизмам зарегистрировано в 2 случаях (2,0 % от числа обследованных мальчиков), в группе девочек в 4 случаях (4,0 % от числа обследованных девочек). Аллель риска по одному полиморфизму регистрировалась в группе мальчиков в 19 случаях (19,0 %), в группе девочек в 20 случаях (20,0 %). Сочетание аллелей риска 2-х полиморфизмов обнаруживалось в группе мальчиков в 47 (46,5 %), в группе девочек в 39 (39,0 %) случаях. Сочетание аллелей риска по 3-м полиморфизмам встречалось в группе мальчиков в 30 случаях (29,7 %), в группе девочек в 33 случаях (33,0 %). Сочетание аллелей риска по 4-м полиморфизмам встречалось в группе мальчиков в 3-случаях (3,0 %) в группе девочек - в 4-х случаях (4,0 %).

В группу детей, у которых концентрация гомоцистеина была менее 8 мкмоль/л вошел 41 ребенок (20,4 %), в группу, имеющую концентрацию гомоцистеина в крови в пределах 8-10 мкмоль/л - 62 ребенка (30,8 %), в

группу, имеющую концентрацию гомоцистеина свыше 10 мкмоль/л - 98 детей (48,8 %). В 4-х случаях уровни гомоцистеина находились в пределах 30-100 мкмоль/л. Всего концентрация гомоцистеина свыше 8 мкмоль/л зарегистрирована у 160 детей (79,6 %).

Полиморфизм MTHFR C677T (гомозиготный и гетерозиготные варианты) встречался в 98 из 201 случая (48,8 % от числа всех случаев). При этом, концентрация гомоцистеина менее 8 мкмоль/л выявлена в 17 случаях (17,35±3,83 %) - 1-я подгруппа, в пределах 8-10 мкмоль/л – в 23 случаях (23,47 ±4,28 %) – 2-я подгруппа, более 10 мкмоль/л - в 58 случаях (59,18±4,96 %) – 3-я подгруппа. Выявлена достоверная статистическая разница ( $p<0,05$ ) между 1-й и 3-й подгруппами.

Полиморфизм MTHFR A1298C (гомозиготный и гетерозиготные варианты) встречался в 102 из 201 случая (50,7 % от числа всех случаев). При этом, концентрация гомоцистеина менее 8 мкмоль/л выявлена в 18 случаях (17,65 ± 3,77 %) – 1-я подгруппа, в пределах 8-10 мкмоль/л – в 33 случаях (32,35 ±4,63 %) – 2-я подгруппа, более 10 мкмоль/л - в 51 случаях (50,0±4,95 %) – 3-я подгруппа. Выявлена достоверная статистическая разница ( $p<0,05$ ) между 1-й и 3-й подгруппами.

Полиморфизм MTR A2756G (гомозиготный и гетерозиготные варианты) встречался в 68 из 201 случая (33,8 % от числа всех случаев). При этом, концентрация гомоцистеина менее 8 мкмоль/л выявлена в 17 случаях (25,0 ± 5,25 %) – 1-я подгруппа, в пределах 8-10 мкмоль/л – в 22 случаях (32,35 ± 5,67 %) – 2-я подгруппа, более 10 мкмоль/л - в 29 случаях (42,65±6,0 %) – 3-я подгруппа. Выявлена достоверная статистическая разница ( $p<0,05$ ) между 1-й и 3-й подгруппами.

Полиморфизм MTRR A66G (гомозиготный и гетерозиготные варианты) встречался в 159 из 201 случая (79,1 % от числа всех случаев). При этом, концентрация гомоцистеина менее 8 мкмоль/л выявлена в 31 случае (19,50±3,14 %) – 1-я подгруппа, в пределах 8-10 мкмоль/л – в 43 случаях (27,04±3,52 %) – 2-я подгруппа, более 10 мкмоль/л - в 85 случаях (53,46±3,96 %) – 3-я подгруппа. Выявлена достоверная статистическая разница ( $p<0,05$ ) между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й подгруппами.

Гетерозиготные варианты всех изученных полиморфизмов встречались чаще, чем гомозиготные.

Проведенное исследование показало зависимость концентрации гомоцистеина от всех исследуемых полиморфизмов. Уровень гомоцистеина в крови свыше 8 мкмоль/л (установлен нами как физиологический для данной возрастной группы детей) превышен в отношении полиморфизма MTHFR C677T в 81 случае (82,65 %), в отношении полиморфизма MTHFR A1298C в 84 случаях (82,35 %), в отношении полиморфизма MTR A2756G в 51 случае (75,0 %), в отношении полиморфизма MTRR A66G в 128 случаях (80,5 %). Данная ситуация связана, в значительной мере, с высокой частотой сочетаний определяемых полиморфизмов в изучаемой группе детей.

В литературе приводятся сведения об особой роли гомозиготного варианта полиморфизма C677T (генотип T/T), приводящего к снижению активности фермента MTHFR (метилентетрагидрофолатредуктазы) на 70 %, при этом происходит повышение уровня гомоцистеина в крови. Комплаунд-гетерозиготность по аллелям 677T и 1298C этого гена сопровождается



снижением активности фермента на 40-50 %, повышением концентрации гомоцистеина, так же, как при гомозиготном носительстве аллеля 677T [4, 5]. В связи с этим, нами проводилась оценка частоты встречаемости гомоцистеинемии в группах детей с указанными мутациями.

Суммарно гомозиготный аллельный вариант 677T и компаунд-гетерозиготность по аллелям 677T и 1298C обнаруживались в 54 случаях (26,9 % от числа всех обследованных детей). При этом, концентрация гомоцистеина в крови менее 8 мкмоль/л наблюдалась у 6 детей 11,1±4,28 % (1-я подгруппа), в пределах 8-10 мкмоль/л - у 10 детей -18,52±5,29 % (2-я подгруппа), более 10 мкмоль/л – у 38 детей -70,4±6,21 % (3-я подгруппа). Статистические различия ( $p < 0,05$ ) установлены между 1-й и 3-й и 2-й и 3-й подгруппами.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о нарушении функционирования фолатного цикла в большинстве случаев. Наличие сочетаний нескольких генетических полиморфизмов (в 77,6 % случаев и зарегистрировано носительство двух, трех и четырех аллелей риска) является в условиях экологического неблагополучия причиной повышения уровня гомоцистеина свыше физиологической нормы в 79,6 % случаев, свидетельствующего о серьезных нарушениях обмена веществ в организме детей. Учитывая мультифакториальный характер данной патологии, необходимо дальнейшее изучение внешнесредовых факторов, способствующих проявлению дефектного генома.

**Выводы.** Генетическое исследование детей из семей, постоянно проживающих после аварии на Чернобыльской атомной электростанции в Полесском и Иванковском районах, выявило в 97,0 % случаев полиморфные аллельные варианты (аллели риска) генов MTHFR, MTR, MTRR, контролирующих фолатный цикл. При этом 77,6 % случаев зарегистрировано носительство двух, трех и четырех аллелей риска. Генетическое неблагополучие фолатного цикла проявляется повышением уровня гомоцистеина в крови, и создает реальную угрозу для развития детского организма.

### Литература

1. Бандажевский Ю.И. Чернобыль 25 лет: инкорпорированные радионуклиды Cs-137 и здоровье людей / Ю.И. Бандажевский, Н.Ф. Дубовая, Г.С. Бандажевская и др.; под ред. проф. Ю.И. Бандажевского. - К.: Координационный аналитический центр «Экология и здоровье», 2011. – 156 с.
2. Potter K. Homocysteine and cardiovascular disease: should we treat? / K. Potter // Clin. Biochem. Rev. – 2008. – V. 29. - P. 27-30.
3. Lentz S.R., Homocysteine: is it a clinically important cardiovascular risk factor? / S.R. Lentz, W.G. Haynes // Clin. J. Med. – 2004. - V. 71. - P.729-734.
4. Фетисова И.Н., Полиморфизм генов фолатного обмена и болезни человека / И.Н. Фетисова, А.С. Добролюбов, М.А. Липин // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. X., № 1. – С. 91-96.
5. Weisberg I. A second genetic polymorphism in methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) associated with decreased enzyme activity / I. Weisberg, P. Tran, B. Christensen [et al.] // Mol. Genet. Metab. – 1998. - Vol. 64. - P.169-172.

*Ю.І. Бандажевський, Н.Ф. Дубова*

## Генетичні дефекти при порушенні функціонування циклу фолієвої кислоти у дітей, які мешкають на території, що постраждала від аварії на ЧАЕС

Координаційний аналітичний центр «Екологія і здоров'я», Іванків,  
Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, Київ

**Вступ.** Райони, що постраждали від аварії на ЧАЕС, відрізняються високим рівнем онкологічної захворюваності населення, однією з причин якої можуть бути зміни в геномі, що контролює основні напрямки обміну речовин в організмі.

**Мета.** Оцінити стан фолатного циклу у дітей з сімей, які постійно проживають на території, що постраждала від аварії на ЧАЕС, за результатами визначення гомоцистеїну в крові і поліморфізмів генів фолатного циклу.

**Методи.** Лабораторний, математико-статистичний.

**Результати.** Обстежена 201 дитина (101 хлопчик і 100 дівчаток) у віці 13-17 років. Концентрація гомоцистеїну у крові понад 8 мкмоль/л зареєстрована у 79,6 % дітей. З них у 4-х випадках рівень гомоцистеїну знаходився в межах 30-100 мкмоль/л. Поліморфізми генів MTHFR, MTR, MTRR були виявлені в 97,0 % випадків, при цьому в 77,6 % випадків зареєстровано носійство двох, трьох і чотирьох алелей ризику. Гетерозиготні варіанти всіх вивчених поліморфізмів зустрічалися частіше, ніж гомозиготні. Зі збільшенням числа поліморфних алелей генів MTHFR, MTR, MTRR кількість дітей з гіпергомоцистеїнемією збільшується. Найбільш чітко ця залежність спостерігалась у групі хлопчиків.

**Висновки.** Генетичне неблагополуччя фолатного циклу проявляється підвищенням рівня гомоцистеїну у крові і створює реальну загрозу для розвитку дитячого організму.

**Ключові слова:** діти, Чорнобильська катастрофа, радіоактивно забруднені території, гомоцистеїн, фолатний цикл.

*Yu.I. Bandazhevsky, N.F. Dubovaya*

## Genetic defects in violation of functioning cycle folic acid in children living in areas affected by the Chernobyl accident

«Ecology and Health» Coordination and Analytical Centre, Ivankov,

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

**Introduction.** The areas affected by the Chernobyl nuclear power plant accident are characterised by high cancer incidence rates and changes in the genome that controls main processes of the metabolism in the body can be the reasons of it.

**Aim.** To evaluate the condition of folate cycle in children from families living in areas affected by the Chernobyl accident by the results of determination of homocysteine in the blood and gene polymorphisms of folate cycle.

**Methods.** Laboratory, mathematical statistical.

**Results.** There were examined 201 children aged 13-17 years (101 boys and 100 girls) during the study. The concentration of homocysteine in the blood of more than 8 mmol/l was registered in 79.6 % of children. In 4 cases homocysteine levels were in the range of 30-100 mmol/l. Gene polymorphisms MTHFR, MTR, MTRR were found in 97.0 % of cases, while carrier of two, three and four risk alleles were registered in 77.6 % of cases. Heterozygous variants of all studied polymorphisms occurred more often than homozygous. The number of children with hyperhomocysteinemia were

increasing with an increase of polymorphic alleles of genes MTHFR, MTR, MTRR. Such dependence was observed most clearly in the group of boys.

**Conclusions.** The genetic defects of folate cycle are manifested by increased levels of homocysteine in the blood, and creates a real threat to the development of the child's organism.

**Key words:** children, the Chernobyl accident, radioactively contaminated areas, homocysteine, folate cycle.

**Відомості про авторів:**

**Дубова Наталія Федорівна** - Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, доцент кафедри гігієни харчування і ГДП, к.м.н., доцент. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Бандажевський Юрій Іванович** - Координаційний аналітичний центр «Екологія і здоров'я», Голова правління, д.м.н., професор. Адреса: 07200, смт. Іванків, вул. Поліська, 65.

УДК: (616-006:615.28):614.2

© Д.В.ВАРИВОНЧИК, І.В.БЛАГУН, 2016

*Д.В.Варивончик, І.В.Благун*

## ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА В СКЛАДНИХ УМОВАХ ОСВІТЛЕНОСТІ ВУГІЛЬНИХ ШАХТ

ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ,  
Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Вступ.** Вугледобування є однією з пріоритетних галузей промисловості України. Низька освітленість робочої зони у шахтах визначає особливості функціонування органа зору у працівників.

**Мета.** Проаналізувати наукові дослідження щодо особливостей освітлення вугільних шахт та функціонування зорового аналізатора працівників.

**Матеріали та методи.** Проводився системний аналіз наукових першоджерел з використанням «PubMed» (глибина пошуку 1950 – 2016 роки).

**Результати.** Функціонування органа зору характеризується скотопічним та мезопічними характером зору. Це значно знижує центральну гостроту зору, кольорову чутливість, підвищує загальну світлочутливість та зміщує максимальну спектральну чутливість, порушує світлову адаптацію, бінокулярний та глибинний зір, що є причиною ністагму та передумовою для збільшення частоти виробничих травм. А також характеризується порушенням функції та пошкодження сітківки ока внаслідок інтенсивного впливу від точкових джерел світла, які використовуються для загального та локального освітлення шахт.

**Висновки.** Майже відсутні сучасні дослідження, присвячені вивченню функціональних та морфологічних змін зорового аналізатора в складних світових умовах, які наявні у вугільних шахт, що визначає актуальність подальших досліджень.

**Ключові слова:** вугільні шахти, складні умови освітленості, функціонування, зоровий аналізатор.

**Вступ.** Вугледобування є однією з пріоритетних галузей промисловості України. За умовами праці вугільнодобувна галузь відноситься до галузей з

шкідливими та небезпечними умовами праці. Дані Держслужбстату України свідчать, що у 2013 р. в умовах, що не відповідають санітарно-гігієнічним нормам, працювало 260,8 тис. працівників (80,1 % всіх працюючих у галузі).

Функціонування органа зору в підземних умовах має свої особливості, які визначаються низьким рівнем освітленості у шахтах та високою здатністю поглинанням світла вугільними породами та пилом у повітрі. Зазначене обумовлює функціонування органа зору в умовах скотопічного (нічного) та мезопічного зору, що значно знижує центральну гостроту зору та кольорову чутливість, підвищує загальну світлочутливість та зміщує максимальну спектральну чутливість органа зору, порушує світлову адаптацію, біокулярний та глибинний зір, і є причиною ністагму та виробничого травматизму [2–4, 11, 13].

До теперішнього часу не проводився системний аналіз наукових досліджень щодо особливостей світового середовища у вугільних шахтах та його впливу на функціонування зорового аналізатора серед працюючих в підземних умовах, що і визначило актуальність даного дослідження.

**Мета дослідження** – проаналізувати наукові дослідження щодо особливостей освітлення вугільних шахт та функціонування зорового аналізатора працівників.

**Матеріали та методи.** Проводився системний аналіз наукових першоджерел з наукового питання, що вивчалось. Для пошуку першоджерел використано бібліографічну систему «PubMed», з глибиною пошуку 1950 – 2016 р.р.

**Результати та їх обговорення.** В теперішній час у проблемі освітлення шахт та їх впливу на здоров'я робітників можливо виділити дві кардинальні проблеми: (1) низька освітленість шахт; (2) висока яскравість джерел світла, що використовуються в шахтах.

*Низька освітленість шахт.* Функціонування органа зору в підземних умовах має свої особливості, які визначаються низьким рівнем освітлення шахт, які створюються переносними акумуляторними світильниками та стаціонарними джерелами світла; а також високою здатністю вугільних порід та пилу поглинати світло, – що значно зменшує освітленість робочої зони у шахтах, особливо у лавах (очисних забоях) (у межах від 7 до 12 лк). Зазначене обумовлює функціонування органа зору в умовах скотопічного (нічного) зору (яскравість –  $10^{-6}$  –  $10^{-3}$  кд/м<sup>2</sup>) та мезопічного зору (від  $10^{-2}$  до 0,5 – 10 кд/м<sup>2</sup>), із значним обмеженням функціонування колбочкового апарату сітківки.

Також для мезопічних умов освітлення характерним є порушення кольорового відчуття, внаслідок розвитку фізіологічного «феномену Пуркін'є» (червоні кольори в сутінках здаються більш темними, ніж зелені, а в нічний час – практично чорними, в той час як сині об'єкти «стають» більш світлими), обумовленого більшою чутливістю ковбочкових нейронів сітківки до жовтого кольору, а паличкових – до синього кольору, але при цьому палички не здатні забезпечити кольоровий зір [2–4].

Зазначене знижує центральну гостроту зору, світлову адаптацію, порушує біокулярний та глибинний зір, кольорову чутливість, викликає мідріаз [11, 13, 15].

Внаслідок тривалої праці в умовах дуже низької освітленості у підземних працівників виникає специфічне професійне захворювання – «ністагм гірників», який проявляється – мимовільним «маятниковоподібним»

тремтінням очних яблук, головним болем, слабкістю і втратою здатності бачити в темряві [11, 13, 15, 16]. Раніш поведеними дослідженням доведено існування залежності між низькою освітленістю шахт і рівнем травматизму робітників [7, 10].

*Висока яскравість джерел світла, що використовуються в шахтах.* З розвитком нових технологій освітлювальних приладів проблема надмірної яскравості джерел світла набрала нової актуальності.

Основними причинами цього є використання ламп розжарювання високої потужності, газорозрядних та діодних джерел світла високої яскравості, використання джерел світла з пошкодженими захисними фільтрами та оболонками, неможливість збільшити відстань між джерелом світла та робочою поверхнею. Наслідком цього є висока «сліпучість» прямого світла, яке в умовах фізіологічного мідріазду може стати причиною тимчасової втрати зору («осліплення») та променевого пошкодження сітківки [16].

В теперішній час у шахтах застосовують джерела світла двох видів: світильники індивідуального користування (переносні акумуляторні) та мережеві електросвітильники (стаціонарне освітлення). Крім того, забійні машини і електровози забезпечуються освітлювальними фарами.

Для освітлення шахт використовують максимально ефективні джерела світла (на основі парів ртуті, галоїдних сполук, натрію високого і низького тиску). Енергетичний спектр зазначених джерел світла відрізняється від енергетичного спектру природного освітлення. Так ртутні лампи поширюють блакитно-білий світ, тоді як натрієві лампи високого тиску дають жовтувате світло (спотворюючи природні кольори предметів).

Особливостями використання у вугільних шахтах освітлювальних приладів є висока ймовірність вибухів, пов'язаних із наявністю в атмосфері метану. Тому, використовуються вибухозахисні лампи з високим ступенем захисту від перегріву і вибуху (для живлення використовується струм з невисокою енергією).

Для освітлення підземних приміщень вугільних шахт (в приствольних та головних виробках з електровозною відкаткою, електромашинних та диспетчерських камерах, на приймальних майданчиках і навантажувальних пунктах, в людських хідниках, вентиляційних штреках (на негазових шахтах) та інших виробках тощо) найчастіше використовують мережеве стаціонарне освітленням, на основі вольфрамових ламп розжарювання, які забезпечені матовим склом і захисним екраном для зменшення яскравості, а також використовують люмінесцентні світильники.

Вибір очисних і підготовчих виробок у шахтах, небезпечних щодо газу або пилу, як правило, не обладнуються мережевим стаціонарним освітленням через небезпеку вибуху метан-повітряної суміші при пошкодженні електричної мережі або при руйнуванні колби лампи. У шахтах поширеним є використання переносних освітлювальних приладів. Головним джерелом світла у вугільних шахтах є шахтарський головний світильник, що працює від батарей. Джерелом світла у головному світильнику є мініатюрна вольфрамова галогенна лампа розжарювання, яка отримує живлення від свинцево-кислотних або нікелево-кадмієвих елементів.

На транспортних засобах в якості джерел світла використовуються лампи розжарювання, а для фар – параболічні відбивачі з алюмінієвим покриттям [16].

Таким чином, використовувані у вугільних шахтах штучні джерела світла (вольфрамова нитка, лампа розжарювання, лампа денного світла) характеризуються високими рівнями яскравості ( $10^5 - 10^7$  кд/м<sup>2</sup>), що значно відрізняється від оптимальних гігієнічних норм (максимально допустима яскравість джерела освітлення, яка постійно входить у поле зору людини –  $2 \times 10^3$  кд / м<sup>2</sup>; рідко потрапляють у поле зору –  $5 \times 10^3$  кд/м<sup>2</sup>) [8].

При цьому, з усіх світових величин яскравість (щільність сили світла в напрямку ока) найбільш безпосередньо пов'язана із зоровими відчуттями, оскільки освітленість зображень предметів на сітківці ока пропорційна яскравості цих предметів [1]. Тобто, при збільшенні яскравості збільшується ризик світового пошкодження тканин ока (сітківки), внаслідок теплового та фотохімічного пошкодження.

Незважаючи на розробку нових та удосконалення існуючих систем освітлення вугільних шахт, в Україні не відповідали гігієнічним параметрам освітлення робочих місць від 10 до 30 % робочих місць у вугледобувній промисловості [Дані Центральної СЕС МОЗ України: Державна облікова форма, 2006 р., № 18, табл. 17, арк. 2.].

Крім того, особливостями умов праці у шахтах є постійна зміна місця проведення робіт, що визначається зміною освітленості робочої зони, яка характеризується різким переходом від ското- / мезопічних умов освітлення до фотопічних (з високою яскравістю), і навпаки.

Діючим в Російській Федерації державному стандарті «Освещение подземных горных выработок. Основные требования и методы измерений (ГОСТ Р 55733-2013)» передбачені норми освітленості у підземних гірник виробках від 5 лк до 75 лк, в залежності від ділянки виробки. Причому, норми освітленості у зоні добування вугілля (призависний простір стовбурів, прохідницькі підвісні полки, очисні виробки з механізованими комплексами) регламентовані на рівні не нижчому за 5 лк [5, 6].

Останніми роками у світі проводяться широкомасштабні дослідження щодо доцільності використання у підземних умовах світлодіодних ламп (light-emitting diode – LED), які є альтернативою ламп розжарювання та люмінесцентних ламп. Перевагами зазначених джерел світла є їх: висока світловіддача (до 144 лм/Вт); енергоефективність (споживання від 3 до 60 % потужності лампи розжарювання аналогічної яскравості); мала інерційність (вмикаються одразу на повну яскравість); висока механічна та вібраційна стійкість; стійкість до частих перепадів напруги; тривала експлуатаційна здатність (30 – 100 тис. год.); низька собівартість; висока безпечність (не потребують високої напруги, низька температура світлодіоду та арматури (до 60 °С); низька чутливість до низьких та високих температур навколишнього середовища; відсутність ртуті, фосфору, ультрафіолетового випромінювання (на відміну від люмінесцентних ламп). Недоліками LED-ламп є їх: висока яскравість, вузький спектр світла та світлорозсіяння, що потребує використання спеціальних захисних та оптичних (спектральних) фільтрів; значна частка синього кольору, небезпечного для сітківки ока; можливий вміст у деяких світло діодах арсену, свинцю, міді, срібла, нікелю [9, 14, 17]. В теперішній час промисловістю розпочате виробництво іноземних та вітчизняних освітлювальних приладів на основі LED, як для загального освітлення вугільних шахт (світильників шахтних штрекових та локомотивних), так і для головних ламп.

Проведені дослідження J. J. Sammarco et al. (2011) показали, що використання у шахтарів головних світильників з LED-лампами, які забезпечені спеціальними фільтрами, що знижують блискість та яскравість світла, дозволяє створити освітленість робочої поверхні на рівні від 0,62 до 3,73 лк та не порушує зоровий комфорт у працівників [12].

**Висновки.** До теперішнього часу майже відсутні дослідження, присвячені вивченню функціональних та морфологічних змін зорового аналізатора в складних світових умовах, які наявні у вугільних шахт, що визначає актуальність їх поглибленого вивчення. **Подальші дослідження** будуть спрямовані на вивчення фактичних умов освітлення робочої зони у вугільних шахтах та на особливості функціонування зорового аналізатору працівників у цих умовах.

### Література

1. Борн М. Основы оптики / М. Борн, Э. Вольф. – М.: Наука, 1973. – 345 с.
2. Гуревич М. М. Фотометрия. Теория, методы и приборы / М. М. Гуревич. – Л.: Энергоатомиздат. Ленинградское отделение, 1983. – 272 с.
3. Гуторов М. М. Основы светотехники и источники света / М. М. Гуторов. – М.: Энергоатомиздат, 1983. – 384 с.
4. Джадд Д. Цвет в науке и технике / Д. Джадд, Г. Вышецки. – М.: «Мир», 1978. – С. 592 с.
5. Освещение подземных горных выработок. Основные требования и методы измерений (ГОСТ Р 55733-2013) / Приказ Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 8 ноября 2013 г. N 1445-ст. – Доступ на сайті: <http://docs.cntd.ru/document/1200107044>.
6. Правила технической эксплуатации угольных и сланцевых шахт / Приказ Министерства угольной промышленности СССР 05.01.1975 г. – Доступ на сайті: <http://docs.cntd.ru/document/1200084804>.
7. Скрипка В. К. Снижение производственных потерь в результате предотвращения повреждения глаз в угольных шахтах / В. К. Скрипка, Т. О. Пискунова // Офтальм. Ж. – 1975. – Т. 30, № 7. – С. 498-500.
8. СНиП 23-05-95 «Естественное и искусственное освещение».
9. Шуберт Ф. Светодиоды / Ф. Шуберт. – М.: Физматлит, 2008. – 496 с.
10. Causes and types of eye injuries in miners and employees of coal mines // В. Koraszewska-Matuszewska, B. Kamińska-Olechnowicz, T. Koziello, M. Formińska-Kapuścikowa // Klin. Oczna. – 1989. - Vol. 91, N 2-3. – P. 60-62.
11. Diagnosis: miner's nystagmus / M. Pilarczyk, J. Jaworski, A. Fidor [et al.] // Ann. Univ. Mariae. Curie. Sklodowska Med. – 2004. – Vol. 59, N 2. – P. 207-208.
12. Discomfort Glare Comparison for Various LED Cap Lamps / J. J. Sammarco, A. G. Mayton, T. Lutz, S. Gallagher. – NIOSH, 2011. – Access to the site: <http://www.cdc.gov/niosh/mining/userfiles/works/pdfs/dgcfvl.pdf>.
13. Fishman R. S. Dark as a dungeon: the rise and fall of coal miners' nystagmus / R. S. Fishman // Arch. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124, N 11. – P. 1637-1644.
14. Potential Environmental Impacts of Light-Emitting Diodes (LEDs): Metallic Resources, Toxicity, and Hazardous Waste Classification / S. R. Lim, D. Kang, O. A. Ogunseitan, J. M.; Schoenung // Environmental Science & Technology. – 2011. – Vol. 45, N 1. – P. 320–327.
15. Sinopoli A. Nystagmus of the coal miner, pterygium and ocular tension in the coal mines of Rio Turbio / A. Sinopoli, J. Blachere // Arch. Ophthalmol. B. Aires. – 1969. – Vol. 44, N 10. – P. 327-332.

16. Trotter D. Освещение в подземных шахтах / D. Trotter // Энциклопедия по охране и безопасности труда / МОТ. – Доступ на сайте: <http://base.safework.ru>.

17. Worthey J. A. How White Light Works / J. A. Worthey // In.: LRO Lighting Research Symposium, Light and Color. Retrieved October 6, 2007.

*Д.В.Варивончик, И.В.Благу*

### **Особенности функционирования зрительного анализатора в сложных условиях освещенности угольных шахт**

**ГУ «Институт медицины труда НАМН Украины», г. Киев,  
Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П. Л. Шупика, г. Киев,  
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев**

**Введение.** Угледобыча является приоритетной отраслью промышленности Украины. Низкая освещенность рабочей зоны в шахтах определяет особенности функционирования органа зрения у работников.

**Цель.** Проанализировать научные исследования об особенностях освещения угольных шахт и функционирования зрительного анализатора у работников.

**Материалы и методы.** Проводился системный анализ научных первоисточников с использованием «PubMed» (глубина поиска 1950 – 2016 годы).

**Результаты.** Функционирование органа зрения характеризуется скотопическим и мезопическим характером зрения. Это значительно снижает центральную остроту зрения, цветовую чувствительность, повышает общую светочувствительность и смещает максимальную спектральную чувствительность, нарушает световую адаптацию, бинокулярное и глубинное зрение. Что является причиной нистагма и предпосылкой для увеличения частоты производственных травм. А также характеризуется нарушением функции и повреждением сетчатки глаза в результате интенсивного воздействия от точечных источников света, которые используются для общего и локального освещения шахт.

**Выводы.** Почти отсутствуют современные исследования, посвященные изучению функциональных и морфологических изменений зрительного анализатора в сложных световых условиях, которые имеются в угольных шахтах, что определяет актуальность дальнейших исследований.

**Ключевые слова:** угольные шахты, сложные условия освещенности, функционирование, зрительный анализатор.

*D.V.Varyvonchik, I.V.Blagun*

### **Characteristics of visual analyzer in difficult lighting conditions of coal mines**

**SI «Institute for Occupational Health of NAMS of Ukraine»,  
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Bogomolets National Medical University**

**Introduction.** Coal mining industry is a priority sector of Ukraine. The low working lighting in the mines influences on visual organs of workers.



**Aim.** To analyze research studies on characteristics of coal mines lighting and visual analyzer functioning among workers.

**Materials and methods.** A systematic analysis of primary scientific sources by using the «PubMed» (within 1950 – 2016).

**Results.** Visual organs functioning is characterized by scotopic and mesopic light levels. This significantly lowers the central visual acuity, color sensitivity, raises the general light sensitivity and shifts the maximum spectral sensitivity, violates light adaptation, binocular vision and depth perception. It causes nystagmus and an increase of the frequency of work accidents. And it is also characterized by the retinal disorder and dysfunction caused by intensive impact of point light sources that are used for general and local lighting in mines.

**Conclusions.** There are available a limited number of modern research studies on functional and morphological changes of the visual analyzer in difficult lighting conditions in the coal mines, which determines the urgency of further research.

**Key words:** coal mines, difficult lighting conditions, functioning, visual analyzer.

**Відомості про авторів:**

**Варивончик Денис Віталійович** – д. мед. наук, старший науковий співробітник, завідувач кафедри медицини праці, психофізіології та медичної екології НМАПО імені П. Л. Шупика; завідувач лабораторії ДУ «Інститут медицини праці НАМН України». Адреса: 01033, м. Київ, вул. Саксаганського, 75, тел.: (044) 289-45-26.

**Благул Ірина Віталіївна** - асистент кафедри офтальмології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

УДК: (616-006:615.28):614.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Д.В.Варивончик, В.І. Шевченко, О.М.Еджибія*

## СИСТЕМА УПРАВЛІННЯ ВИРОБНИЧИМИ КАНЦЕРОГЕННИМИ РИЗИКАМИ В ЗАКЛАДАХ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ,

ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ

**Вступ.** Працівники галузі охорони здоров'я зазнають на робочому місці експозиції хімічними, фізичними та біологічними канцерогенними факторами. Зазначені фактори збільшують ризики виникнення у працівників злоякісних новоутворень в органах-мішенях.

**Мета.** Розробити систему управління виробничими канцерогенними ризиками в закладах охорони здоров'я.

**Матеріали та методи.** Розроблялась система управління виробничими канцерогенними ризиками в закладах охорони здоров'я на основі Конвенції та Рекомендації МОП та положень системи «Industrial hygiene engineering controls».

**Результати.** Запропоновано чотирьох рівневу систему управління виробничими канцерогенними ризиками в закладах охорони здоров'я: (I) елімінація речовини й агента із робочого середовища; (II) інженерно-технічні засоби управління; (III) адміністративний контроль; (IV) використання засобів індивідуального захисту.

**Висновки.** Впровадження зазначених заходів дозволяє ефективно контролювати канцерогенну безпеку на робочих місцях в закладах охорони здоров'я

та ефективно попереджати виникнення у медичних працівників злоякісних новоутворень професійного ґенезу.

**Ключові слова:** заклади охорони здоров'я, виробничі канцерогенні ризики, система управління.

**Вступ.** Результати раніш проведених досліджень показали, що працівники галузі охорони здоров'я зазнають на робочому місці експозиції канцерогенними хімічними (альдегіди, лікарські засоби з канцерогенним потенціалом (ЛЗКП) тощо) та фізичними факторами виробничого середовища (іонізуюче та ультрафіолетове випромінювання), а також у них наявна потенційна небезпека інфікування біологічними канцерогенними агентами (ННВ-4/EBV, ННВ-8, HPV, HBV, HCV, HIV-1, HTLV-1, *H. pylori*). Зазначене збільшує ризики виникнення у медичних працівників злоякісних новоутворень в органах-мішенях (печінки, ободової та прямої кишки, шкіри, молочної залози, тіла матки, яєчника, лейкемії тощо) [1 –3].

Основні заходи, що спрямовані на попередження виробничої канцерогенної небезпеки й захворюваності працівників на професійний рак, регламентовано у Конвенції Міжнародної організації праці (МОП) № 139 та Рекомендації МОП № 147 [4, 5]. Конвенція МОП № 139 ратифікована Україною у 2010 році (Закон України від 10.03.2010 № 1956-VI), що визначає передбачені у ній заходи базовими на національному рівні.

В теперішній час єдиним підходом, спрямованим на профілактику виробничо-зумовленої онкологічної патології, – є управління канцерогенними ризиками на робочих місцях, на основі підходу «Інженерно-промислового гігієнічного контролю» (ІПГК) («Industrial hygiene engineering controls») [6, 7]. До теперішнього часу в Україні не розроблено систему управління виробничими канцерогенними ризиками в закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), яка ґрунтується на положеннях МОП та ІПГК, що визначило актуальність даного дослідження.

**Мета дослідження** – розробити систему управління виробничими канцерогенними ризиками в ЗОЗ.

**Матеріали та методи.** Проводилось узагальнення даних щодо наявності канцерогенної небезпеки на робочих місцях в ЗОЗ України та заходів управління канцерогенною небезпекою, відповідно до міжнародних рекомендацій [4 – 7].

**Результати та їх обговорення.** Управління виробничими канцерогенними ризиками при роботі хімічними речовинами, фізичним й біологічним агентами в галузі охорони здоров'я України повинно ґрунтуватись на підході ІПГК, який передбачає наступні рівні:

- I рівень – елімінація небезпечної речовини / агента чи її/його заміна менш небезпечною сполукою / агентом;

- II рівень – інженерно-технічні засоби управління (наприклад, місцева витяжна чи / та припливна вентиляція, використання боксів біологічної безпеки, ізоляторів чи закритих систем);

- III рівень – адміністративний контроль (наприклад, обмеження часу впливу, навчання та тренування персоналу, інформування про безпеку на робочому місці, зміни виробничої практики, медичне спостереження, забезпечення безпеки та покращення умов праці);

- IV рівень – використання засобів індивідуального захисту (наприклад, захист органів дихання, захисні рукавички, халати, респіратори, засоби захисту очей тощо).

*Перший рівень* ІПГК передбачає елімінацію канцерогенів із виробничого середовища, шляхами:

- законодавчої заборони або визначення потреби контрольованого використання канцерогенних речовин / агентів, виробничих процесів в країні, на основі рекомендації WHO, ILO, IARC, міжнародних домовленостей (конвенцій, директив тощо);

- технологічного забезпечення мінімальної вірогідності потрапляння канцерогенних речовин та агентів у навколишнє та виробниче середовище, шляхами: (1) заміни канцерогенних речовин та агентів на неканцерогенні або менш шкідливі (з урахуванням їх канцерогенності, токсичності та інших властивостей); (2) використання безпечних виробничих процесів, які не викликають створення, виділення у виробниче середовище канцерогенних речовин й агентів у вигляді основних, проміжних, побічних продуктів, відходів тощо.

В теперішній час в Україні відсутня законодавча заборона будь якої канцерогенної речовини чи агента. Проведеним нами аналізом встановлено, що враховуючи вагоме значення для лікувально-діагностичного процесу, в теперішній час неможливо заборонити використання всіх хімічних речовин та фізичних факторів, більшості лікарських засобів, що мають канцерогенний потенціал, а також неможливо повністю попередити контакт працівників із канцерогенними біологічними факторами.

Тому в галузі охорони здоров'я реалізація I рівня ІПГК можливо лише за рахунок контрольованого використання та застосуванні підвищених заходів безпеки при роботі та контакті з хімічними речовинами, фізичними й біологічними канцерогенними агентами.

*Другий рівень* ІПГК передбачає використання інженерно-технічних засобів для попередження контакту працівників з потенційно канцерогенно-небезпечними факторами виробничого середовища шляхом: (1) герметизації виробничих процесів; (2) уникнення забруднення навколишнього середовища канцерогенними речовинами / агентами під час транспортуванні / зберігання тощо.

В галузі охорони здоров'я зазначений рівень контролю можливо досягнути наступними шляхами:

1) виконання робіт в спеціально ізольованих приміщеннях (у кімнатах-ізоляторах);

2) використання ізольованих боксів біологічного захисту (ББЗ) II або III класів безпеки під час роботи з канцерогенними речовинами та агентами. В разі використання ББЗ II класу безпеки необхідно забезпечувати у них 100-кратний повітрообмін;

3) налагодження системи примусової витяжної вентиляції із забезпеченням ББЗ, кімнати-ізолятори повинні бути вільними від сміття, чистими, і їх експлуатація повинна забезпечувати максимальну ефективність із усунення негативного впливу на персонал та забруднення навколишнього середовища.

При роботі із канцерогенними хімічними речовинами та лікарськими засобами необхідно заборонити використання стерильних боксів з горизонтальним ламінарним потоком повітря, тому що в таких умовах існує виражене забруднення робочого місця та шкідливий вплив на працівників.

*Третій рівень* ІПГК передбачає заходи адміністративного контролю, та спрямований на зниження безпеки контакту працівників з канцерогенними речовинами та агентами. Також передбачається:

- скорочення до мінімуму чисельності працівників, які піддаються впливу канцерогенними речовинами чи агентами на робочому місці, шляхом надання спеціального дозволу на виконання таких робіт;

- скорочення до мінімуму тривалості й ступеня канцерогенного впливу, який відповідає вимогам безпеки, шляхом жорсткої регламентації тривалості та відповідності умов праці;

- попередження працівників про наявність канцерогенної небезпеки на робочому місці та можливі її наслідки для здоров'я, під час працевлаштування, зміни умов праці тощо;

- маркування речовин, матеріалів, об'єктів та зон виробничої канцерогенної небезпеки;

- розробки і поширення письмових інструкцій, протоколів, стандартів щодо правил техніки безпеки при використанні речовин та факторів, які мають канцерогенну небезпеку;

- забезпечення контролю за правильним використанням працівниками інженерно-технічного оснащення, дотримання техніки безпеки при виконанні канцерогенно-небезпечних робіт;

- забезпечення контролю за санітарно-гігієнічними умовами праці, проведення моніторингу: (1) рівнів у виробничому середовищі канцерогенних речовин та агентів, (2) індивідуальних та популяційних канцерогенних ризиків за критеріями та індикаторними показниками рівнів й ступеня шкідливого впливу;

- впровадження навчально-тренувальних програм, забезпечення доступними інформаційними матеріалами працівників, з питань канцерогенної безпеки та заходів її попередження, можливих наслідків для здоров'я та їх профілактики;

- впровадження програм медико-соціального забезпечення працівників, що зазнають канцерогенної небезпеки на робочому місці, шляхом: (1) реєстрації працівників, які зазнають канцерогенної небезпеки на виробництві; (2) забезпечення проходження працівниками медичних оглядів (до, під час та після закінчення роботи в умовах канцерогенної небезпеки); (3) реєстрації працівників, які захворіли на онкологічну патологію / професійний рак; (4) працевлаштування на інші роботи працівників, які за медичними протипоказаннями не можуть працювати в умовах канцерогенної небезпеки;

- забезпечення проведення епідеміологічних та інших досліджень, щодо оцінки ризику виникнення професійних ракових захворювань серед працівників.

Реалізація II та III рівні ІПГК зводять до мінімуму число приміщень, де може відбутися контакт із канцерогенними речовинами та агентами, але не виключають повністю такий контакт, що визначає потребу у застосуванні четвертого рівня ІПГК.

Всі зазначені заходи можуть бути використані в галузі охорони здоров'я. Однак, деякі факторів, такі як: збільшення завантаженості роботою, недоукомплектованість, недостатня кваліфікація, бюджетне недофінансування, використання більш складних терапевтичних режимів та інші чинники

– можуть несприятливо вплинути на управління канцерогенною небезпекою на робочому місці в галузі охорони здоров'я.

*Четвертий рівень* ІПГК – забезпечення та контроль використання працівниками засобів індивідуального захисту (ЗІЗ) (захисних рукавичок, халатів, респіраторів, захисних окулярів тощо). Зазначене знаходить своє використання в галузі охорони здоров'я.

В цілому, в ЗОЗ повинні використовуватись всі рівні ІПГК, однак необхідно враховувати фізико-хімічні та технологічні особливості для кожного канцерогенного фактора, який застосовується в галузі охорони здоров'я, особливо при реалізації II та III рівні ІПГК. До таких специфічних заходів управління канцерогенними ризиками в галузі охорони здоров'я Україні необхідно віднести:

- на II рівні ІПГК: робота в умовах ізольованих приміщень, із забезпеченням припливно-витяжної вентиляції; робота в умовах ББЗ II або III класів; використання автоматизованих дозаторів; додаткове маркування наявності хімічної, фізичної та біологічної небезпек;

- на III та IV рівнях ІПГК: моніторинг рівнів хімічних речовин у повітрі робочої зони; використання ЗІЗ та сурове дотримання існуючих нормативно-правових документів.

**Висновки.** Обґрунтовано систему управління виробничими канцерогенними ризиками в ЗОЗ, що дозволить знизити ризики виробничо-зумовленої онкологічної патології серед працівників галузі охорони здоров'я.

Подальші дослідження будуть спрямовані на впровадження та оцінку ефективності зазначеної системи управління виробничими канцерогенними ризиками в практику охорони здоров'я.

### Література

1. Варивончик Д. В. Медико-статистичні особливості онкологічної захворюваності працівників галузі охорони здоров'я України / Д. В. Варивончик, В. І. Шевченко, О. М. Еджибія // Україна. Здоров'я нації.-2015.-№2. – С. 32–35.

2. Варивончик Д.В. Аналіз ризиків виникнення професійного раку серед медичних працівників онкологічної служби / Д. В. Варивончик, В. І. Шевченко // Зб. наук. праць співроб. НМАПО. – 2015. – Вип. 24, т. 1. – С. 404 – 408.

3. Варивончик Д.В. Професійні фактори ризику онкологічної захворюваності працівників галузі охорони здоров'я / Д.В. Варивончик, В.І. Шевченко // Укр. журн. пробл. мед. праці. – 2015. – № 2. – С. 3–9.

4. Конвенции МОТ N 139 «О борьбе с опасностью, вызываемой канцерогенными веществами и агентами в производственных условиях, и мерах профилактики». – Доступ на сайте: [http://www.ilo.org/dyn/normlex/en/f?p=NO\\_RMLEXPUB:12100:0::NO::P12100\\_ILO\\_CODE:C139](http://www.ilo.org/dyn/normlex/en/f?p=NO_RMLEXPUB:12100:0::NO::P12100_ILO_CODE:C139).

5. Рекомендация МОТ N 147 «О борьбе с опасностью, вызываемой канцерогенными веществами и агентами в производственных условиях, и мерах профилактики». – Доступ на сайте: [http://www.ilo.org/dyn/normlex/en/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::P12100\\_ILO\\_CODE:R147](http://www.ilo.org/dyn/normlex/en/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::P12100_ILO_CODE:R147).

6. Emergency response planning guidelines (ERPG) & Workplace environmental exposure levels (WEEL) Handbook / AIIA. – Fairfax, VA, 2008. – 52 p.

7. Soule R. D. Industrial Hygiene Engineering Controls / R. D. Soule // In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology : 3rd / Ed.: Patty F. A. – New York, NY: John Wiley & Sons, 1978. – P. 771–823.

*Д.В.Варивончик, В.И.Шевченко, А.Н.Эджибия*

## Система управления производственным канцерогенным риском в учреждениях здравоохранения

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П. Л. Шупика, г. Киев,

ГУ «Институт медицины труда НАМН Украины», г. Киев

**Введение.** Работники здравоохранения испытывают на рабочем месте экспозиции химическими, физическими и биологическими канцерогенными факторами. Указанные факторы увеличивают риски возникновения у работников злокачественных новообразований в органах-мишенях.

**Цель.** Разработать систему управления производственными канцерогенными рисками в учреждениях здравоохранения.

**Материалы и методы.** Разрабатывалась система управления производственными канцерогенными рисками в учреждениях здравоохранения на основе Конвенции и Рекомендации МОТ и положений системы «Industrial hygiene engineering controls».

**Результаты.** Предложено четырех уровневую систему управления производственными канцерогенными рисками в учреждениях здравоохранения: (I) элиминация вещества и агента из рабочей среды; (II) инженерно-технические средства управления; (III) административный контроль; (IV) использования средств индивидуальной защиты.

**Выводы.** Внедрение указанных мероприятий позволяет эффективно контролировать канцерогенную опасность на рабочих местах в учреждении здравоохранения и эффективно предупреждать возникновение у медицинских работников злокачественных новообразований профессионального генеза.

**Ключевые слова:** учреждения здравоохранения, производственные канцерогенные риски, система управления.

*D.V.Varyvonchyk, V.I. Shevchenko, O.M. Edzhybya*

## Industrial control system of carcinogenic risk factors in health care institutions

SI «Institute for Occupational Health of NAMS of Ukraine»,  
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Health care workers experience chemical, physical and biological carcinogenic factors workplace exposure doses. These factors increase the risk of malignant neoplasms among workers in the target organs.

**Aim.** To develop the industrial carcinogenic risk management in health care institutions.

**Materials and methods.** The industrial carcinogenic risk management system was developed on the MOL Conventions and Recommendations and the provisions of «Industrial hygiene engineering controls» system.

**Results.** There have been suggested four-level industrial carcinogenic risk management system in health care institutions: (I) the elimination of the substance and the agent of the working environment; (II) industrial engineering controls; (III) administrative control; (IV) the use of personal protective equipment.

**Conclusions.** Implementing these measures provides effective control over the carcinogenic risk factors in health care institutions and can prevent the occurrence of malignant neoplasms of occupational genesis in health care workers.

**Key words:** health care institutions, carcinogenic risk factors, control system.

**Відомості про авторів:**

**Варивончик Денис Віталійович** – д. мед. наук, старший науковий співробітник, зав. кафедри медицини праці, психофізіології та медичної екології НМАПО імені П. Л. Шупика; завідувач лабораторії ДУ «Інститут медицини праці НАМН України». Адреса: 01033, м. Київ, вул. Сакаганського, 75, тел.: (044) 289-45-26.

**Шевченко Вадим Іванович** - аспірант ДУ «Інститут медицини праці НАМН України».

**Еджибія Оксана Миколаївна** - молодший науковий співробітник ДУ «Інститут медицини праці НАМН України».

УДК 614.7:644.6 (477)

© Л.В.ГРИГОРЕНКО, 2016

*Л.В.Григоренко*

## ВПЛИВ ХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ НА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ МЕШКАНЦІВ СІЛЬСЬКИХ ТАКСОНІВ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

ДЗ „Дніпропетровська медична академія МОЗ України”,  
м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Істотний внесок у формування здоров'я населення вносять фактори довкілля. Тому, на підставі отриманих даних в результаті ретроспективного дослідження стану захворюваності дорослого населення сільських таксонів Дніпропетровської області, нами зроблена спроба дослідження причинно-наслідкового зв'язку між вмістом деяких показників хімічного складу питної води з децентралізованих вододжерел та станом здоров'я сільських мешканців.

**Мета.** Вплив хімічних показників якості питної води з децентралізованих джерел водопостачання на захворюваність дорослих мешканців в сільських таксонах Дніпропетровської області за 2008 – 2013 роки.

**Матеріали та методи.** Санітарно-хімічні методи дослідження показників якості питної води за 2008 – 2013 роки (загалом 24 586 досліджень). Ретроспективне епідеміологічне дослідження показників захворюваності за I – XVII класами хвороб (всього 522720 досліджень).

**Результати.** Найбільш часто зустрічається кореляційний зв'язок між комбінованою дією сполук в питній воді: загальної жорсткості + Са, жорсткістю + сухого залишку + хлоридів + сульфатів + Са + Mg, рН + окислюваністю, рН + нітратів + окислюваністю, рН + нітратів, Са + Mg + Fe із захворюваннями дорослих I – XVII класів хвороб.

**Висновок.** Встановлена наявність сильного кореляційного зв'язку між деякими показниками хімічного складу питної води з децентралізованих вододжерел та захворюваністю сільських мешканців 1 – 6 таксонів хворобами I – XVII класів за 2008 – 2013 роки, у зв'язку з погіршенням якості питної води у сільській місцевості та низьким показником забезпечення дорослих мешканців підземними джерелами водопостачання.

**Ключові слова:** питне водопостачання, сільські таксони, захворюваність, доросле населення, хімічні показники.

**Вступ.** Медична спільнота України занепокоєна станом популяційного здоров'я у зв'язку з впливом факторів навколишнього середовища [1, 2, 3]. В Європейських країнах неінфекційні захворювання спричиняють 86 % смертності та 77 % хронічних хвороб, за даними ВООЗ [4]. Враховуючи реформування системи охорони здоров'я країни [5, 6, 7], нами зроблена спроба визначити кореляційний зв'язок між вмістом окремих хімічних

показників якості питної води з децентралізованих вододжерел та захворюваністю сільських мешканців Придніпровського регіону [8].

**Мета роботи:** вивчити вплив хімічних показників якості питної води з децентралізованих джерел водопостачання на захворюваність дорослих мешканців в сільських таксонах Дніпропетровської області за 2008 – 2013 роки.

**Матеріали та методи.** Проведено вивчення впливу хімічних показників якості питної води з децентралізованих джерел на захворюваність дорослих мешканців сільських таксонів Дніпропетровської області за 2008 – 2013 роки. В роботі використані методи дослідження: санітарно-хімічні – визначення загальної жорсткості, сухого залишку, вмісту хлоридів, сульфатів, загального заліза, Ca, Mg, Zn, Cu, Mn, рН, F, Al, азоту аміаку, нітритів та нітратів, окислюваності протягом 2008 – 2013 років (обсяг досліджень – 24 586). Ретроспективне епідеміологічне дослідження показників захворюваності за класами хвороб МКХ-10: I – XVII за 2008 – 2013 роки (всього 522720 досліджень). Усі види статистичної обробки виконано за допомогою пакета «STATISTICA» версія – 6.1. (серійний номер AGAR 909 R455721FA).

**Результати та їх обговорення.** Показана вірогідна тенденція захворюваності дорослого населення на хвороби II класу в 1 – 2 таксонах ( $r=0,87$ ), XI класу в 1 таксоні ( $r=0,87$ ), XII класу в 1 таксоні ( $r=0,74-0,95$ ), XVII класу ( $r=0,87$ ), у тому числі (Q20-Q28) в 1 таксоні ( $r=0,95$ ), III класу в 2 таксоні ( $r=0,95$ ), анемії в 2 таксоні ( $r=0,95$ ), які корелювали з вмістом Ca, Mg, Fe у воді. Хвороби III класу ( $r=0,95$ ) і анемії ( $r=0,95$ ) корелювали з вмістом Mg + Fe в питній воді 1 таксону.

Комбінована дія жорсткості + сухого залишку + хлоридів + сульфатів була притаманна для 2 таксону, таке поєднання вмісту солей спричиняло захворювання IV ( $r=0,83-0,88$ ), IX ( $r=0,73$ ) класів серед дорослих. Спільна тенденція була виявлена у воді 3 – 6 таксонів, де хвороби II ( $r=0,87$ ), III класів ( $r=0,78-0,95$ ), анемії ( $r=0,71-0,95$ ) корелювали з вмістом Fe ( $p < 0,001$ ). З іншого боку, хвороби IV ( $r=0,83-0,88$ ), VI ( $r=0,72$ ) класів у 4 таксоні; IV ( $r=0,74-0,88$ ), VI ( $r=0,74-0,88$ ), IX ( $r=0,78-0,87$ ), X ( $r=0,83-0,85$ ), XI класів ( $r=0,73$ ) в 5 – 6 таксонах; XI ( $r=0,47-0,49$ ), XII ( $r=0,37-0,39$ ), XIII ( $r=0,42$ ), XIV класів ( $r=0,39$ ) в 6 таксоні корелювали з усіма показниками сольового складу питної води, окрім Fe ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Встановлено, що на захворюваність дорослого населення у більшості сільських таксонів вірогідно сильно впливає комбінована дія у воді підземних джерел водопостачання наступних сполук: рН + окислюваність – хвороби нервової системи ( $r=0,82-0,93$ ); рН + нітрати + окислюваність та хвороби системи кровообігу ( $r=0,79-0,90$ ); рН + нітрати та захворювання органів травлення ( $r=0,71$ ) ( $p < 0,001$ ).

### Література

1. Демографічна ситуація в Україні у січні 2013 року [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://database.ukrcensus.gov.ua>
2. Козлов В.К. Принцип системности в медицине и актуализация проблем медицинской профилактики / В.К. Козлов // *Biocosmology*. – 2011. – Vol. 1, № 2 – 3. – P. 181 – 220.
3. Концепция епидемиологического перехода. – Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.



4. Новая европейская политика здравоохранения "Здоровье - 2020" [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.euro.who.int>

5. Закон України від 07.07.2011 року № 3612-VI [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/3612-17>

6. Україна 2020: демографічний та міграційний вимір безпеки [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://uipp.org.ua/uploads/news\\_message](http://uipp.org.ua/uploads/news_message)

7. Закон України від 7 липня 2011 р. №3611-VI [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon4.rada.gov.ua>

8. Григоренко Л.В. Влияние показателей качества водопроводной и доочищенной питьевой воды на заболеваемость жителей сельских таксонов Днепропетровской области. – Saarbrücken: LAP LAMBERT, 2016. – 85 с. – Режим доступа: <http://dnb.d-nb.de>.

*Л.В.Григоренко*

### **Влияние химических показателей качества питьевой воды на заболеваемость жителей сельских таксонов Днепропетровской области**

**ГУ „Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”,  
г. Днепропетровск**

**Введение.** Существенный вклад в формирование здоровья населения вносят факторы окружающей среды. На основании полученных данных в результате ретроспективного исследования состояния заболеваемости взрослого населения сельских таксонов Днепропетровской области, нами предпринята попытка установления причинно-следственной связи между содержанием некоторых показателей химического состава питьевой воды из децентрализованных водоисточников и состоянием здоровья сельских жителей.

**Цель.** Влияние химических показателей качества питьевой воды из децентрализованных водоисточников на заболеваемость взрослых жителей в сельских таксонах Днепропетровской области за 2008 – 2013 годы.

**Материалы и методы.** Санитарно-химические методы исследования показателей качества питьевой воды за 2008 – 2013 года (всего 24 586 исследований). Ретроспективное эпидемиологическое исследование показателей заболеваемости по I – XVII классам болезней (всего 522720 исследований).

**Результаты.** Наиболее выражена корреляционная связь между комбинированным действием в питьевой воде соединений: общей жёсткостью + Ca, жёсткостью + сухим остатком + хлоридами + сульфатами + Ca + Mg, pH + окисляемостью, pH + нитратами + окисляемостью, pH + нитратами, Ca + Mg + Fe с заболеваниями взрослого населения I – XVIII классами болезней.

**Заключение.** Установлена сильная корреляционная связь между некоторыми показателями химического состава питьевой воды из децентрализованных водоисточников и заболеваемостью сельских жителей 1 – 6 таксонов I – XVII классов за 2008 – 2013 годы, в связи с ухудшением качества питьевой воды в сельской местности и низким показателем обеспечения взрослого населения подземными водоисточниками.

**Ключевые слова:** питьевое водоснабжение, сельские таксоны, заболеваемость, взрослое население, химические показатели.

*L.V.Hryhorenko*

## Influence of chemical parameters of drinking water quality to the residents' morbidity in the rural tacsons of Dnepropetrovsk region

SE "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipropetrovsk

**Introduction.** The environmental factors have a significant influence on the population health. According to the results of retrospective study of the adult population morbidity in the rural tacsons of Dnepropetrovsk region we made an attempt to prove a cause-and-effect relationship between chemical parameters of drinking water from decentralized water sources and health of rural residents.

**Aim.** To study the effect of chemical parameters of drinking water quality from decentralized sources on the adult residents' morbidity in the rural tacsons of Dnepropetrovsk region during 2008 – 2013.

**Materials and methods.** The sanitary-chemical methods for determining parameters of drinking water quality during 2008 – 2013 (24 586 investigations totally). Retrospective epidemiological study of morbidity by I – XVII classes of diseases (522720 investigations totally).

**Results.** In the majority of cases there occurs the relation between combined effect of such substances as total hardness + Ca, , hardness + dry residue + chlorides + sulphates + Ca + Mg, pH + oxidation, pH + nitrate + oxidation, pH + nitrate, Ca + Mg + Fe in drinking water and adult population morbidity with I – XVII classes of diseases.

**Conclusion.** There has been determined strong correlation between some chemical parameters of drinking water from decentralized sources and the population morbidity in 1 – 6 tacsons with I – XVII classes of diseases during 2008 – 2013. It is due to the deterioration of drinking water quality and not sufficient ground water supply in the rural areas.

**Key words:** drinking water, rural tacsons, incidence, adults, chemical parameters.

*Відомості про автора:*

*Григоренко Любов Вікторівна* – к.мед.н, доцент кафедри гігієни та екології ДЗ „ДМА МОЗ України”, докторант. Адреса: 49000, м. Дніпропетровськ, площа Жовтнева, 4, санітарно – гігієнічний корпус ДЗ „ДМА МОЗ України”.

УДК 614.7:644.6 (477)

© Л.В.ГРИГОРЕНКО, О.А.ШЕВЧЕНКО, 2016

*Л.В.Григоренко, О.А.Шевченко*

## ОЦІНКА НЕКАНЦЕРОГЕННИХ РИЗИКІВ ВНАСЛІДОК ПЕРОРАЛЬНОГО НАДХОДЖЕННЯ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН З ДЕЦЕНТРАЛІЗОВАНИХ ДЖЕРЕЛ ВОДОПОСТАЧАННЯ

ДЗ „Дніпропетровська медична академія МОЗ України”,  
м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Актуальною гігієнічною проблемою сьогодення являється визначення неканцерогенних ризиків (НР) при надходженні хімічних речовин до організму

сільських мешканців особливо з децентралізованих джерел водопостачання, оскільки більшість сільських населених пунктів не забезпечені питною водою задовільної якості.

**Мета.** Оцінка рівнів НР при пероральному надходженні хімічних речовин з децентралізованих джерел водопостачання в сільських таксонах Дніпропетровської області за 2008 – 2014 роки.

**Матеріали та методи.** Середньобагаторічні концентрації, коефіцієнти небезпеки (НҚ), індекси небезпеки (НІ), сумарний НР ( $\Sigma$ НІ) алюмінію, заліза, марганцю, міді, аміаку, нітритів, нітратів, фтору в питній воді децентралізованих джерел водопостачання за 2008 – 2014 роки (всього 9240 досліджень).

**Результати.** Показаний високий НР у питній воді децентралізованих джерел 1 ( $\Sigma$ НІ = 8,2496), 2 ( $\Sigma$ НІ = 6,1609), 3 ( $\Sigma$ НІ = 3,7306), 4 ( $\Sigma$ НІ = 6,4387), 5 ( $\Sigma$ НІ = 7,045), 6 ( $\Sigma$ НІ = 5,6635) таксонах Дніпропетровської області, за показником сумарного НР.

**Висновок.** Проведено ранжирування сільських таксонів області за показником НР ( $\Sigma$ НІ) хімічних речовин. Перші рангові місця посідають: 1 ( $\Sigma$ НІ = 8,2496), 5 ( $\Sigma$ НІ = 7,045), та 4 ( $\Sigma$ НІ = 6,4387) таксони ( $p < 0,001$ ). Останні рангові місця посідають 2 ( $\Sigma$ НІ = 6,1609), 6 ( $\Sigma$ НІ = 5,6635) та 3 таксони ( $\Sigma$ НІ = 3,7306).

**Ключові слова:** неканцерогенні ризики, децентралізовані джерела, питна вода, пероральне надходження, хімічні речовини.

**Вступ.** Шкідливі чинники довкілля являються важливою детермінантою громадського здоров'я [1]. Особлива увага протягом останніх десятиліть приділяється забезпеченню сільського населення якісною питною водою та хімічній безпеці джерел питного водопостачання [2, 3]. Вивчення хімічних показників безпеки питної води, та розрахунок рівнів НР з децентралізованих джерел водопостачання зумовлено практичною значимістю проблеми забезпечення населення сільських населених пунктів питною водою гарантованої якості [4, 5, 6].

**Мета роботи:** оцінка рівнів НР, за хімічними показниками безпеки питної води, що надходить з децентралізованих джерел водопостачання у сільських таксонах Дніпропетровської області за 2008 – 2014 роки.

**Матеріали та методи.** Усі розрахунки проводились ґрунтуючись на підставі методології оцінки ризику для здоров'я населення [7]. Використані дані лабораторних досліджень про вміст хімічних речовин у питній воді децентралізованих джерел водопостачання за 2008 – 2014 роки (всього проведено 9240 досліджень). Індикаторними хімічними речовинами було обрано наступні: алюміній, залізо, марганець, мідь, аміак, нітрити, нітрати, фтор.

**Результати та їх обговорення.** У децентралізованих джерелах питного водопостачання 1 таксону виявлений високий НР перорального надходження марганцю в 2010 році (НҚ = 2,3953) і нітритів у 2012 році (НҚ = 1,5890) ( $p < 0,001$ ), що вірогідно являється фактором ризику виникнення порушень діяльності ЦНС і кровотворних органів, та метгемоглобінемії серед сільських мешканців. У 2010 та 2012 роках в 1 таксоні виявлено високий НР, за значеннями індексів небезпеки: (НІ = 2,8324) та (НІ = 1,7269). На протязі інших років спостереження спостерігали низький НР, оскільки (НІ < 1,0). Загалом, за величиною сумарного показника ( $\Sigma$ НІ = 8,2496) показаний високий НР.

У питній воді децентралізованих джерел 2 таксону в усі роки був виявлений низький НР перорального надходження Mg, Fe, Zn, Mn, F, Al, азоту аміаку, нітритів та нітратів, окрім вмісту Cu у 2013 році (НҚ = 2,5090). Вірогідно високий НР у воді 2 таксону спостерігали за величиною сумарного

НР ( $\Sigma HI = 6,1609$ ) ( $p < 0,001$ ). Визначено, що в децентралізованих джерелах 3 таксону сумарний НР у воді ( $\Sigma HI = 3,7306$ ) був високий ( $p < 0,001$ ).

В децентралізованих джерелах питного водопостачання 4 таксону виявлений низький НР перорального надходження Mg, Fe, Cu, Zn, F, Al, азоту аміаку, нітритів та нітратів, окрім вмісту Mn у 2010 році: HQ = 1,4794 ( $p < 0,001$ ). Крім того, виявлений високий НР за значеннями (HI = 1,7950) у 2010 році, та сумарним показником НР ( $\Sigma HI = 6,4387$ ). У воді 5 таксону децентралізованих джерел виявлений вірогідно високий НР за вмістом марганцю (HQ = 1,3405) у 2013 році ( $p = 0,320$ ;  $p < 0,001$ ). Сумарний НР ( $\Sigma HI = 7,045$ ) у воді цього таксону був високий. У питній воді децентралізованих джерел 6 таксону в усі роки спостереження спостерігали низький НР за всіма хімічними показниками. Так, у 2008 році коефіцієнт небезпеки Mg становив (HQ = 0,0931), Fe (HQ = 0,0100), Zn (HQ = 0,0004), Cu (HQ = 0,0288), Mn (HQ = 0,0098), F (HQ = 0,2557), Al (HQ = 0,0011), азоту аміаку (HQ = 0,0162), нітритів (HQ = 0,0277), нітратів (HQ = 0,1043) ( $p < 0,001$ ). Однак, сумарний НР у воді 6 таксону був високим і становив ( $\Sigma HI = 5,6635$ ).

**Висновки.** Ранжирування, проведене за величиною сумарного НР в сільських таксонах Дніпропетровської області за 2008 – 2014 роки показало, що найвищий ранг посідають 1 ( $\Sigma HI = 8,2496$ ), 5 ( $\Sigma HI = 7,045$ ), та 4 ( $\Sigma HI = 6,4387$ ) таксони, мешканці яких користуються децентралізованими джерелами водопостачання ( $p < 0,001$ ). Останні рангові місця посідають 2 ( $\Sigma HI = 6,1609$ ), 6 ( $\Sigma HI = 5,6635$ ) та 3 таксони ( $\Sigma HI = 3,7306$ ). При цьому, в усіх таксонах Дніпропетровської області спостерігається високий НР, за величиною сумарного показника, перорального надходження хімічних речовин з децентралізованих джерел водопостачання за 2008 – 2014 роки.

#### Література

1. Оценка влияния качества питьевой воды на здоровье населения / Е. А. Борзунова, С. В. Кузьмин // Гигиена и санитария. – 2007. - № 3. – С. 32-34.
2. Никитин С. В. Гигиеническая оценка водоснабжения в сельском районе / С. В. Никитин, Р.Р. Мубаракшин // Гигиена и санитария. – 2005. - № 4. – С. 55-58.
3. USEPA. Draft Final Guidelines for Non-Carcinogen Risk Assessment / EPA/630/P-03/001: Risk Assessment Forum, NCEA-F-0644A. – Washington, 2003. – 45 p.
4. Гуленко С.В. Гігієнічна оцінка канцерогенного ризику здоров'ю через споживання хлорованої питної води / С.В. Гуленко, В.О. Прокопов // Довкілля та здоров'я. – 2013. – № 2 (65). – С. 50-54.
5. Генотоксикологія і здоров'я населення: методологія оцінки ризику від мутагенів довкілля, напрямки профілактики генетично обумовленої патології // А.М. Сердюк, О.І. Тимченко, Н.Г. Гойда [та ін.]. – К.: ІГМЕ АМН України, 2003. – 191 с.
6. Вплив забруднювачів довкілля на формування показників функціонального стану потомства в експерименті / В.Ф. Богоявленська // Современные проблемы токсикологии. – 2001. - № 4. – С. 58-61.
7. Руководство по оценке риска для здоровья населения при взаимодействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду: Р 2.1.10.1920-04. – М., 2004. – 143 с.

*Л.В. Григоренко, А.А. Шевченко*

## Оценка неканцерогенных рисков при пероральном поступлении химических веществ из децентрализованных источников водоснабжения

ГУ „Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”,  
г. Днепропетровск

**Введение.** Актуальной гигиенической проблемой современности является определение НР при поступлении химических веществ в организм сельских жителей особенно из децентрализованных источников водоснабжения, поскольку большинство сельских населенных пунктов не обеспечены питьевой водой хорошего качества.

**Цель.** Оценка уровней НР при пероральном поступлении химических веществ из децентрализованных источников водоснабжения в сельских таксонах Днепропетровской области за 2008 – 2014 годы.

**Материалы и методы.** Среднемноголетние концентрации, коэффициенты опасности (НҚ), индексы опасности (НІ), суммарный НР ( $\sum$ НІ) алюминия, железа, марганца, меди, аммиака, нитритов, нитратов, фтора в питьевой воде децентрализованных источников водоснабжения за 2008 – 2014 годы (всего 9240 исследований).

**Результаты.** Показан высокий НР в питьевой воде децентрализованных источников 1 ( $\sum$ НІ = 8,2496), 2 ( $\sum$ НІ = 6,1609), 3 ( $\sum$ НІ = 3,7306), 4 ( $\sum$ НІ = 6,4387), 5 ( $\sum$ НІ = 7,045), 6 ( $\sum$ НІ = 5,6635) таксонах Днепропетровской области, по показателю суммарного НР.

**Заключение.** Проведено ранжирование сельских таксонов области по показателю ( $\sum$ НІ) НР химических веществ. Первые ранговые места занимают: 1 ( $\sum$ НІ = 8,2496), 5 ( $\sum$ НІ = 7,045), и 4 ( $\sum$ НІ = 6,4387) таксоны ( $p < 0,001$ ). Последние ранговые места занимают 2 ( $\sum$ НІ = 6,1609), 6 ( $\sum$ НІ = 5,6635) и 3 таксоны ( $\sum$ НІ = 3,7306).

**Ключевые слова:** неканцерогенные риски, децентрализованные источники, питьевая вода, пероральное поступление, химические вещества.

*L.V.Hryhorenko, A.A.Shevchenko*

## Non – carcinogenic risk assessment at the peroral intake chemical substances from decentralized water supply sources

SE “Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine,  
Dnipropetrovsk

**Introduction.** The current hygienic problem is to determine non-carcinogenic risks (NR) during intake of chemical substances by rural residents, especially from decentralized water sources, whereas the majority of rural settlements are not provided with good quality drinking water.

**Aim.** To determine NR levels for oral intake of chemicals from decentralized water sources in the rural tacsons of Dnepropetrovsk region during 2008 – 2014.

**Materials and methods.** Average annual concentrations, hazard quotient (HQ), hazard indices (HI), total NR ( $\sum$ HI) of aluminum, iron, manganese, copper, ammonia, nitrite, nitrate, fluoride in the drinking water of decentralized water sources during 2008 – 2014 (9240 samples).

**Results.** High NR in the drinking water from decentralized water sources was shown in 1 ( $\sum$ HI = 8,2496), 2 ( $\sum$ HI = 6,1609), 3 ( $\sum$ HI = 3,7306), 4 ( $\sum$ HI = 6,4387), 5 ( $\sum$ HI = 7,045), 6 ( $\sum$ HI = 5,6635) tacsons of Dnepropetrovsk region by the indicators of total NR.

**Conclusion.** The tacsons in the rural regions were rated by total NR chemical parameters ( $\Sigma HI$ ). 1 ( $\Sigma HI = 8,2496$ ), 5 ( $\Sigma HI = 7,045$ ), and 4 ( $\Sigma HI = 6,4387$ ) tacsons ( $p < 0,001$ ) are on the first places. 2 ( $\Sigma HI = 6,1609$ ), 6 ( $\Sigma HI = 5,6635$ ) and 3 tacsons ( $\Sigma HI = 3,7306$ ) are on the last rating places.

**Key words:** non-carcinogenic risk factors, decentralized water sources, drinking water, peroral intake, chemical substances.

**Відомості про авторів:**

**Григоренко Любов Вікторівна** – к.мед.н, доцент кафедри гігієни та екології ДЗ „ДМА МОЗ України”, докторант.

**Шевченко Олександр Анатолійович** – д.мед.н., професор, завідувач кафедри гігієни та екології ДЗ „ДМА МОЗ України”. Адреса: 49000, м. Дніпропетровськ, площа Жовтнева, 4, санітарно – гігієнічний корпус ДЗ „ДМА МОЗ України”.

УДК616.3:628.1.033:502.175:711.454

© В.В.ЗАЙЦЕВ, 2016

*В.В.Зайцев*

## ОСОБЛИВОСТІ НОРМУВАННЯ ХЛОРООРГАНІЧНИХ СПОЛУК У ПИТНІЙ ВОДІ У ДЕЯКИХ КРАЇНАХ ЄВРОПИ ТА США

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Переважна частина населення України використовує питну воду з поверхневих джерел, насамперед р. Дніпро. Для забезпечення епідемічної безпеки питної води на 90 % водопроводах світу використовуються хлор. Внаслідок хімічних реакцій органічних речовин, що містяться у воді поверхневих джерел, з хлором утворюється ряд хлорорганічних сполук (ХОС), серед яких переважають тригалометани (ТГМ), а серед останніх - хлороформ (ХФ), рівень якого як правило перевищує ГДК. У різних державах світу нормативи ХОС суттєво різняться. Необхідність порівняльної оцінки нормативів ХОС на підставі оцінки їх канцерогенного ризику визначило актуальність досліджень та мету роботи.

**Мета.** Порівняти нормативи ХОС у питній воді різних країнах світу на підставі оцінки їх канцерогенного ризику, запропонувати найбільш ефективні технологічні заходи по зменшенню рівня ХОС у воді водопроводів з поверхневих джерел водопостачання.

**Матеріали і методи.** Виконано аналітичний огляд діючих нормативів ХОС у питній воді України, Росії, США, країн Європейського Союзу за останні 10 років. На підставі [1] розраховано канцерогенний ризик для здоров'я населення у зв'язку із споживанням хлорованої питної води, що містить ХОС та ХФ

**Результати.** На підставі розрахунків канцерогенного ризику підтвержені ГДК деяких ХОС, що застосовуються в Україні [2]. Для досягнення вказаних ГДК ХОС запропоновані найбільш ефективні сучасні заходи щодо оптимізації методів знезараження питної води з поверхневих вододжерел.

**Ключові слова:** питна водопровідна вода, хлорорганічні сполуки, хлороформ, граничнодопустима концентрація, канцерогенний ризик.

**Вступ.** На теперішній час склалася напружена ситуація із забезпеченням населення доброякісною питною водою. Основним критерієм якості питної води є відсутність негативного впливу на здоров'я людини [2,3]. Безпечність

води забезпечується відсутністю в ній токсичних і шкідливих для здоров'я домішок антропогенного та техногенного походження в концентраціях, що не перевищують граничнодопустимі. Однією з провідних причин незадовільної якості питної води є масове забруднення поверхневих водоймищ - основних джерел питного водопостачання – органічними речовинами у зв'язку зі скидом значних обсягів забруднених промислових, зливових і талих вод з полів, територій сіл, селищ і міст. Для забезпечення епідемічної безпеки питної води, боротьби із обростанням водозабірних приладів на поверхневих водозаборах на 90 % водопроводах світу використовуються хлор, для чого витрачається до 2 млн тонн цього реагенту в рік [4,5].

Внаслідок хімічних реакцій органічних речовин, що містяться у воді поверхневих джерел, з хлором утворюється чисельний ряд хлорорганічних сполук (ХОС), серед яких переважає хлороформ (ХФ), рівень якого у хлорованій питній воді, як правило, перевищує ГДК, що створює певний канцерогенний ризик для людини. У той же час вода не є єдиним джерелом надходження до організму людини ТГМ і інших ХОС. Так, ХФ можуть надходити до організму з повітрям житлових і виробничих приміщень, з атмосферного повітря, з продуктами харчування і т.п. ХФ легко переходить із води в повітря, тому що є летким та має низьку температуру кипіння, завдяки цьому додатково надходить в організм із повітрям, при купанні, при пранні білизни, готуванні їжі [4]. Небезпека ряду ХОС, таких як чотирихлористий вуглець, бромдихлорметан, дибромхлорметан, хлоральгідрат, пов'язана з їхніми вираженими кумулятивними властивостями. Деякі ХОС, насамперед ХФ, мають здатність викликати розвиток злоякісних пухлин. Доведено, що найбільш токсичними канцерогенами для людини є ХФ, чотирихлористий вуглець (тетрахлорвуглець), 2,4,6-трихлорфенол, бромдихлорметан, які віднесені до групи 2Б за класифікацією Міжнародної організації по дослідженню раку [4]. Ймовірно, що канцерогенною дією характеризуються і галогеноцтові кислоти, насамперед, хлороцтова кислота. В епідеміологічних дослідженнях, проведених в штаті Айова (США), встановлено, що у людей, які вживали хлоровану питну воду протягом більше 40 років, ризик розвитку раку сечового міхура збільшується в 2 рази. Аналогічне збільшення ризику (в 2 рази) виявлене в жителів Північної Кароліни (США) у віковій групі 70–79 років із захворювання на рак товстої та прямої кишки при вживанні хлорованої води протягом 16 років [5]. Про це ж свідчить рівень захворюваності однією із маркерних онкологічних нозологій – раку сечового міхура, який серед населення у м. Дніпропетровську на 19 % вище, ніж середній по області, та в 1,7 разів вище, ніж серед населення Магдалінівського району Дніпропетровської області, яке користується виключно підземною водою, яка не хлорується. Виявляються все нові предстваники ХОС: 3–хлор–4–дихлорметил–5–гідрокси–2(5Н)-фуранон – потужний мутаген, в якого ризик розвитку ракових пухлин на рівні 10-5 відповідає 0,06 мкг/кг, або інша галогеновмісна сполука – хлорпікрин – надзвичайно небезпечна речовина, що застосовувалась як отруйна речовина ще в роки Першої світової війни; моно–, ди–, і три–хлорпропенали, моно– і ди–бромпропенали, хлор– і бром–бутенали (галогеновані альдегіди), моно–, ди–, три–, тетра– і пентахлорпропанони (галокетони); можливо - хлоровані діоксини [5]. Таким чином, існує нагальна необхідність гігієнічного нормування у воді інших

найбільш токсичних і канцерогенних ХОС, ТГМ, а не тільки 8 з них згідно з наказом МОЗ України від 15.08.2011р. №505 [2]. Крім того, підвищений рівень ХОС у питній воді вимагає посилення контролю за вмістом ХОС та його гігієнічної оцінки. У різних державах світу нормативи ХОС, ХФ суттєво різняться.

**Мета роботи.** Порівняти нормативи ХОС у питній воді у різних державах світу на підставі оцінки їх канцерогенного ризику, запропонувати найбільш ефективні технологічні заходи по зменшенню рівня ХОС у воді водопроводів з поверхневих джерел водопостачання. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»: «Наукове обґрунтування еколого-гігієнічних заходів щодо попередження негативного впливу техногенних факторів на довкілля та стан здоров'я населення», № держреєстрації 0108U011276, 2009-2018 рр.

**Матеріали і методи.** Проведено аналітичний огляд за останні 10 років нормативів основних ХОС у питній воді у різних країнах світу, виконані розрахунки їх канцерогенного ризику на підставі методики, затвердженої МОЗ України [1].

**Результати та їх обговорення.** Як свідчить аналіз водогосподарської ситуації в басейні р. Дніпро за останні десять років, за рахунок зменшення обсягів виробництва, виконання водоохоронних програм, загальний обсяг скиду забруднених зворотних вод по організованому випуску у водоймища Дніпропетровської області зменшився майже на 23 % з - 1452 млн м<sup>3</sup>/рік (2005 р.) до 1123 млн м<sup>3</sup>/рік у 2014 році, з них неочищених стічних вод - на 43 % (відповідно з 211 до 119 млн м<sup>3</sup>/рік) зі сталою достовірною тенденцією ( $p < 0,05$ ) до зменшення обсягів скидів. Відповідно до програми моніторингу за період 2005-2014 рр. працівниками Держсанепідслужби України у межах Дніпропетровської області в місцях основних 10 питних водозаборів систематично відбиралися проби води водоймищ категорії господарсько-питного водокористування (рр. Дніпро, Інгулець, Саксагань).

Аналіз результатів зазначених досліджень свідчить, що вода поверхневих питних водозаборів Дніпропетровської області характеризується помірним рівнем забруднення: за останні 10 років питома вага нестандартних проб за фізико-хімічними показниками становила  $60,62 \pm 3,0$  %, за мікробіологічними  $12,96 \pm 1,95$  %, вірусологічними  $10,85 \pm 2,31$  %. Пріоритетними забруднюючими речовинами протягом багатьох років залишаються органічні сполуки, які визначаються за рівнями БСК, ХСК до 2–2,5 одиниць нормативу. Серед збудників захворювань із водоймищ найчастіше виявлялися сальмонели, ентеровіруси, з мікробіологічних показників - підвищені рівні індексу лактопозитивних кишкових паличок та колифагів, як непрямих показників вірусного забруднення води, що також свідчить про забруднення води органічними речовинами, з якими надходять мікроби та віруси. Для знезараження питної води на 90 % водопроводів світу та України застосовується хлор з основною метою запобігання виникненню та поширенню «водних» епідемій. Водночас хлор взаємодіє з мікроорганізмами та іншими органічними речовинами (в основному гуміновими і фульвокислотами), що містяться у воді, утворюючи побічні токсичні продукти (ХОС, ТГМ), які небезпечні для здоров'я людини [4,7,8] за рахунок вираженого токсичного (2 клас небезпеки), канцерогенного (2Б клас небезпеки) та мутагенного ефектів. У той же час використання хлору не забезпечує



повну епідемічну безпеку питної води у відношенні вірусів. Про це свідчить вірусне забруднення питної водопровідної води Дніпропетровської області за останні роки  $12,96 \pm 1,95$  %, що вище показника її мікробного забруднення ( $7,76 \pm 1,86$  %) у 1,77 раз. Крім того, значним недоліком хлорування води є висока токсичність хлору при його зберіганні, транспортуванні, застосуванні, контролі умов праці, що вимагає дотримання санітарно-захисних зон, інших суттєвих заходів з виробничої безпеки (12-ти кратна механічна припливно-втяжна вентиляція, аварійна втяжна вентиляція, опалення, спеціальні протиаварійні заходи тощо). В останньому виданні Посібника Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ) з контролю якості питної води [9] наведені відомості щодо 19 речовин – продуктів хлорування, які є потенційно небезпечними для здоров'я населення. Серед них: тригалометани (ТГМ), хлорфеноли, сполуки з груп галооцтових кислот, галоацетонітрilів, галогенованих альдегідів, кетонів і фуранонів. Небезпечними для здоров'я людини речовинами, що утворюються при хлоруванні води, є 16 ХОС [9]: ХФ, 1,2-дихлоретан, чотирьоххлористий вуглець, 1,1-дихлоретилен, дихлорбромметан, трибромметан, дибромхлорметан, 2,4,6-трихлорфенол, трихлоретилен, 2-хлорфенол, тетрахлоретилен, дихлорацетонітрil, бромформ, хлорпіридин, дихлорметан, поліхлоровані біфеніли. Згідно наказу МОЗ №505 від 15.08.2011р. [2] нормативи вмісту ТГМ у питній водопровідній воді набули чинності в Україні з 01.01.2015 р. для ХФ (ГДК не більше  $60 \text{ мкг/дм}^3$ ), а також інтегрального показника суми ТГМ (сумарного вмісту ХФ, бромформу, дибромхлорметану та бромдихлорметану) на рівні не більш  $100 \text{ мкг/дм}^3$ , з 01.01.2020 р. застосовується гігієнічне нормування ще 4 інших ТГМ: тетрахлорвуглецю, три- та тетрахлоретилену (сума), 1,2-дихлоретану. Дослідження, проведені у багатьох державах світу, свідчать про підвищений вміст окремих ХОС, ТГМ, насамперед, ХФ у хлорованій питній воді. Так, в США у воді поверхневих джерел водопостачання встановлено, що від 9 до 20% поглиненого хлору утворюють ХОС, у тому числі 2–5% – ТГМ; 2,5–5% – галооцтові кислоти; 0,1–0,2% – трихлорацетон; 0,01–0,13% – дихлорацетонітрil. Дослідження, що були проведені на 113 муніципальних водопроводах США, показали, що кількість ХФ в питній воді складала 75% від загального вмісту ТГМ і коливалась від 35 до  $83 \text{ мкг/дм}^3$ , вміст бромформу – від 2 до  $4 \text{ мкг/дм}^3$ , дибромхлорметану – від 6 до  $1,2 \text{ мкг/дм}^3$ , бромдихлорметану – від 9 до  $1,8 \text{ мкг/дм}^3$ , загальний вміст ТГМ – 53 до  $117 \text{ мкг/дм}^3$  [4].

В Україні вміст ХФ, бромдихлорметану, дибромхлорметану та бромформу в питній воді водопровідних станцій міст Дніпровського басейну (Київ, Дніпропетровськ, Запоріжжя, Нікополь, Миколаїв, Харків) складав  $10\text{--}168 \text{ мкг/дм}^3$ ;  $1,0\text{--}2,0 \text{ мкг/дм}^3$ ;  $0,3\text{--}0,8 \text{ мкг/дм}^3$ ;  $0,01\text{--}0,02 \text{ мкг/дм}^3$  відповідно. При хлоруванні води з водоймищ України – джерел питного водопостачання (рр. Дніпро, Десна, Рось) в літню пору року може утворюватися понад  $300\text{--}400 \text{ мкг/дм}^3$  хлороформу. При цьому питоме утворення ХФ (на кожний міліграм поглиненого вільного хлору) становить від 30 до 70 мкг, на кожний міліграм поглиненого зв'язаного хлору – від 7 до 20 мкг [4,7,8]. Виходячи з вищевикладеного у санітарному законодавстві більшості провідних країн світу спостерігається чітка тенденція до більш жорсткого нормування у питній воді рівня ТГМ (табл.).

**Діючі гігієнічні нормативи вмісту основних ТГМ у питній воді у деяких країнах світу, мкг/дм<sup>3</sup>, не >**

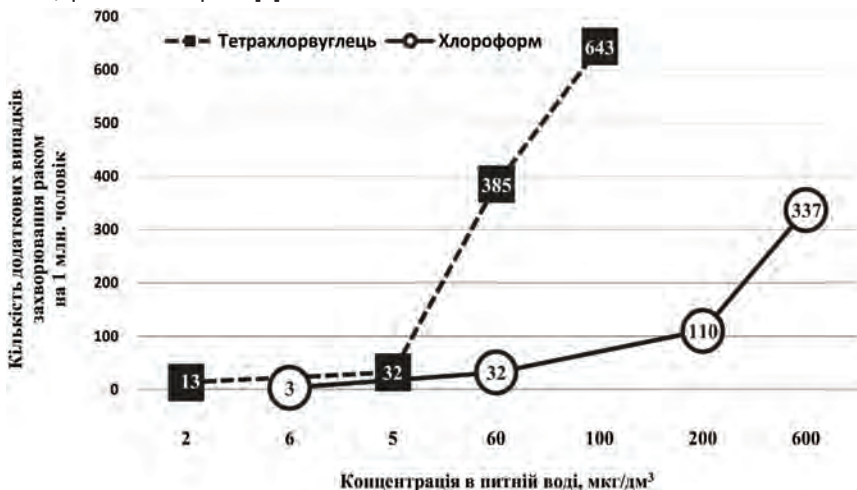
Назва речовини, мкг/дм <sup>3</sup> , не більше	Україна [2]	Євросоюз [3]	ВООЗ [9]	США [10]	Росія [11]
ТГМ (тригалогенметани, сума концентрацій хлороформу, бромоформу, дибромхлорметану та бромдихлорметану)	100	100	1000	80	-
Хлороформ	60	-	200	-	200
Дибромхлорметан	10	-	100	-	-
1,2 – дихлоретан	3	-	-	-	-
Тетрахлорвуглець	2	-	2	5	60
Трихлоретилен, тетрахлоретилен (сума)	10	-	-	-	-

*Примітка: - нормативи відсутні.*

Так, якщо ВООЗ ще в 1996 р. рекомендувала ГДК ХФ на рівні 200 мкг/дм<sup>3</sup>, а усіх ТГМ не більш 1000 мкг/дм<sup>3</sup>, то вже у 2000 р. у ЄС [2], Канаді та США була встановлена верхня межа вмісту суми всіх ТГМ, включаючи ХФ, на рівні не більш 100 мкг/дм<sup>3</sup>, а з 2002 р. США ввели новий норматив ТГМ – 80 мкг/дм<sup>3</sup> [10]. У Росії [11] з 1996 р., незважаючи на перегляд власних санітарних норм щодо якості питної води у 2001 році, ГДК ХФ становить для питної води 200 мкг/дм<sup>3</sup> з посиланням, що цей норматив встановлено за рекомендаціями ВООЗ (табл.). Враховуючи, що хлороформ, як найбільш переважна частина ТГМ та ХОС (60-90 %), має виражений канцерогенний ефект [4], нами розрахований ризик захворювання на рак упродовж життя людини (70 років) в залежності від концентрації у питній воді ХФ та тетрахлорвуглецю відповідно до наказу МОЗ України від 21.10.2005р. №545 [1] (рис.).

Виходячи з розрахунків і сучасних принципів нормування верхньої межі прийнятного для здоров'я канцерогенного ризику для питної води (10-5), найбільш гігієнічно обґрунтованою для водопровідної питної води є прийнята в Україні [1] величина ГДК ХФ на рівні не більш 60 мкг/дм<sup>3</sup>. Цілоком обґрунтованим вважаємо більш жорсткий норматив ХФ (не більш 6 мкг/дм<sup>3</sup>) для питних фасованих, бутильованих вод, та питної води з пунктів розливу у тару споживача, що відповідає ризику 2 випадки додаткового раку на 1 млн осіб. Згідно розрахунків найбільш виваженою ГДК тетрахлорвуглецю є 2 мкг/дм<sup>3</sup>, трихлоретилену – 10 мкг/дм<sup>3</sup>, дибромхлорметану – 10 мкг/дм<sup>3</sup>, а також відповідно - інтегральний показник суми ТГМ (сума концентрацій хлороформу, бромоформу, дибромхлорметану та бромдихлорметану) на рівні не більш 100 мкг/дм<sup>3</sup>, який застосовується з 01.10.2015 р. в Україні [2] та у країнах ЄС та США [3,10]. У той же час, ГДК сумарного вмісту ТГМ у питній воді російських водопроводів до цього часу не встановлено, незважаючи на вимогу комбінованого нормування токсичних речовин 2-го класу небезпеки за правилом сумачії для питної води [2,3,9]. Разом з цим, актуальним

залишається розробка ГДК ще 5-8 основних ХОС, які мають виражений канцерогенний ефект [9].



**Рис. Ризик захворювання на рак упродовж життя людини внаслідок вживання води з ХФ та тетрахлорвуглецем.**

За досвідом держсанепіднагляду за питним водопостачанням у Дніпропетровській області з метою зменшення рівня ХОС (ТГМ, ХФ) у хлорованій питній воді можна запропонувати наступні технологічні заходи:

1. З метою перешкодження процесу утворення основних ХОС при хлоруванні води доцільно дотримання слабокислого та нейтрального значення рН (від 6 до 7,4), рівня перманганатної окиснюваності - не вище сучасного гігієнічного нормативу – 5 мг/дм<sup>3</sup> [2,3].

2. У якості методів, що перешкоджають утворенню ХОС у воді, може бути рекомендована преамонізація питної води із введенням аміаку, або його солей, причому кращі результати по ефективності знезаражуванні води були отримані при співвідношеннях аміаку та хлору 1:6 (як на Ломовській НФС м. Дніпропетровська).

3. У випадках, коли у воді джерела централізованого питного водопостачання, вміст органічних речовин перевищує нормативні вимоги, з метою поліпшення умов водопідготовки варто застосовувати обробку води підвищеними дозами сучасних коагулянтів (гідроксисульфат, гідроксихлорид алюмінію), флокулянтів (поліакриламід), використовувати вугільні сорбенти на додаток до основного фільтруючого матеріалу (цеоліти, кварцові піски).

4. Впровадження сучасних технологій знезараження питної води: застосування гіпохлориту натрію разом з ультрафіолетовим опроміненням, озонування, діоксиду хлору (як на НФС у м. Жовті Води).

5. Завантаження швидких фільтрів тільки активованим вугіллям.

6. Перенесення місця вводу хлору у кінець технологічної лінії водопідготовки (ближче до фільтрів), максимальне зменшення дози первинного хлорування, на основному етапі утворення ХОС.

**Висновки.** Внаслідок хлорування води поверхневих водойм утворюються ХОС, ТГМ, ХФ на рівнях вище ГДК, рівень яких у різних країнах світу суттєво різниться. Проведено порівняльний аналіз ГДК основних ХОС (ТГМ, ХФ, тетрахлорвуглецю та інших) у питній воді провідних країн світу. На підставі виконаних розрахунків канцерогенного ризику підтверджені діючі ГДК ХОС, що застосовуються в Україні [2], які збігаються із сучасними Європейськими нормативами [3] на рівні 60 мкг/дм<sup>3</sup> для ХФ, 2 мкг/дм<sup>3</sup> для тетрахлорвуглецю, по 10 мкг/дм<sup>3</sup> для трихлоретилену та диброхлорметану – 10 мкг/дм<sup>3</sup>, для суми ТГМ не більше 100 мкг/дм<sup>3</sup>. З метою поліпшення якості питної води, що подається водопроводами з поверхневих джерел, необхідно впровадження ряду технологічних заходів, серед яких першочергове значення має оптимізація системи знезараження, ліквідація первинного хлорування води.

### Література

1. Методичні вказівки «Оцінка канцерогенного ризику для здоров'я населення від споживання хлорованої питної води», затверджені наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21.10.2005 р. № 545. – 2005 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=4448>
2. Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною: ДСанПіН 2.2.4-171-10 з змінами, внесеними згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15.08.2011 р. № 505. – 2011 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : [http://search.ligazakon.ua/l\\_doc2.nsf/link1/ST001893.html](http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/ST001893.html).
3. Директива Ради Європейського Союзу 98/83/ЄС «Про якість води, призначеної для споживання людиною» від 3 листопада 1998 року, (ст.ст. 1,7).- 1998 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : [http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/994\\_963](http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/994_963)
4. Дмитренко О.А. Гігієнічна оцінка впливу хлороформу питної води на здоров'я населення/ О.А. Дмитренко //Автореферат на здобуття звання канд. мед. наук. – 2011. – К. Видавництво: ДУ «Ін-т гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН Укр.» – 20 с.
5. Das A.K., de la Guardia M, Cervera M.L. Literature survey of on-line elemental speciation in aqueous solutions // Talanta. – 2001. – № 55. – Р. 1–28.
6. Фёдоров Л.А. Диоксины как экологическая опасность: ретроспектива и перспективы. – М.: Наука, 1993. – 266 с.
7. Прокопов В.О. Хлорорганичні сполуки у питній воді: фактори та умови їх утворення / В. О. Прокопов, Г. В. Чичковська, В. О. Зоріна // Довкілля та здоров'я. – 2004. – № 2 (29). – С. 70– 73.
8. Фишеров В.И. Образование и контроль содержания тригалогенметанов в питьевой воде г. Симферополя // Водопостачання та водовідведення. – 2010. – №2. – С. 32–35.
9. Всемирная организация здравоохранения: Руководство по обеспечению качества питьевой воды. - Женева, 2004. - Том 2, 3-е изд. - 63 с.
10. International Standart of Drinking Water. – США–2002 –[Електронний ресурс]. – Режим доступу : [https://en.wikipedia.org/wiki/Drinking\\_water\\_quality\\_standards](https://en.wikipedia.org/wiki/Drinking_water_quality_standards).
11. СанПіН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. – 2001 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://files.stroyinf.ru/data/1/9/9742/>

*V. V. Zaitsev*

## Особенности нормирования хлорорганических соединений в питьевой воде в некоторых странах Европы и США

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
г. Днепропетровск

**Введение.** Большинство населения Украины использует питьевую воду из поверхностных источников, прежде всего р. Днепр. Для обеспечения эпидемиологической безопасности питьевой воды на 90% водопроводах мира используются хлор. Вследствие химических реакций органических веществ, содержащихся в воде поверхностных источников, с хлором образуется ряд хлорорганических соединений (ХОС), среди которых преобладают тригалометаны (ТГМ), а среди последних - хлороформ (ХФ), уровень которого обычно превышает ПДК. В разных странах мира нормативы ХОС существенно различаются. Необходимость сравнительной оценки нормативов ХОС на основании оценки их канцерогенного риска определило актуальность исследований и цели работы.

**Цель.** Сравнить нормативы ХОС в питьевой воде различных странах мира на основании оценки их канцерогенного риска, предложить наиболее эффективные технологические мероприятия по уменьшению уровня ХОС в воде водопроводов из поверхностных источников водоснабжения.

**Материалы и методы.** Выполнен аналитический обзор действующих нормативов ХОС в питьевой воде Украины, России, США, стран Европейского Союза за последние 10 лет. На основании [1] рассчитан канцерогенный риск для здоровья населения в связи с потреблением хлорированной питьевой воды, содержащей ХОС и ХФ.

**Результаты.** На основании расчетов канцерогенного риска подтверждены ПДК некоторых ХОС, применяемые в Украине [2]. Для достижения указанных ПДК ХОС предложены наиболее эффективные современные меры по оптимизации методов обеззараживания питьевой воды из поверхностных водоисточников.

**Ключевые слова:** питьевая водопроводная вода, хлорорганические соединения, хлороформ, предельно-допустимая концентрация, канцерогенный риск.

*V. Zaitsev*

## Peculiarities of organochlorine compounds rating in drinking water in some European countries and the USA

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine»,  
Dnipropetrovsk

**Introduction.** Most of the population in Ukraine uses drinking water from surface water sources, especially from the Dnipro river. To ensure the epidemiological safety of drinking water there is used chlorine in 90% of the world water pipes. Because of the chemical reactions of organic substances which contained in the surface water sources, chlorine forms a number of organochlorine compounds, mostly trihalomethanes, and among them the level of chloroform is generally higher than the MAC (maximum allowable concentration). Organochlorine compounds safe standards vary considerably in different countries. The relevance of the study and its aim are substantiated by the need for comparative evaluation of organochlorine compounds safe standards on the basis of their assessment for carcinogenic risk.

**Aim.** To compare organochlorine compounds safe standards for drinking water in different countries taking into account their carcinogenic risk; to propose the most

effective technological measures to reduce levels of organochlorine compounds in water from surface water sources.

**Materials and methods.** There have been made an analytical review of existing organochlorine compounds safe standards for drinking water in Ukraine, Russia, the United States, the European Union over the last 10 years. The carcinogenic risk to public health was evaluated regarding the consumption of chlorinated drinking water containing organochlorine compounds and chloroform.

**Results.** According to carcinogenic risk evaluation there was confirmed MAC (maximum allowable concentration) of some organochlorine compounds used in Ukraine [2]. To achieve the MAC of organochlorine compounds we suggested the most effective modern measures for optimizing disinfection of drinking water from surface water sources.

**Key words:** drinking tap water, organochlorines, chloroform, maximum allowable concentration, carcinogenic risk.

***Відомості про автора:***

***Зайцев В'ячеслав Володимирович*** - ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», викладач кафедри гігієни та екології. Адреса: 49044, Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9.

# ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

УДК:616.43+616.5-055.2

© О.І.ЗАДНІПРЯНА, 2016

*О.І. Задніпряна*

## АНДРОГЕНИ ТА ЇХ РОЛЬ У ФОРМУВАННІ ДЕРМАТОПАТІЇ У ЖІНОК

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Андрогени - важливі статеві гормони, необхідні для забезпечення репродуктивної функції і гормонального гомеостазу у жінок, в тому числі формування і функціонування шкіри та її придатків.

**Мета.** З'ясування ролі андрогенів у формуванні дерматопатії у жінок.

**Матеріали і методи.** Аналіз літературних даних, контент-аналіз інтернет-ресурсів.

**Результати.** Надлишок андрогенів у жінок може привести до формування андрогенозалежної дерматопатії, що реалізується у вигляді акне, себореї, прсустизму та алопеції. Частота реєстрації цієї проблеми у жінок становить 10-30%. Досить часто дерматопатія може бути єдиним клінічним проявом гіперандрогенії, і чинником глибоких психологічних переживань жінок, які відчують симптоми дефемінізації. Найбільш поширений її варіант - акне: гіперандрогенія виявляється майже у 70-86% пацієнток з вугровою хворобою.

**Висновки.** Гіперандрогенія у жінок призводить до формування андрогенозалежної дерматопатії, що має популяційний характер, і істотно впливає на якість життя жінок.

**Ключові слова:** гіперандрогенія, жінки, андрогенозалежна дерматопатія, якість життя.

**Вступ.** Негативні тенденції в стані здоров'я людей, що простежуються протягом останніх трьох десятиліть, істотно відбилися на світовій демографії, тривалості та якості життя населення [4,5]. Гендерні особливості сучасної патології і демографії нерозривно пов'язані з гендерними біологічними відмінностями представників обох статей, серед яких вагоме місце належить статевим гормонам [6,8]. Історично склалося, що розподіл статевих гормонів на чоловічі і жіночі сформував у багатьох поколінь лікарів помилкову точку зору, що жіночі гормони не потрібні чоловікам, а відповідно й чоловічі - зайві для жінок [6]. Однак роль андрогенів в жіночому організмі надзвичайно багатогранна - ці гормони виконують в цілому більше 200 функцій [3,7,8]. Андрогени у жінок - важливі статеві гормони, необхідні для розвитку репродуктивної функції та забезпечення гормонального гомеостазу, в тому числі формування і функціонування шкіри і її придатків [2,6].

**Мета.** З'ясування ролі андрогенів у формуванні дерматопатії у жінок.

**Матеріали та методи.** Аналіз літературних даних, контент-аналіз інтернет-ресурсів.

**Результати та їх обговорення.** Як відомо, андрогени - представники класу стероїдних гормонів, що синтезуються з холестерину [6,7,8]. Трансформація

холестерину в стероїдні гормони відбувається переважно в яєчниках і надниркових залозах, а також периферичних тканинах (жировій і м'язовій) [19]. У жінок близько 25% андрогенів утворюється в яєчниках, 25% - в надниркових залозах, інші синтезуються в периферичних тканинах [7,8]. Синтез андрогенів забезпечується активністю декількох груп ферментів, насамперед цитохрому P450, гідроксістероїддегідрогеназ і редуктаз, локалізованих в мітохондріях і гладкому ендоплазматичному ретикулюмі. Секреція андрогенів у надниркових залозах у жінок регулюється адренкортикотропним гормоном, а в яєчниках – лютеїнізуючим гормоном [7].

Андрогени у жінок, як і у чоловіків, представлені дегідроепіандростерона сульфатом, дегідроепіандростероном, андростендіоном, тестостероном і 5- $\alpha$ -дигідротестостероном (5- $\alpha$ -ДГТ), однак концентрація перших трьох гормонів у жінок вища, ніж у чоловіків [6,7]. Найбільш значущим з андрогенів у жіночому організмі є дегідроепіандростерон, який при деяких патологічних станах у великій кількості секретується яєчниками (у фізіологічних умовах основне його джерело - надниркові залози). Крім цього, він додатково синтезується клітинами головного мозку, печінки і шкіри [8].

В організмі людини стероїдні гормони не депонуються, вони миттєво залишають клітину, де були синтезовані. Більша частина (до 99%) стероїдів утворює комплекс зі специфічними транспортними білками крові. Тестостерон, що циркулює з кров'ю, в багатьох структурах шкіри відновлюється до дигідротестостерону [7]. Паралельно в шкірі андростендіон і тестостерон трансформуються в естрон і естрадіол, стимулюючи зростання кількості рецепторів андрогенів і естрогенів [7]. Циркулюючий в крові тестостерон у жінок функціонує ще й як прогормон, здатний до конверсії в 5- $\alpha$ -ДГТ або 17 $\beta$ -естрадіола в тканинах-мішенях [6,7,8]. Андрогени по-різному виявляють свою тропність до рецепторів: вона максимальна у дигідротестостерона, дещо слабше у тестостерону і мінімальна у андростендіону. Рецептори для андрогенів виявляються в багатьох тканинах і органах, тобто, мішенню для андрогенів служать практично всі тканини і системи. Однак з клінічної точки зору в першу чергу важливі статеві органи, головний мозок, шкіра та її придатки, нірки, а також різні тканини: жирова, кісткова, м'язова і хрящова [4,8,19].

Периферична дія андрогенів досить різнопланова. В організмі вони відіграють роль білкових анаболіків (стимулюють синтез білка), демонструють нефротропні, міотропні і гепатотропні ефекти [7]. Андрогени регулюють розвиток, зростання і підтримку вторинних статевих ознак, а також через андрогенові рецептори модулюють фізіологічні функції. Крім того, статеві стероїди підсилюють гемопоез і модулюють функцію згортання крові: зниження рівня тестостерону запускає продукцію активатора плазміногену I типу, пригнічуючи фібриноліз [7].

Статеві стероїди також впливають (за механізмом негативного зворотного зв'язку) на гіпоталамус і лімбічну систему, відповідальну за активну протидію зовнішнім обставинам (агресивність) та статеву поведінку [8,11]. Надзвичайно важливо, що тестостерон має виражену психотропну дію: відзначено сильний зв'язок вмісту цього гормону в плазмі крові з настроєм, працездатністю, почуттям самозадоволення, а також з сексуальним потягом і навіть частотою статевих актів [10,11,14,15,18].

Таким чином, андрогени в організмі виконують наступні функції (табл.).



## Функції андрогенів в організмі

<b>Андрогени забезпечують:</b>	стимуляцію шкірних одиниць «волосяний фолікул - сальна залоза» у будь-якому віці
	зростання у період статевого дозрівання стрижневого волосся у лобковій (пубархе) та пахвовій зонах (аксілярхе)
	регуляцію у період статевого дозрівання лінійного зростання трубчастих кісток, формування фігури за рахунок розподілу жирової клітковини
	кісткове ремоделювання і зростання м'язової маси за рахунок анаболічних властивостей
	активацію еритропоезу і зміну гемокоагуляційних властивостей крові
	участь в якості субстрату-прогормону в ароматизації у естрогени
	формування і підтримку сексуальності жінки, в тому числі лібідо, а також поведінкові реакції

У клінічній практиці зустрічаються ситуації, викликані зниженням рівня андрогенів в організмі жінки, проте не менший практичний інтерес становлять синдроми, викликані підвищенням їх активності, тобто гіперандрогенія (ГА) [1,5,17]. Гіперандрогенія - патологічний стан, обумовлений надлишковою дією андрогенів на органи і тканини-мішені у жінок, що розвивається внаслідок посилення ефектів андрогенів або за рахунок активації їх продукції, чи порушення їх метаболізму, та призводить до зростання біологічно активної вільної фракції цих гормонів [2]. Чисельні дослідження, проведені в нашій країні та за кордоном, виявили широку поширеність гіперандрогенних станів серед жінок репродуктивного віку [1,9]. За цими даними, від 10 до 30% жінок в світі мають ті чи інші ознаки синдрому гіперандрогенії [5,9]. Синдром ГА найчастіше розвивається при посиленій продукції андрогенів в яєчниках, надниркових залозах і периферичних тканинах, тобто при абсолютній гіперандрогенії [8]. Надзвичайно важливо пам'ятати, що абсолютна ГА може мати пухлинне походження. В той же час абсолютна ГА нелухлинного, тобто функціонального, генезу може бути яєчникового (наприклад, синдром полікістозних яєчників), надниркового (вроджена дисфункція кори надниркових залоз) або змішаного походження [5,8].

Окрім цього порушення чутливості і / або кількості рецепторів до андрогенів, а також процесу зв'язування стероїдів з транспортними білками обумовлює розвиток відносної ГА [5,8].

Незалежно від причини ГА в кінцевому підсумку збій біосинтезу, транспорту і метаболізму андрогенів зумовлює велике різноманіття клінічних проявів, що характеризують гіперпродукцію андрогенів. З клінічної точки зору андрогенні проблеми у жінок можна розділити на три групи [8]:

I. Андрогенозалежна (гіперандрогенна) дерматопатія.

II. Дисформування вторинних статевих ознак: вірилізація зовнішніх статевих органів (кліторомегалія), атрофія молочних залоз, зміна хрящів

гортані (ларингомегалія з характерним огрубінням голосу - баріфонія).

III. Вплив на третинні статеві ознаки - розвиток андройдного морфотипу з маскулінізацією кістяка і абдомінальним ожирінням.

Андрогенозалежна дерматопатія характеризується змінами шкіри і її додатків у вигляді акне, себореї, гірсутизму і андрогенозалежної алопеції. Найбільш частим проявом синдрому ГА є акне: частота його реєстрації у цієї категорії жінок досягає 70-86% [5,9,12].

Як відомо, секреція шкірного сала регулюється кількома механізмами, до числа яких відносяться пригнічуючі ефекти естрогенів, а також стимулюючий вплив андрогенів, прогестерону і глюкокортикоїдів [3]. Особливе значення в збільшенні саловиділення надається андрогенам, спектр дії яких полягає в збільшенні розмірів себоцитів, підвищенні їх секреторної активності, посилення проліферації і десквамації кератиноцитів. При надлишку андрогенів може виникнути обтурація гирла волосяних проток і розвиток запалення і формування запальних елементів, так званих вугрів. Саме надлишкової продукції сального секрету, обумовленій ГА, поряд з гіперкератозом фолікулярного каналу, що призводить до формування пробки-комедону, генетичній схильності, інтенсивній колонізації проток сальних залоз *Propionibacterium acnes*, і розвитком запальної реакції в перифолікулярній зоні відводиться провідна роль в патогенезі розвитку акне [5,9]. У цих сприятливих умовах активізуються і умовно-патогенні гриби роду *Pityrosporum ovale* і *Malassezia furfur*, що призводить до змін циклу розвитку епідермальних клітин і злущування великої кількості жирних білесуватових лусочок, тобто розвитку себореї [8].

Не менш значущими проявами ГА є зміни додатків шкіри. Надмірна дія андрогенів змінює природний цикл гормонозалежних волоссяних фолікулів, скорочуючи фазу спокою і подовжуючи фазу їх зростання: пушкове волосся перетворюється в тверде, довге і яскраво пігментоване термінальне. При цьому в процес залучаються переважно волоссяні фолікули, розташовані в лобковій зоні і на внутрішній поверхні стегон, в пахвових западинах, на животі, грудях і лиці, що призводить до виникнення гірсутизму, тобто надмірного зростання стрижневого волосся за чоловічим типом в андрогенозалежних зонах (не слід плутати з гіпертрихозом - підвищеним ростом пушкового волосся скрізь, особливо на руках і ногах, що не асоціюється з надлишком андрогенів) [8].

У той же час, надмірний вплив андрогенів на волоссяні фолікули скроневих і потиличної зон має свої особливості: скорочення фази спокою супроводжується подовженням фази інволюції, що обумовлює поступове зникнення волосся, аж до утворення залисин. Таким чином, формується андрогенозалежна алопеція, що становить 95% всіх типів облісіння у жінок. Найчастіше випадіння волосся поєднується з підвищенням продукції шкірного сала, що для самих жінок може ставати справжньою трагедією [8].

Надзвичайно важливо пам'ятати, що доволі часто описані зміни можуть бути єдиним клінічним проявом ГА [8]. Пояснює таку вибірковість ураження шкіри і її додатків існування двох ізоформ ферменту 5 $\alpha$ -редуктази, що переводить тестостерон в біологічно активний дигідротестостерон. У шкірі за метаболізм стероїдів відповідальна 5 $\alpha$ -редуктаза I типу, а в лімбічній системі і статевих органах - II тип цього ж ферменту. Тому саме при високій

активності 5 $\alpha$ -редуктази I типу у жінок спостерігаються виражені ознаки гіперандрогенної дерматопатії при відсутності інших проявів ГА, які в більш розгорнутому варіанті можуть бути представлені в тому числі порушеннями репродуктивного здоров'я (менструальною дисфункцією, ановуляцією, безпліддям, підвищеним ризиком патології гормонозалежних органів) [1,3,5,18]. Косметичні дефекти, в основі яких лежить андрогенозалежна дерматопатія, - причина глибоких психологічних переживань жінок, які відчувають симптоми дефемінізації [2,13,16,20]. Такі пацієнтки пригнічені і практично завжди вбачають причину своїх невдач в дефектах зовнішності. Наявність останніх є чинником глибоких психологічних переживань і зміни психіки особливо у молодих жінок, які доволі часто знижують якість їхнього життя в емоційному і соціальному аспектах, обумовлюючи виникнення соціальних проблем у вигляді обмежень у виборі професії, складнощів в працевлаштуванні, крім того, у цієї категорії помітно зростає ризик розвитку тривоги, депресії, а також заниження самооцінки [2,5,13,16,20].

Отже, незважаючи на видиму незначущість проблеми, клініцистам не слід ставитися до ізольованої андрогенозалежної дерматопатії, як до невинного стану, та вважати шкірні симптоми ГА усього лише «прикрими» проявами, адже за даними дослідників це захворювання охоплює 25-30% дорослого жіночого населення, що впливає на якість життя практично на популяційному рівні [8,20].

**Висновки.** Отже, андрогени відіграють головну роль у формуванні андрогенозалежної дерматопатії, що реалізується у вигляді акне, себореї, гірсутизму та алопеції, які супроводжуються розвитком низки проблем медико-соціального характеру та значно знижують якість життя жінок. І хоча андрогенозалежна дерматопатія може бути самостійним проявом гіперандрогенії, це не знижує значущості проблеми, яка носить популяційний характер, та потребує міждисциплінарного підходу до її лікування.

### Література

1. Доброхотова Ю.Э., Корсунская И.М., Рагимова З.Э., Джобавва Э.М., Горячкина М.В., Баджелан Б.А. Гиперандрогения и акне в практике гинеколога и дерматолога: вопросы диагностики и терапии. / [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.rmj.ru/articles\\_5776.htm](http://www.rmj.ru/articles_5776.htm)
2. Заднипрная О.И. Медико-социальные проблемы акне у подростков и современные пути их коррекции. / Заднипрная О.И., Третьякова О.С. // Педиатрия. Восточная Европа.- 2015.-№ 3(11). -С.68-79.
3. Калинченко С.Ю. Роль андрогенов у женщин: что мы знаем? / Калинченко С.Ю., Апетов С.С. // Леч.врач.- 2010.-№ 8.-С.78-83.
4. Оценка качества жизни пациенток с андрогензависимыми дерматопатиями / Кузнецова Е.М., Манухин И.Б., Геворкян М.А., Манухина Е.И. // Проблемы репродукции. - 2012.-№2.-С.33-37.
5. Третьякова О.С. Гиперандрогения как базис формирования бесплодия и акне у женщин репродуктивного возраста / Третьякова О.С., Заднипрная О.И. // Крым. журнал эксп. и клин. медицины.-2015.-Т.5, № 3(19).-С.65-71.
6. Тюзиков И.А. Дефицит андрогенов у женщин в урогинекологической практике: патофизиология, клинические «маски» и фармакотерапия с применением трансдермальных форм тестостерона/Тюзиков И.А., Калинченко С.Ю., Апетов С.С. // Рос.вестн. акушера-гинеколога.-2014.-№1.- С.33-41.

7. Физиология эндокринной системы / пер. с англ.; под ред. Дж. Гриффина, С. Охеды. - М.: Бином, 2010. - 496 с.

8. Унанян А.Л., Руднева О.Д. Синдром гиперандрогенизма в практике гинеколога. - М.: Редакция журнала Status Praesens.-2014.-20 с.

9. Юцковская А.Я. Андрогензависимые синдромы кожи у женщин: роль антиандрогенной терапии на современном этапе. / Юцковская А.Я., Малова Т.А., Еременко И.Е. // Клин. дермат. и вен.-2010.-№5.-С.84-89.

10. Androgens and sexual dysfunction in naturally and surgically menopausal women: Sexual dysfunction: menopause-androgens / Alarслан D. Et al. // Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. - 2011. - Vol. 37, №8. - P. 1027–1034.

11. Bancroft J. The endocrinology of sexual arousal / Bancroft J. // J. Endocrinol. - 2005. - Vol. 186, №3. - P. 411–427.

12. The prevalence of acne in adults years and older / Collier C.N. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. - 2008. - Vol. 58, №1. - P. 56–59.

13. Self-esteem and body satisfaction among late adolescents with acne: results from a population survey / Dalgard F. et al. // J. Am. Acad. Dermatol.-2008.- Vol. 59, №5. - P. 746–751.

14. Circulating androgen levels and self-reported sexual function in women / Davis S.R. et al. // JAMA. - 2005. - Vol. 294, №1. - P. 91–96.

15. Krapf J.M. The role of testosterone in the management of hypoactive sexual desire disorder in postmenopausal women / Krapf J.M., Simon J.A. // Maturitas. - 2009. - Vol. 63, №3. - P. 213–219.

16. Psychological sequelae of acne vulgaris: results of a qualitative study / Magin P. et al. // Can Fam Physician. - 2006. - Vol. 52.- P. 978–979.

17. Margo K. Testosterone treatments: why, when, and how? / Margo K., Winn R. //Am Fam Phys. – 2006.- № 73, 9. – P. 1591—1598.

18. Effects of testosterone replacement in androgen-deficient women with hypopituitarism: a randomized, double-blind, placebo-controlled study / Miller K.K. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2006. - Vol. 91, №5. - P. 1683– 1690.

19. Androgen effects on bone and muscle. / Notelovitz M. // Fertil Steril. – 2002.- №77, 4. – P. 34-41.

20. Acne, anxiety, depression and suicide in teenagers: a cross-sectional survey of New Zealand secondary school students / Purvis D. et al. // J. Paediatr Child Health. - 2006. - Vol. 42, №12. - P. 793–796.

### **О.И.Заднипрная**

## **Андрогены и их роль в формировании дерматопатий у женщин**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Андрогены у женщин– важные половые гормоны, необходимые для обеспечения репродуктивной функции и гормонального гомеостаза, а также формирования и функционирования кожи и ее придатков.

**Цель.** Выявление роли андрогенов в формировании дерматопатий у женщин.

**Материалы и методы.** Анализ литературных данных, контент-анализ интернет-ресурсов.

**Результаты.** Избыток андрогенов у женщин может привести к формированию андрогензависимой дерматопатии, проявляющейся в виде акне, себореи,

## ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

---

гирсутизма и алопеции. Частота регистрации этой проблемы у женщин составляет 10-30%. Довольно часто дерматопатия может быть единственным клиническим проявлением гиперандрогении, и причиной глубоких психологических переживаний женщин, испытывающих симптомы дефеминизации. Наиболее частым ее вариантом является акне, причем гиперандрогения выявляется у 70–86% пациенток с угревой болезнью.

**Выводы.** Гиперандрогения у женщин приводит к формированию андроген-зависимой дерматопатии, носящей популяционный характер, и оказывающей существенное влияние на качество их жизни.

**Ключевые слова:** гиперандрогения, женщины, андрогензависимая дерматопатия, качество жизни.

*O.I. Zadnipriana*

### Androgens and their role in formation of women dermatopathy

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev**

**Introduction.** Androgens in women are important sex hormones. They are necessary for providing reproductive functions and hormonal homeostasis, as well as the formation and functioning of the skin and its appendages.

**Aim.** To determine the role of androgens in the formation of dermatopathy in women. **Materials and methods.** The analysis of literature data, the content analysis of internet resources.

**Results.** The excess of androgens in women can lead to the formation of dependent dermatopathy. It manifests as acne, seborrhea, alopecia and hirsutismus. This problem in women occurs in 10-30% of cases. Dermatopathy quite often can be a single clinical manifestation of hyperandrogenism, and a cause for deep psychological stress of women experiencing symptoms of defeminization. Its most common variant is hyperandrogenism which is detected in 70-86% of women with acne.

**Conclusions.** Hyperandrogenism in women leads of formation of androgen-dependent dermatopathy. It has a population characteristic, and a significant impact on their quality of life.

**Key words:** hyperandrogenism, women, androgen-dependent dermatopathy, quality of life.

*Відомості про автора:*

**Задніпряна Ольга Ігорівна** – аспірант кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м.Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК: 616.53-002.25-02:575.24/25:575.191]-036.17-092-085-035

© А.В.ПЕТРЕНКО, 2016

*А.В.Петренко*

### ВИВЧЕННЯ ДЕЯКИХ ГЕННИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА АКНЕ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Акне є хронічним мультифакторіальним захворюванням та є одним з найбільш розповсюджених захворювань. Все більше уваги приділяється визначенню генетичної складової даного дерматозу.

**Мета.** Дослідити вплив генетичної складової у патогенезі акне.

**Матеріали.** У 22 хворих на акне було проведено генетичне обстеження із визначенням поліморфізму генів TLR-2, TLR-4 та IL-1 $\beta$ .

**Результати.** У гені TLR-2 визначався поліморфізм G753A, у гені TLR-4 – поліморфізм C399T, у гені IL-1 $\beta$  – поліморфізм C3953T. У гені TLR-2 у жодного з обстежених не було виявлено мутації, у гені TLR-4 мутації були виявлені у 22% пацієнтів, у гені IL-1 $\beta$  - у 54,5%, а у 14% пацієнтів мутації були виявлені і в гені TLR-4, і в гені IL-1 $\beta$ . Таким чином, можна стверджувати, що даний напрямок досліджень є цікавим та перспективним для дерматологічної науки.

**Ключові слова:** акне, TLR-2, TLR-4, IL-1 $\beta$ .

**Вступ.** Акне – це хронічне мультифакторіальне захворювання апарату сальних залоз, що маніфестує переважно в пубертатному віці і характеризується гіперпродукцією шкірного сала, порушенням процесів фолікулярної кератинізації, колонізацією *Propionibacterium acnes* та запаленням, і є одним з найбільш розповсюджених захворювань. У віці 40 років лише 1% чоловіків та 5% жінок також хворіють на акне [1].

Деякі спостереження за близнюками та за родинами підтвердили, що наявність акне серед родичів першої ланки – особливо матерів – має сильний вплив на вік початку захворювання, тяжкість перебігу та успіх від лікування[2]. Серед 211 високорегулюючих та 18 слабкорегулюючих генів в ураженій акне шкірі, в порівнянні із нормальною шкірою, значна доля належить тим, що впливають на регуляцію запалення.

Відповіді на запалення «вроджених» імунних клітин, таких, як гранулоцити та макрофаги, можуть бути запущені швидко, а потім настає активація дендритичних клітин та природних кілерів. Більшість розпізнавальних рецепторів природної імунної системи є Толл-розпізнавальними рецепторами (TLR), дрімливими рецепторами (NLR), (RIG-I)-подібними рецепторами (RLR). До недавнього часу молекулярні механізми імунного розпізнавання були недостатньо ясні. В теперішній час стали відомими клони розпізнавання рецепторів, що здійснюють опосередковану відповідь на патоген-асоційовані молекулярні примірники, які зберігаються серед мікроорганізмів.

TLR людини являють собою одну з таких родин розпізнавання рецепторів. Відомі 10 TLR, але їх кількість може збільшуватись. Кожний з TLR має свою функціональну особливість. TLR2 є суттєвим в розпізнаванні ліпопротеїнів та пептидогліканів, TLR4 розпізнає ліпополісахариди, TLR5 – флагелін– компонент бактеріальної агресії, TLR6 сприяє розпізнаванню ліпопротеїдів, TLR9 – бактеріальної ДНК послідовності. В значній мірі TLR причетні до рецепторів IL-1. При взаємодії TLR із MyD88, IL-1 рецептор асоційованої кінрази стимулює копіювання ядерного фактора [3]. Активація TLR може також призвести до вивільнення інтерферона шляхом активації регуляторного фактора-3 інтерферона. З'ясовано, що дендритичні клітини експресують деякі TLR. При стимулюванні цих рецепторів мікробними компонентами дозрівають дендритичні клітини та реалізують імунну відповідь. TLR мають відношення і до молекулярного об'єднання вродженого та адаптивного імунітету. Ця взаємодія в подальшому здійснюється таким шляхом, коли TLR стимулює сигнал контролю за регуляторними Т-клітинами.

Розпізнавальні рецептори активують специфічний сигнал, що веде до чітких, високого рівня, визначаємим імунним відповідям. Ці природні відповіді потім первинно допомагають наступним захисним адаптивним

## ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

(антиген-специфічним) відповідям на збуджені патогени. TLR є важливою складовою розпізнавання рецепторів, які грають ключову роль у вроджених та адаптивних відповідях. При акне експресія TLR2 визначалась в біоптатах, особливо в перифолікулярних ділянках, а кількість TLR2-позитивних клітин збільшується при тривалому перебігу акне. Показана позитивна кореляція між тяжкістю акне та концентрацією клітин, що експресують TLR2. Продемонстровано, що TLR2 на моноцитах людини може бути активована *R.acnes* *in vitro*, що проявляється в збільшенні продукції інтерлейкінів. Кератиноцити та себоцити, локалізовані поблизу пілосебацейного комплексу, спроможні визначати і патогени, і ненормальні ліпіди. Показано, що себоцити людини експресують вроджені імунні молекули, такі як TLR2, TLR4, IL1b, IL6, CD1d і CD14 [4]. *Propionibacterium acnes* активує вроджений імунітет шляхом стимуляції Toll-Like Receptors (TLRs) і Protease-Activated Receptors (PARs) на клітинах фолікулів (головним чином кератиноцити та клітини Лангерганса), індукує секрецію антимікробних пептидів (AMPs) цими клітинами та себоцитами, призводячи до хронічного запалення фолікулів [5].

Фолікулярні кератиноцити та себоцити, більшість компонентів сально-волосяного фолікулу можуть діяти як імуноактивні клітини, які здатні розрізняти мікроорганізми та представляти змінені ліпіди. Прозапальні цитокіни, такі, як IL-1a, IL-1b, IL-8; ФНП-а (фактор некрозу пухлин), діють на стінку сально-волосяного фолікула, активують процеси кератинізації, зумовлюючи фолікулярний гіперкератоз.

**Мета роботи:** дослідити вплив генетичної складової у патогенезі акне різного ступеню тяжкості.

**Об'єкт та методи.** На кафедрі дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика на базі Київської міської клінічної шкірно-венерологічної лікарні було обстежено 22 пацієнта з акне середнього на важкого ступеню тяжкості. 13 пацієнтів знаходились на стаціонарному лікуванні у підлітковому, (дерматологічному №1, дерматологічному №2) відділеннях та стаціонарні денного перебування. 9 пацієнтів були обстежені амбулаторно.

Серед досліджуваних було 12 жінок віком від 14 до 40 років та 10 чоловіків віком від 15 до 32 років. Серед обстежених жінок у 9 пацієнок віком від 16 до 40 років було акне середнього ступеню тяжкості та у 3 жінок віком від 14 до 22 років був наявний тяжкий перебіг.

У 3 чоловіків віком від 15 до 20 років було акне середнього ступеню тяжкості та у 7 чоловіків віком від 16 до 32 років відмічався тяжкий перебіг даного дерматозу. Висип локалізувався на типових для акне ділянках: шкіра обличчя (лоб, щоки, підборіддя), груди, верхня частина спини. Висип був представлений закритими та відкритими комедонами, папулами, пустулами, вузлами. Пацієнти з акне середнього ступеню тяжкості мали чисельні відкриті та закриті комедони, чисельні папули, поодинокі пустули, вузли були відсутні. Висип локалізувався переважно на шкірі обличчя. Пацієнти з тяжким перебігом акне мали чисельні відкриті та закриті комедони, чисельні папули та пустули, запальні вузли. Висип у більшості пацієнтів був розповсюдженим та вражав обличчя, груди та спину.

Всі пацієнти пов'язували початок захворювання з періодом статевого дозрівання. Більшість жінок відмічали погіршення перебігу акне наприкінці лютеїнової фази менструального циклу.

Більша частина пацієнтів підтвердила наявність акне у найближчих родичів (батько, мати, брати, сестри) в пубертатному періоді, що дало підставу запідозрити вплив генетичної складової у патогенезі акне.

**Результати та їх обговорення.** У всіх пацієнтів була взята венозна кров для визначення поліморфізмів генів TLR-2, TLR-4 та IL-1 $\beta$ . У гені TLR-2 визначався поліморфізм G753A, у гені TLR-4 – поліморфізм C399T, у гені IL-1 $\beta$  – поліморфізм C3953T. У всіх пацієнтів відмічався нормальний генотип (GG) за геном TLR-2.

У 18 обстежених був наявний нормальний генотип (CC) за геном TLR-4, з них було 10 жінок віком від 14 до 40 років (у 7 з них віком 16-40 років було акне середнього ступеню тяжкості та у 3 жінок віком 14-22 роки був тяжкий перебіг акне) та 8 чоловіків віком 15-32 роки (у 3 з них віком 15-20 років було акне середнього ступеню тяжкості та у 5 чоловіків віком 16-32 роки був тяжкий перебіг акне). У 4 (22%) пацієнтів була виявлена мутація гену TLR-4: у досліджуваному поліморфізмі був виявлений генотип СТ. З цих 4 пацієнтів було 2 жінки віком 16 та 21 рік, у яких було акне середнього ступеню тяжкості та 2 чоловіки віком 18 та 20 років, у яких був тяжкий перебіг акне.

Нормальний генотип (CC) гену IL-1 $\beta$  був у 10 пацієнтів, з них було 5 жінок віком від 16 до 25 років, що мали акне середнього ступеню тяжкості та 5 чоловіків віком від 15 до 20 років, серед яких у 3-х віком 15-20 років було акне середнього ступеню тяжкості та у 2-х 16 та 20 років був тяжкий перебіг акне.

За поліморфізмом гену IL-1 $\beta$  було виявлено мутації у 12 (54,5%) пацієнтів. Мутації гену IL-1 $\beta$  були у вигляді генотипів СТ та ТТ. Генотип СТ був виявлений у 10 пацієнтів, серед яких було 5 жінок віком від 16 до 40 років (у 4 жінок (16-40 років) було акне середнього ступеню тяжкості та у 1-єї пацієнтки віком 22 роки був тяжкий перебіг акне) та 5 чоловіків віком від 16 до 32 років, які мали тяжкий перебіг акне. Генотип ТТ був наявний у 2-х жінок віком 14 та 22 роки, які мали тяжкий перебіг акне. Окрім цього, у 3 (14%) пацієнтів були виявлені мутації і за геном TLR-4, і за геном IL-1 $\beta$ . У 2-х чоловіків віком 18 та 20 років, що мали тяжкий перебіг акне за обома генами був наявний генотип СТ. У 1-єї жінки віком 21 рік, що мала акне середнього ступеню тяжкості за обома генами також був наявний генотип СТ.

**Висновки.** Чоловіки більш схильні до важкого перебігу акне та серед 7 обстежених чоловіків з тяжким перебігом акне тільки у 2 пацієнтів були відсутні мутації за досліджуваними поліморфізмами генів, а у 2 пацієнтів були виявлені мутації за двома генами. Серед 3-х обстежених жінок з тяжким перебігом акне у всіх відмічались мутації у гені IL-1 $\beta$ , у однієї з них був наявний генотип СТ, а у двох – ТТ. Аналізуючи отримані результати, можна стверджувати, що вивчення генетичної складової патогенезу акне за переліченими генами є цікавим та перспективним напрямком розвитку дерматологічної науки та потребує подальшого дослідження.

### **Література**

1. Bellew S. Pathogenesis of acne vulgaris what's new, what's interesting and what may be clinically relevant. / Bellew S., Thiboutot D., Rosso J.Q. // J. Drugs Dermatol.- 2011. - № 10. – P. 582-585.
2. The prevalence and risk factors of adolescent acne among schoolchildren in Lithuania: a cross-sectional study. / Karkiauskienė J., Valiukaviciene S., Golinick H., Stang A.// JEADV. – 2014. - № 28. – P. 733-740.



3. Schwarz T. Immunology / Schwarz T. // Dermatology. -2008, MOSBY. – P. 63-79.
4. Valins W. The expression of Toll-like receptors in dermatological diseases and the therapeutic effect of current and newer topical Toll-like receptor modulators. / Valins W., Amini S., Berman B. // J. Clin. Aesthet Dermatol.- 2010. - № 3(9). – P. 20-29.
5. Propionibacterium acnes: an update on its role in the pathogenesis of acne. / Beylot C., Auffret N., Poli F. et al. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2014. - №28. – P. 271-278.

***А.В.Петренко***

### **Изучение некоторых генных нарушений у больных с акне**

**Национальная медицинская академия последипломного  
образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Акне - это хроническое мультифакториальное заболевание и является одной из наиболее распространенных патологий. Все больше внимания уделяется изучению генетической составляющей данного дерматоза.

**Цель.** Исследование влияния генетической составляющей в патогенезе акне.

**Материалы.** У 22 больных акне было проведено генетическое исследование с определением полиморфизмов генов TLR-2, TLR-4 и IL-1 $\beta$ .

**Результаты.** В гене TLR-2 определялся полиморфизм G753A, в гене TLR-4 – полиморфизм С399Т, в гене IL-1 $\beta$  – полиморфизм С3953Т. В гене TLR-2 ни у кого из обследованных не было выявлено мутации, в гене TLR-4 мутации были выявлены у 22% пациентов, в гене IL-1 $\beta$  - у 54,5%, а у 14% пациентов мутации были выявлены и в гене TLR-4, и в гене IL-1 $\beta$ . Таким образом, можно утверждать, что данное направление исследований является интересным и перспективным для дерматологической науки.

**Ключевые слова:** акне, TLR-2, TLR-4, IL-1 $\beta$ .

***A. Petrenko***

### **Studying some genetic disorders in patients with acne**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev**

**Introduction.** Acne is a chronic, multifactorial disease and it is one of the most common pathologies. The study of the genetic component of this dermatosis is taking a growing interest.

**Aim.** To investigate the influence of the genetic component in the pathogenesis of acne.

**Materials.** 22 patients were subjected to the genetic study for determining gene polymorphism TLR-2, TLR-4 and IL-1 $\beta$ .

**Results.** In gene TLR 2 there was determined G753A polymorphism, in gene TLR-4 - S399T polymorphism, in gene IL-1 $\beta$  - S3953T polymorphism. Gene TLR-2 mutations there were determined in none of the patients, gene TLR-4 mutations were determined in 22% of cases, mutations in gene IL-1 $\beta$  were in 54.5% of cases and in 14% of cases the mutations were identified in gene TLR-4 and gene IL-1 $\beta$ . Thus, we can confirm that this research direction is interesting and perspective for the dermatological science.

**Key words:** acne, TLR-2, TLR-4, IL-1 $\beta$ .

**Відомості про авторів:**

**Петренко Анастасія Вадимівна** - аспірант кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Богатирська, 32.

# ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ

УДК: 616-001.3-073.432.19-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*В.А. Дігтяр, О.Г. Садовенко, В.І. Сушко, М.О. Камінська,  
І.І. Андрейченко, А.В. Дігтяр, О.І. Мохов*

## УЛЬТРАЗВУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ПОЛІТРАВМІ У ДІТЕЙ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
м. Дніпетровськ,

КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР»,  
м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Ультразвукова діагностика (УЗД) важлива для дитячої ургентної хірургії. Принципово новий підхід до УЗД FAST відкриває нові можливості в діагностиці пошкоджень внутрішніх органів при політравмі. Лікарі, які першими надають допомогу постраждалим дітям, повинні володіти цією методикою для визначення джерел кровотечі та діагностики ушкоджень внутрішніх органів.

**Матеріал та методи.** В кабінеті ультразвукової діагностики КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР» за останні два роки виконано всього 732 досліджень у 215 дітей. Всі ці діти були госпіталізовані з діагнозом політравма, їм проводили ультразвукові дослідження згідно із вимогами міжнародного протоколу - «Focused Assessment with Sonography for Trauma» (FAST).

**Результати.** На етапах надання медичної допомоги лікарів треба готувати до самостійного виконання УЗД за «FAST» протоколом, яке відіграє важливу роль для уточнення діагнозу у постраждалого та визначення подальшої тактики діагностики та лікування.

**Висновки.** Клінічна цінність «FAST» дослідження у дітей з політравмою полягає в тому, що можливо швидко визначитися з об'ємом та складністю ушкоджень, а також уточнити наявність симптомів кровотечі. «FAST» дослідження дозволяє ідентифікувати серед пацієнтів: хто потребує термінового хірургічного втручання, а кому треба провести негайну і більш остаточну діагностику ушкоджень з використанням інших методів діагностики.

**Ключові слова:** ультразвукові дослідження, політравма, діти.

**Вступ.** Ультразвукова діагностика стала важливою частиною дитячої хірургії. Удосконалення ультразвукових методів дослідження (УЗД) згідно із міжнародним «FAST» протоколом (Focused Assessment with Sonography for Trauma) при політравмі у дітей є актуальним для уточнення діагнозу і визначення подальшої тактики лікування [3, 4]. Пацієнти з травмою часто надходять у край важкому стані без свідомості або в комі. Тільки клінічне обстеження не може виключити травматичні ушкодження внутрішніх органів [1.]. Використання «FAST» протоколу ультразвукового дослідження на етапах надання першої медичної допомоги дозволяє уточнити діагноз та визначити подальшу тактику додаткової діагностики та подальшого лікування.

Незважаючи на низьку чутливість УЗД при травмі, вона має відносно високу чутливість непрямого підтвердження ушкодження внутрішніх органів у дітей. Своєчасне визначення травматичних ушкоджень внутрішніх органів з кровотечею дає можливість швидко надати постраждалим спеціалізовану медичну допомогу в повному об'ємі. Дітям у критичних станах з нестабільною гемодинамікою та ознаками внутрішньої кровотечі виконуються термінові хірургічні втручання без додаткового дообстеження.

**Матеріал і методи.** В кабінеті ультразвукової діагностики КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР» за останні три роки виконано всього 732 досліджень у 215 дітей, які були госпіталізовані в ургентне та реанімаційне відділення з діагнозом політравма, закрита травма черевної, грудної порожнин, яким виконувалося УЗД за «FAST» протоколом – ультразвукове дослідження у стандартних точках, насамперед для визначення ушкоджень внутрішніх органів з ознаками кровотечі.

**Результати.** «FAST» дослідження застосовувалося у дітей, які надійшли в хірургічні та реанімаційне відділення КЗ «ДОДКЛ»ДОР» з політравмою, ушкодженням внутрішніх органів. Дослідження за «FAST» протоколом дає можливість у стандартних точках визначити наявність вільної рідини (крові), що підтверджує наявність ушкодження внутрішніх органів з кровотечею. Незважаючи на низьку чутливість УЗД в діагностиці ушкоджень паренхіматозних органів при травмі, вона має відносно високу чутливість та специфічність при виявленні вільної рідини в абдомінальній або грудній порожнинах. Це дослідження повинні виконувати лікарі, які першими надають медичну допомогу постраждалим, для визначення стану хворого та подальшої додаткової діагностики [3].

Закрита травма органів черевної порожнини становить 3-5% всіх пошкоджень у дітей, спостерігається при сильному ударі в області живота або спини, автомобільній травмі, падінні з великої висоти та других випадках [1, 2]. Будь-яка травма внутрішніх органів при політравмі у дітей таїть у собі високу небезпеку, майже в усіх випадках може загрожувати життю дитини при внутрішній кровотечі, що вимагає невідкладного хірургічного втручання. У зв'язку з чим постраждалі із закритою травмою живота потребують ретельного, постійного спостереження та лікування в умовах хірургічного стаціонару. Це дозволяє підтвердити «FAST» дослідження.

Ушкодження паренхіматозних органів (печінка, селезінка) супроводжується внутрішньою кровотечею з наростаючою анемією і гемодинамічними порушеннями. Це вказує на надзвичайну важливість своєчасної діагностики ушкоджень та вибору раціонального хірургічного лікування [1].

Всього в клініці за останні два роки спостерігали 215 дітей з політравмою та закритою травмою черевної порожнини. Ушкодження селезінки спостерігали у 155 (72,09%) дітей, печінки – у 15 (6,97%), нирок – у 38 (17,68%) грудної порожнини 7 (3,26%). За «FAST» протоколом в кабінеті УЗД оглядалось 47 дітей (21,8%) з травмою черевної та грудної порожнин.

Після пошукового УЗД за «FAST» протоколом хірург та лікар ультразвукової діагностики проводять більш ретельне дослідження для визначення внутрішніх ушкоджень та виду травми органів черевної та грудної порожнин. Серед факторів, що впливають на ступінь і важкість ушкодження внутрішніх органів черевної порожнини, велике значення має їх стан в момент травми. Залежно від

характеру і глибини пошкодження внутрішніх органів розрізняють: підкапсульні розриви, внутрішньоорганні гематоми, розриви з порушенням цілісності капсули, розтрощення, відриви частини або цілого органу.

Найбільш часто спостерігаються ізольовані розриви органів, рідше множинні при одночасній травмі декількох органів черевної порожнини або поєднані ушкодження при одночасному пошкодженні органів живота та інших анатомічних частин тіла [1, 2]. Своєчасна діагностика ушкодження внутрішніх органів - запорука успішного лікування дітей з політравмою. Важливо в найкоротші терміни встановити характер ушкодження та встановити наявність загрозової життю кровотечі.

Ультразвукове дослідження – це найбільш безпечний, доступний і швидкий метод діагностики при підозрі на ушкодження органів черевної порожнини при політравмі. Для виявлення можливих пошкоджень паренхіматозних органів доцільно проведення ультразвукового скринінгу у пацієнтів зі стабільною гемодинамікою. «FAST» дослідження проводиться у стандартних точках. Послідовність обстеження більшою мірою залежить від клінічного стану дитини. Зона дослідження у гемодинамічно стабільних пацієнтів не має великого значення, оскільки «FAST» протокол виконується швидко, протягом 3-5 хвилин.

При поглибленому повторному дослідженні, після стабілізації стану постраждалого, можливо провести більш ретельне дослідження паренхіматозних органів. Значні ушкодження можуть бути легко і швидко виявлені більш досвідченим лікарем. Також рекомендується швидка оцінка паренхіматозних органів, при проведенні «FAST» дослідження у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою і ознаками внутрішньої кровотечі. Виявлення ушкоджень має значення, тоді коли розриви паренхіматозних органів можуть бути без гемоперитоніума і клінічні ознаки не дозволяють остаточно визначити діагноз у постраждалих в критичних станах.

**Висновки.** Клінічна цінність «FAST» дослідження у дітей з політравмою полягає в тому, що можливо швидко визначитися з об'ємом та складністю ушкоджень, а також уточнити наявність симптомів кровотечі. «FAST» дослідження дозволяє ідентифікувати пацієнтів: хто потребує термінового хірургічного втручання, а кому треба провести негайну і більш остаточну діагностику ушкоджень з використанням інших методів діагностики. Термінового хірургічного лікування потребують діти при нестабільній гемодинаміці. При стабільній гемодинаміці постраждалі потребують негайної додаткової діагностики ушкоджень. У дітей з нестабільною гемодинамікою негайно приступають до визначення джерел ушкоджень та кровотечі після стабілізації стану пацієнта.

### **Література**

1. Травма паренхиматозных органов брюшной полости у детей / Грона В.Н., Журило И.П., Литовка В.К. [та ін.] // Харківська хірургічна школа. — 2007. — № 2 (25). — С. 87-90.
2. Дольницький О.В. Дитяча травматологія: Науково-практичне видання / Дольницький О.В., Кривченя Д.Ю., Поліщук М.Є. — К.: Книга плюс, 2006. — С. 209-216.
3. Stylianos S. Outcomes in pediatric trauma care / Stylianos S., Ford H.R. // Semin. Pediatr. Surg. — 2008. — V. 17. — P. 110-115.

4. Prospective validation of an abbreviated bed rest protocol in the management of blunt spleen and liver injury in children / St. Peter S.D., Sharp S.W., Snyder C.L. [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2011. — V. 46. — P. 173-177.

**В.А. Дегтярь, А.Г. Садовенко, В.И. Сушко, М.О. Каминская,  
И.И. Андрейченко, А.В. Дегтярь, А.И. Мохов**

### **Ультразвуковые исследования при политравме у детей**

**ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
г. Днепропетровск,**

**КП «Днепропетровская областная детская клиническая больница»  
ОГА», г. Днепропетровск**

**Вступление.** Ультразвуковая диагностика (УЗД) важна для детской urgentной хирургии. Принципиально новый подход к УЗД FAST открывает новые возможности в диагностике повреждений внутренних органов при политравме. Врачи, которые первыми оказывают помощь пострадавшим детям, должны владеть этой методикой для определения источников кровотечения и диагностики повреждений внутренних органов.

**Материал и методы.** В кабинете ультразвуковой диагностики КП «Днепропетровская областная детская клиническая больница» ОГА» за последние три года выполнено всего 732 исследований у 215 детей. Все эти дети были госпитализированы с диагнозом политравма, им проводили УЗИ в соответствии с требованиями международного протокола - «Focused Assessment with Sonography for Trauma» (FAST).

**Результаты.** На этапах оказания медицинской помощи врачей надо готовить к самостоятельному выполнению УЗИ за «FAST» протоколом, которое играет важную роль для уточнения диагноза у пострадавшего и определения дальнейшей тактики диагностики и лечения.

**Выводы.** Клиническая ценность «FAST» исследования у детей с политравмой заключается в том, что можно быстро определиться с объемом и сложностью повреждений, а также уточнить наличие симптомов кровотечения. «FAST» исследование позволяет идентифицировать среди пациентов: кто нуждается в срочном хирургическом вмешательстве, а кому надо провести немедленную и более окончательную диагностику повреждений с использованием других методов диагностики.

**Ключевые слова:** ультразвуковые исследования, политравма, дети.

**V.A.Dihtyar, O.G.Sadovenko, V.I.Sushko, M.O.Kaminska,  
I.I.Andreychenko, A.V.Dihtyar, O.I.Mokhov**

### **Ultrasound investigations at polytrauma in children**

**SE « Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of  
Ukraine», Dnipropetrovsk,**

**CE «Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital»,  
Dnipropetrovsk**

**Introduction.** Ultrasound (US) diagnosis is important for children's urgent surgery. The fundamentally new approach to ultrasound diagnosis opens new possibilities in the diagnosis of damaging internal organs at polytrauma. The physicians who provide the first assistance to the injured children should know the FAST method to determine the source of bleeding and make a diagnosis of damage to internal organs.

**Material and methods.** In ultrasound diagnosis office of CE "Dnipropetrovsk Regional Children Clinical Hospital" there have been carried out 732 investigations in 215 cases of children for the last three years. All these children were hospitalized with a diagnosis of polytrauma, they were carried out ultrasound investigations in accordance with the «Focused Assessment with Sonography for Trauma» (FAST) international protocol.

**Results.** At the stages of primary care, physicians must be prepared to perform ultrasound diagnosis according to the «FAST» protocols, which is important for confirming diagnosis of the injured and determining tactics for diagnosis and treatment.

**Conclusions.** The clinical value of positive «FAST» investigation in children with polytrauma is in the possibility of quick determining the severity and complexity of the injury. It can specify symptoms of bleeding. The «FAST» investigation allows us to identify patients, who need urgent surgery and who should receive immediate and more definitive diagnosis of injuries by using other diagnostic methods.

**Key words:** ultrasound, polytrauma, children.

**Відомості про авторів:**

**Дігтяр В.А.** - д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячої хірургії ДЗ «ДМА МОЗ України». Адреса: 49044, м. Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9, тел.: (056) 713-52-57.

**Садовенко О.Г.** - к.мед.н., асистент кафедри дитячої хірургії ДЗ «ДМА МОЗ України».

**Барсук О.М.** - к.мед.н., доцент кафедри дитячої хірургії ДЗ «ДМА МОЗ України».

**Савенко М.В.** - асистент кафедри дитячої хірургії «ДМА МОЗ України».

**Андрейченко І.І.** - лікар вищої категорії КЗ «ДОДКЛ» ДОР». Адреса: м. Дніпропетровськ, вул. Космічна, 13, тел.: (056) 713-66-01.

**Щербина І.В.** - лікар вищої категорії КЗ «ДОДКЛ» ДОР».

УДК: 616.34-007.44-073.432.19-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**В.А. Дігтяр, М.В. Савенко, О.Г. Садовенко, О.М. Барсук,  
І.І. Андрейченко, І.В. Щербина**

## **УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ**

**ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
м. Дніпропетровськ,  
КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР»,  
м. Дніпропетровськ**

**Введення.** Найбільш частою формою набутої непрохідності шлунково- кишкового тракту у дітей є інвагінація кишечника. Її частота досягає 70-80 % від інших видів кишкової непрохідності у дітей. В останні роки кількість дітей з інвагінацією кишечника не має тенденції до зменшення. Сучасна стратегія удосконалення діагностичного і лікувального забезпечення дітей з інвагінацією кишечника направлена на підвищення ефективності методів розпізнавання цієї патології.

**Мета.** Обґрунтувати необхідність проведення ультразвукового дослідження у дітей хворих на інвагінацію кишечника. Оцінити зміни у дітей різного віку та в залежності від часу захворювання, ускладнень, які виникають при пізній діагностиці захворювання. Обґрунтувати необхідність проведення диференційної діагностики з іншими гострими захворюваннями черевної порожнини.

**Матеріал та методи.** Проведено ретроспективний аналіз за останні 5 років результатів ультразвукового дослідження 52 пацієнтів у віці від 4 місяців до

## ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ

---

17 років госпіталізованих у відділення ургентної хірургії, оглянутих в кабінеті ультразвукової діагностики КП «ДОДКЛ» ДОР».

**Результати.** Ехографічне дослідження дітей з підозрою на інвагінацію дозволяє виявити з великим ступенем вірогідності наявність інвагінату та вроджених захворювань органів черевної порожнини та заочеревинного простору. УЗД дозволяє обстежити дітей при підозрі на інвагінацію без спеціальної підготовки за терміновими показниками. Ехографічне дослідження є високоінформативним методом у виявленні додаткових анатомічних утворень, залучених в структуру інвагінату.

**Висновки.** Поліпозиційна абдомінальна ехографія є основним методом скринінг-діагностики у хворих з підозрою на інвагінацію кишечника.

**Ключові слова:** ультразвукова діагностика, інвагінація кишечника, діти.

**Введення.** Останні роки для діагностики інвагінації кишечника широко використовується ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, яке має ряд беззаперечних переваг перед рентгенологічним методом: простота, малоінвазивність, відсутність протипоказань до багаторазового виконання дослідження, відсутнє опромінення хворого і персоналу [1, 2, 3, 9, 10]. Це дослідження дозволяє в ряді випадків виявити анатомічні утворення, які є причиною інвагінації кишечника, уточнити їхні анатомічні варіанти, та провести диференційний діагноз інвагінації кишечника з іншими захворюваннями [3, 4, 8, 10].

**Мета.** Обґрунтувати необхідність проведення ультразвукового дослідження у дітей хворих на інвагінацію кишечника. Оцінити зміни у дітей різного віку та в залежності від часу захворювання, ускладнень, які виникають при пізній діагностиці захворювання. Обґрунтувати необхідність проведення диференційної діагностики з іншими гострими захворюваннями черевної порожнини.

**Матеріал та методи.** Проведено ретроспективний аналіз за останні 5 років результатів ультразвукового дослідження 52 пацієнтів у віці від 4 місяців до 17 років госпіталізованих у відділення ургентної хірургії, оглянутих в кабінеті ультразвукової діагностики КП «ДОДКЛ» ДОР».

**Результати та їх обговорення.** Ультразвукове дослідження проводиться згідно із протоколом дослідження органів черевної порожнини у дітей з інвагінацією кишечника.

УЗД проводиться при положенні дитини на спині за традиційною методикою. Ця укладка забезпечує найбільш повний і вільний доступ датчиком до черевної порожнини. Після визначення стану паренхіматозних органів, досліджується кишечник, визначається наявність в ньому вмісту, його характер, ступінь перистальтики. Дослідження виконується на апаратах УЗД, працюючих в реальному часі, які оснащені лінійними та конвексними датчиками 5,0-7,5 МГц.

Основний контингент хворих, що звертаються зі скаргами та підозрою на інвагінацію кишечника, є віком від 4 місяців до одного року. Нами виконане дослідження у 43-х дітей до 1 року, та у 9-ти дітей віком старше 1 року.

У більшості хворих, під час ехографічного дослідження черевної порожнини в правій клубовій ділянці – 34 (65,4%), або позаду печінки 8 (15,4%) спостерігалось одиночне неправильно-овоїдної форми утворення, з рівними, чіткими контурами, або циліндричної форми. Структури утворення більш щільні, які складаються з множинних, негомогенних включень. У проміжку між середньою і периферичною частинами виявляється лінійне ехонегативні

утворення, яке чітко визначається на поперековому та повздожньому зрізах (проміжок між зовнішнім і внутрішнім циліндрами). У старших дітей в 2-х (3,9%) випадках були виявлені інвагіати («звична» інвагіація), пов'язані з пухлиною кишечника.

Таким чином, ехографічне дослідження дітей з підозрою на інвагіацію дозволяє виявити з великим ступенем вірогідності наявність інвагіату та вроджених захворювань органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Під час проведення УЗД відсутнє променеве навантаження, що особливо важно дітям, яким неможливо проведення рентгенологічного дослідження. УЗД дозволяє обстежити дітей при підозрі на інвагіацію без спеціальної підготовки за терміновими показниками.

Систематизація ехографічних критеріїв інвагіації кишечника у дітей дозволяє досягти ранньої діагностики при неясній клінічній та рентгенологічній картині захворювання, розширити показання до консервативного лікування, об'єктивно контролювати процес дезінвагіації, домогтися збільшення випадків ефективного консервативного лікування інвагіації, не вдаючись до лапаротомії, у ряді випадків виявити супутню патологію, яка могла сприяти виникненню інвагіації (виражений ілеоцекальний мезаденіт) [5, 7].

При ультразвуковому дослідженні виявляються насамперед симптом «щипців» 48,8%, який визначається при повздожньому скануванні дистальної частини інвагіату, будучи, фактично, ехосканом його голівки. Симптом «надлишкової складчастості кишки» відображав конфігурацію зовнішнього циліндра інвагіату. При порівняльному аналізі частоти даних симптомів в залежності від форми інвагіату виявлено переважання випадків, коли зовнішній циліндр представлений товстою кишкою.

Різні анатомічні утворення в структурі інвагіату ехографічно виявлялися у переважній більшості хворих. Лімфатичні вузли в структурі інвагіату візуалізуються, як гіпоехогені утворення округло-овальної форми, що мають рівні, чіткі контури (63,5%). Пейєрові бляшки в структурі інвагіату візуалізувалися, як гіперехогенні утворення дрібнозернистої структури з нерівними, нечіткими контурами, діаметром 8-16 мм. Червоподібні відростки візуалізувалися у вигляді утворень тубулярної форми діаметром 4-6 мм (30,8%), структура та ехогенність яких не відрізнялася від стінок кишок, що складають інвагіат. Ехографічно червоподібні відростки визначаються як в групі хворих з успішною консервативною дезінвагіацією, так і у прооперованих хворих. При цьому, на нашу думку, ехографічно неможливо оцінити вираженість ішемічних порушень в стінці защемленого відростка. Також, відповідно до результатів дослідження, диференціальна ехографічна діагностика апендикулярного відростка від дивертикула Меккеля на сучасному етапі є вкрай проблематичною. Таким чином, виявлення в структурі кишкового інвагіату утворення тубулярної форми є показанням для дезінвагіації під лапароскопічним контролем [6].

Утворення солідної структури представлені насамперед поліпами і пухлинноподібними вузлами (7,8%). Поліпи визначаються у вигляді утворень неправильної округлої форми, з нерівними контурами, неоднорідної акустичної структури, підвищеної ехогенності, з множинними гіпоехогенними дифузноюрозташованими вклученнями, розмір яких не перевищував 15 мм. З поступовим наростанням ішемічних порушень відзначається підвищення ехоцильності, а також зниження чіткості контурів описаних утворень.



Дивертикул Меккеля, в спостереженнях, представляв утворення тубулярної форми по ехогенності і структурі, не відрізняється від кишкових стінок складових інвагінату. Також, в єдиному випадку мала місце помилкова інтерпретація дивертикула Меккеля як пухлиноподібного утворення. Відповідно до наявного в клініці досвіду, діагностика та диференціація дивертикула Меккеля за допомогою ехографічного дослідження на сучасному етапі видається сумнівною, що пов'язано з високою варіабельністю будови, розміру і структури даного утворення, та відповідно, і його ехографічного відображення. Пухлинні вузли у наших спостереженнях мають округлу форму, знижену ехогенність, неоднорідну структуру, нерівний, горбистий контур.

Таким чином, ехографічне дослідження є високоінформативним методом у виявленні додаткових анатомічних утворень, залучених в структуру інвагінату. Висока специфічність ехографії у виявленні аппендікулярних відростків дозволяє мінімізувати частоту хибнопозитивних результатів і уникнути невиправданих оперативних втручань [4,7]. Висока інформативність ехографії у виявленні утворень солідної структури, дозволяє розглядати результати дослідження в якості показань до проведення прямої візуалізації – лапароскопії за наявності неефективного консервативного лікування або протипоказань до нього. Частота виявлення ехографічних ознак ускладненого перебігу захворювання у хворих залежить від клінічного перебігу. При аналізі результатів дослідження статистично доведено, що гіперехогенний центр, слабвиражена або відсутня концентричність шарів, нечіткість, розмитість контуру і наявність рідини між циліндрами інвагіната, є прямими ехографічними ознаками виражених циркуляторних порушень в стінці защемленої кишки.

Встановлено, що поряд з прямими ехографічними ознаками, тактичне значення мають непрямі симптоми ускладненого перебігу захворювання. У групі хворих з тяжкими ішемічними порушеннями в стінці інвагінованої кишки відзначено статистично достовірне збільшення частоти виявлення ознак механічної кишкової непрохідності (МKN), у вигляді розширених петель приводить кишки до «маятникоподібного» руху хімусу в їхньому просвіті.

Результати аналізу проведення УЗД дозволили обґрунтувати проведення ультразвукового обстеження дітей з інвагінацією кишечника. Раціональна технологія включає послідовність візуалізації кишкового інвагінату, його структурних елементів, оцінку ішемічних порушень в стінці защемленої кишки, а також виявлення непрямих ехографічних ознак ускладненого перебігу захворювання.

**Висновки.** Поліпозиційна абдомінальна ехографія є основним методом скринінг-діагностики у хворих з підозрою на інвагінацію кишечника. Коректне ехографічне дослідження у дітей з кишковою інвагінацією включає поряд з визначенням інвагінату, деталізацію його структури, оцінку кровообігу, а також виявлення прямих і непрямих ознак ускладненого перебігу захворювання. Відсутність у структурі кишкового інвагінату пухлинних вузлів, або тубулярних утворень, у поєднанні з результатами ехографічних досліджень, дозволяє виключити некробіотичні зміни ущемлених кишків, визначає доцільність консервативного розправлення не залежно від тривалості захворювання.

Наявність ехографічної картини додаткових утворень в структурі інвагінату, сумнівної життєздатності кишки в В-режимі або суперечливих даних доплерівського сканування, визначає необхідність в хірургічному

лікуванні, характер та обсяг якого повинне визначитися на результатах прямої візуалізації при проведенні лапароскопічного дослідження. Показанням до лапароскопічно-асистованої дезінвагінації служить ехографічний симптомокомплекс, що включає наявність всіх прямих і непрямих ехографічних симптомів ускладненого перебігу захворювання.

### **Література**

1. Pediatric Surgery 6th edition / George W. Holcomb III, Patrick J. Murphy, and Daniel J. Ostlie. Ashcraft's. London; New York: Saunders/Elsevier, 2014 – 531p.
2. Childhood intussusception: a 9 - year review / Ugwu B.T., Legbo - J.N., Dakum N.K. [et al.] // Ann - Trop - Paediatr. - 2000. -Jun. 20 (2). 131 p.
3. Беляев М.К. Клиническая картина инвагинации кишечника у детей / М.К. Беляев // Педиатрия. 2006. - №1. - С.47
4. Биссет Р. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании: пер. с англ. под ред. Пиманова С. И. / Р. Биссет, А. Хан. - М.: Медицинская литература. - 2003. - 272.
5. Детская ультразвуковая диагностика / Под общей ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. - М.: Видар, 2001. – 680 с.
6. Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котлобовский / Под. ред Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. - М.: ГЭОТАР - МЕД, 2002. - С. 107-113.
7. Кушнеров А.И. Ультразвуковое исследование в диагностике тонко-толстокишечной непроходимости / А.И. Кушнеров, Б.А. Минько, В.С. Пручанский и др. // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2002. - №5. - С. 39-45.
8. Портной Л.М. Ультразвуковое исследование в диагностике толстокишечной непроходимости / Л.М. Портной, Т.Б. Легостаева, НЛО. Кириллова // Вестник рентгенологии. - 2001. - №6. - С. 19-28.
9. Хирургия детского возраста / Сушко В.И., Кривчени Д.Ю., Дегтярь В.А., и др. / под. ред. Сушко В.И., Кривчени Д.Ю. К.: Медицина, 2014. – 104 с.
10. Методы диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей / Чернов А.В., Рыбась С.Н., Николенко А.В., Зинкевич В.Г., Нелепенко Е.Д., Шмалько И.Д. // Хірургія дитячого віку. – 2012. - №3. – 49с.

***В.А. Дегтярь, М.В. Савенко, Е.Г. Садовенко, А.М. Барсук,  
И.И. Андрейченко, И.В. Щербина***

## **Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей**

**ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
г. Днепропетровск,**

**КУ «Днепропетровская областная детская клиническая больница»  
ДОС», г. Днепропетровск**

**Введение.** Наиболее частой формой приобретенной непроходимости желудочно-кишечного тракта у детей является инвагинация кишечника. Частота ее достигает 70-80% от других видов кишечной непроходимости у детей. В последние годы количество детей с инвагинацией кишечника не уменьшается. Современная стратегия совершенствования диагностического и лечебного обеспечения детей с инвагинацией кишечника направлена на повышение эффективности методов распознавания этой патологии.

## ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ

---

**Цель.** Обосновать необходимость проведения ультразвукового исследования у детей больных инвагинацией кишечника. Оценить изменения у детей разного возраста и в зависимости от времени заболевания, осложнений, которые возникают при поздней диагностике заболевания. Обоснование необходимости проведения дифференциальной диагностики с другими острыми заболеваниями брюшной полости.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ за период 2008 -2015 годов результатов ультразвукового исследования 52 пациентов в возрасте от 4 месяцев до 17 лет госпитализированных в отделение urgentной хирургии, осмотренных в кабинете ультразвуковой диагностики КУ «ДОДКБ» ДОР».

**Результаты.** Эхографическое исследование детей с подозрением на инвагинацию кишечника позволяет выявить наличие инвагината. Эхографическое исследование является высокоинформативным методом в выявлении дополнительных анатомических образований, вовлеченных в структуру инвагината.

**Выводы.** Полипозиционная абдоминальная эхография является основным методом скрининг-диагностики у больных с подозрением на инвагинацию кишечника.

**Ключевые слова:** ультразвуковая диагностика, инвагинация кишечника, дети.

*V.A.Dihtiar, M.V.Savenko, O.G.Sadovenko, A.M.Barsuk,  
I.I.Andreichenko, I.V.Shcherbina*

### Ultrasound diagnosis of intussusception in children

SE « Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of  
Ukraine», Dnipropetrovsk,

CE «Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital», Dnipropetrovsk

**Introduction.** The most common form of acquired intestinal obstruction in children is intussusception. Its frequency reaches 70-80% of other types of intestinal obstruction in infants. In recent years, the number of children with intussusception have not reduced. The modern strategy is aimed at improving the diagnosis and treatment of children with intussusception and improving diagnostic efficiency.

**Aim.** To substantiate an ultrasound investigation in children with intussusception. To evaluate sonographic changes in children of different ages, depending on the timing of the disease, to assess complications in case of late diagnosis; to carry out differential diagnosis of other acute interal diseases.

**Material and methods.** There was made a retrospective analysis of ultrasound results in 52 cases of patients aged from 4 months to 17 years who were hospitalized in the department of urgent surgery and examined in an ultrasonic diagnosis office in Dnipropetrovsk Regional Children Hospital for the period of 2008 -2015.

**Results.** The sonographic examination of children with suspected intussusception reveals the presence of intussusceptum and inborn diseases of internal organs. Such diagnosis makes it possible to examine children urgently. The sonographic examination is a highly informative method to identify additional anatomical structures involved in the structure of intussusceptum.

**Conclusions.** Polypositional abdominal sonography is the primary method of screening diagnosis of patients with suspected intussusception.

**Key words:** ultrasound diagnosis, intussusception, children.

#### **Відомості про авторів:**

**Дігтяр Валерій Андрійович** - д.мед.н., професор, завідувач кафедрою дитячої хірургії ДЗ «ДМА МОЗ України». Адреса: 49044, м. Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9, тел.: (056) 713-63-11.

**Савенко М.В.** - асистент кафедри дитячої хірургії «ДМА МОЗ України».

**Садовенко О.Г.** - к.мед.н., асистент кафедри дитячої хірургії ДЗ «ДМА МОЗ України».

**Барсук О.М.** - к.мед.н., доцент кафедри дитячої хірургії ДЗ «ДМА МОЗ України».

**Андрейченко І.І.** - лікар вищої категорії КЗ «ДОДКЛ» ДОР». Адреса: м. Дніпропетровськ, вул. Космічна, 13, тел.: (056) 713-66-01.

**Цербина І.В.** - лікар вищої категорії КЗ «ДОДКЛ» ДОР».

УДК 617.541-007.2-089-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**В.А. Дігтяр, Д.І. Шульга, М.О. Камінська, О.І. Мохов**

## **ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ КІЛЕПОДІБНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ У ДІТЕЙ**

**ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,**

**м. Дніпропетровськ,**

**КЗ «Криворізька міська клінічна лікарня №8», м. Кривий Ріг,**

**КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня»,**

**м. Дніпропетровськ**

**Вступ.** Кілеподібна деформація грудної клітки (КДГК) – це важка вада розвитку, що характеризується вираженим косметичним та функціональним дефектом. З урахуванням того, що усі види операцій дуже травматичні, й припускають широкий операційний доступ, існує високий ризик розвитку ускладнень. У зв'язку з цим залишається актуальною необхідність розробки нових малоінвазивних методів оперативної корекції цієї вади розвитку грудної клітини.

**Мета.** Провести аналіз результатів хірургічного лікування КДГК у дітей з використанням способу малоінвазивної передньої торакопластики.

**Матеріали та методи.** Прооперовано 35 пацієнтів з КДГК II та III ступеню віком від 11 до 18 років. Хлопчиків було 30 (85,7%), дівчаток 5 (14,3%). Обстеження включало проведення загальноклінічних лабораторних досліджень, спірографію, електрокардіографію, ехокардіографію, рентгенографію грудної клітки. Усім пацієнтам виконана малоінвазивна передня торакопластика з використанням титанової пластини.

**Результати.** Враховуючи нормалізацію змін показників серцево-судинної та дихальної систем, результати лікування КДГК визнані наступними: добре - у 32 (91,4%) пацієнтів, задовільно - у 3 (8,6%), незадовільно - не визначено.

**Висновки.** Використання малоінвазивної передньої торакопластики за допомогою титанової пластини має переваги в порівнянні з резекційними методиками, а саме: відсутність резекції ребер та грудини, мобілізація загрудинного простору, скорочення терміну операції, ліквідування деформації з вдалим функціональним та косметичним результатом.

**Ключові слова:** кілеподібна деформація, торакопластика, діти.

**Вступ.** Кілеподібна деформація грудної клітки (КДГК) – це важка вада розвитку, що характеризується вираженим косметичним дефектом [1, 4]. У вітчизняній і зарубіжній літературі відзначається великий відсоток вдалих результатів корекції цієї патології відкритим способом, проте усі види операцій дуже травматичні, оскільки припускають широкий операційний доступ, включають маніпуляції на кістково-хрящовій і м'язових тканинах грудної клітки, при цьому існує високий ризик розвитку ускладнень в інтра- і післяопераційному періодах [2, 3, 5]. У зв'язку з цим залишається актуальною

## ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ

необхідність розробки нових малоінвазивних методів оперативної корекції цієї вади розвитку грудної клітини, коли при мінімальній травмі шкірного покриву і грудинно-реберного комплексу усувається деформація з урахуванням естетичних вимог пацієнта.

**Мета.** Провести аналіз результатів хірургічного лікування КДГК у дітей з використанням малоінвазивної передньої торакопластики.

**Матеріали та методи.** За останні п'ять років в клініці проведено оперативне лікування 35 дітей з КДГК II та III ступеню в стадії компенсації та субкомпенсації. Хлопчиків було 30 (85,7%), дівчаток 5 (14,3%). За класифікацією В.Б. Шамика (2003) грудинно-реберний I тип трапляється у 15 дітей (42,85%), а реберно-грудинний II тип - у 20 дітей (57,15%). За формою деформації частіше зустрічалась еліпсова та кругла. Признаки дисплазії сполученої тканини виявлені у всіх пацієнтів. Це проявлялось у вигляді деформації хребта (сколіоз або кіфоз), плоскостопість, малих аномалій розвитку серця, гіпоплазії легеневої тканини. Більшість дітей прооперовано у віці від 11 до 18 років, коли деформація грудної клітки мала найбільш виражені прояви. Прогресування деформації грудної клітки припадало на пубертатний період. Усім дітям виконувалось комплексне обстеження, яке включало: загально-клінічні методи обстеження з обчисленням антропометричних показників, загально-клінічні лабораторні та біохімічні дослідження, рентгенологічне обстеження грудної клітки у двох проекціях, детальне інструментальне обстеження серцево-судинної та дихальної систем, включаючи комп'ютеризовану спірографію, ехокардіографію. Дослідження проводились до операції, після оперативного втручання, а також при диспансерному нагляді. Всі хворі оперовані способом малоінвазивної передньої торакопластики з використанням титанової пластини. Спосіб полягає в усуненні КДГК шляхом компресії титанової пластини в ділянках деформації передньої стінки грудної клітки, пластину проводять субфасціальна грудинно-реберно через попередньо сформований тунель із двох розрізів в передне-аксілярних ділянках з обох боків.

**Результати та їх обговорення.** Оперативне втручання виконувалось у дітей згідно із розробленими показниками, які передбачали, не тільки зміни косметологічного характеру, а й враховували зареєстровані порушення серцево-судинної, дихальної систем, а також деформації хребта. При аналізі показників спірограми виявлено їх нормалізація у 19 дітей (82,6%), у інших залишились помірні порушення по рестриктивному типу. На ЕКГ відхилень від вікової норми не було у 78,2%, синусова аритмія залишилась у 12,2%, та сповільнення проведення по правій ножці пучка Гіса – 9,6%. При оцінці РеоКГ серцевий викид нормалізувався у 65,2%, а гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки відмічався у 21,7% дітей; ознаки легеневої гіпертензії були виявлені у 73,9% дітей до операції, а після операція легенева гіпертензія зареєстрована лише у 30,4%. При проведенні ЕхоКГ до проведення оперативного втручання легенева гіпертензія реєструвалась у 21,7% дітей. Після операції ні в кого не відмічалось ознак легеневої гіпертензії.

У пацієнтів, оперованих за даною методикою, переливання еритроцитарної маси і препаратів крові не виконувалося. Під час проведення шкірних розрізів і формування місця для проведення пластини та фіксації обсяг інтраопераційної крововтрати у прооперованих хворих становив від 30 до 50 мл. Середня тривалість оперативного втручання складала від 60

до 100 хв. Знеболювання наркотичними анальгетиками та застосування епідуральної анестезії не проводилося. Більшість дітей переводили у вертикальне положення на другу добу й дозволяли починати ходити. Ранні післяопераційні ускладнення (консервативне лікування пневмотораксу) мали місце у одного хворого (2,85%). У відстроченому післяопераційному періоді виявлено розрив металеві ниті кріплення стабілізаторів у двох хворих (5,7%), серома у одному випадку (2,85%).

Віддалені результати лікування простежені в термін від 6 місяців до 5 років після операції. Оцінювали результати за наступними критеріями: 1. добре - деформація повністю усунена, антропометричні показники відповідають віку, косметичний результат влаштовує хворого, функціональні дослідження не виявляють відхилень від норми; 2. задовільно - частковий рецидив деформації або викривлення реберних дуг, скарги на косметичний дефект або відсутні, або мінімальні, функціональні показники в нормі; 3. незадовільно - повний рецидив деформації, скарги на косметичний дефект.

Враховуючи нормалізацію змін показників серцево-судинної, дихальної систем, а також позитивні зміни з боку психологічних та косметологічних порушень, результати лікування КДГК у 32 (91,4%) пацієнтів визнані вдалими, у 3 (8,6%) – задовільний, незадовільних результатів не визначено.

**Висновки.** Застосування розробленого способу малоінвазивної передньої торакопластики є перспективний напрямок хірургії грудної клітки. Використання малоінвазивної передньої торакопластики за допомогою титанової пластини має переваги у порівнянні з резекційними методиками, а саме: відсутність резекції ребер та грудини, мобілізації загрудинного простору, скорочення терміну операції, больовий синдром менш виражений, відсутність міграції пластини, можливість росту та розвитку грудної клітини, ліквідування деформації з вдалими функціональним та косметичним результатами.

### **Література**

1. Дмитренко А. П. Хирургическая коррекция килевидной деформации грудной клетки у детей с использованием малоинвазивных технологий: автореф. дис... канд. мед. наук. - Омск, 2014. -21 с.
2. Разумовский А.Ю. Торакопластика при килевидной деформации грудной клетки у детей / А.Ю. Разумовский, А.В. Алхасов, В.Е. Рачков // Хирургия. – 2011. – №4. – С.25–31.
3. Стальмахович В.Н. Хирургическая коррекция килевидной деформации грудной клетки у детей с использованием малоинвазивных методов / В.Н. Стальмахович, А.А. Дюков, А.П. Дмитренко // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации – 2013. – №1. – С. 94–98.
4. Fonkalsrud E.W. Pectuscarinatum: the under treated chest malformation / Fonkalsrud E.W. // Asian. J. Surg. – 2003. - № 26. – P. 189-192
5. Saxena A.K. Pectusex cavatum, pectus carinatu mando ther form soft horacicde formities. / Saxena A.K. // J. Indian. Assoc. Pediatr. Surg. – 2005. - №10. – P.147-157.

*В.А. Дегтярь, Д.И. Шульга, М.О. Каминская, А.И. Мохов*  
**Хирургическая коррекция килевидной деформации  
грудной клетки у детей**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
г. Днепропетровск,

КУ «Криворожская городская клиническая больница №8»,  
г. Кривой Рог,

КУ «Днепропетровская областная детская клиническая больница»,  
г. Днепропетровск

**Введение.** Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) – это тяжелая аномалия, характеризующаяся выраженным косметическим и функциональным дефектом. С учетом того, что все виды операций очень травматичны и предполагают широкий операционный доступ, существует высокий риск развития осложнений. В связи с этим остается актуальной необходимость разработки новых малоинвазивных методов оперативной коррекции этого недостатка развития грудной клетки.

**Цель.** Провести анализ результатов хирургического лечения КДГК у детей с использованием способа малоинвазивной передней торакопластики.

**Материалы и методы.** Выполнена хирургическая коррекция 35 пациентам с КДГК II и III степени в возрасте от 11 до 18 лет. Мальчиков было 30 (85,7%), девочек 5 (14,3%). Обследование включало проведение общеклинических лабораторных исследований, спирографию, электрокардиографию, эхокардиографию, рентгенографию грудной клетки. Всем пациентам выполнена малоинвазивная передняя торакопластика с использованием титановой пластины.

**Результаты.** Учитывая нормализацию изменений показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, результаты лечения КДГК определены следующими: хорошие - у 32 (91,4%) пациентов, удовлетворительные - у 3 (8,6%), неудовлетворительные - не отмечалось.

**Выводы.** Использование малоинвазивной передней торакопластики с помощью титановой пластины имеет преимущества по сравнению с резекционными методиками, а именно: отсутствие резекции ребер и грудины, мобилизация загрудинного пространства, сокращение срока операции, ликвидирование деформации с хорошим функциональным и косметическим результатами.

**Ключевые слова:** килевидная деформация, торакопластика, дети.

*V.A. Dihciar, D.I. Shulga, M.O. Kaminska, A.I. Mohov*

**Surgical treatment of carinatum chest deformity in children**

SE «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of  
Ukraine»,

SE «Kryvyi Rig City Clinical Hospital №8»,

CE «Dnipropetrovsk Regional Children Clinical Hospital»

**Introduction.** Carinatum chest deformity (CCD) is a severe malformation characterized by pronounced cosmetic and functional defects. However, all types of operations are very traumatic; suggest a surgical approach, while there is a high risk of developing complications. In this connection, there remains an urgent need to develop new techniques of minimally invasive surgical correction of this deficiency of the thorax.

**Aim.** To analyze the results of surgical treatment in children with CCD by using the method of minimally invasive anterior thoracoplasty.

**Materials and methods.** There was performed surgical correction in 35 patients with CCD II and III degrees at the age of 11 to 18 years. The boys were 30 (85.7%), girls were 5 (14.3%). The examination included the general clinical laboratory tests, spirography, electrocardiography, echocardiography, chest radiography. All the patients underwent minimally invasive anterior thoracoplasty by using a titanium plate.

**Results.** Regarding the normalization of changes in characteristics of cardiovascular and respiratory systems, the results of CCD treatment in 32 (91.4%) patients should be considered as good, and satisfactory in 3 (8.6%) cases, unsatisfactory results were not observed.

**Conclusions.** The use of minimally invasive anterior thoracoplasty with titanium plate has advantages over resection techniques, namely: the lack of resection of ribs and sternum, mobilization of retrosternal space, reducing the duration of the operation, the deformation is eliminated with good functional and cosmetic results.

**Key words:** carinatum chest deformity, thoracoplasty, children.

**Ведомости об авторах:**

**Дегтярь Валерий Андреевич** - д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии ГУ «ДМА МЗ Украины». Адрес: 49044, Днепропетровск, ул. Дзержинского 9, тел.: (056) 713-63-11.

**Каминская Марианна Олеговна** - к.м.н., доцент.

**Шульга Дмитрий Иванович** - к.м.н., зав. торакальным отделением.

**Мохов Алексей Иванович** - к.м.н., зав. травматологическим отделением.



# ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

УДК: 612.017.3:616-079

© А.Є. БОГОМОЛОВ, 2016

*А.Є. Богомолів*

## УЗГОДЖЕНІСТЬ РЕЗУЛЬТАТІВ ШКІРНОГО ТЕСТУВАННЯ МЕТОДОМ ПРИК-ТЕСТУ ТА ІМУНОБЛОТУ У ПАЦІЄНТІВ З РЕСПІРАТОРНИМИ АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
м. Вінниця

**Вступ.** Розповсюдженість алергічних захворювань стрімко зростає у всьому світі. Різноманіття методів діагностики IgE – опосередкованих алергічних станів та їх неспинний розвиток примушують практикуючих лікарів шукати оптимальний метод обстеження хворого з точки зору параметрів діагностичної цінності та значимості.

**Мета.** Визначення параметрів діагностичної цінності серологічного методу визначення специфічних імуноглобулінів класу E за технікою імуноблоттінгу в порівнянні з традиційним шкірним тестуванням методом прик-тесту у пацієнтів з алергічним ринітом та / або бронхіальною астмою.

**Методи.** В дослідження було включено 45 пацієнтів - 24 пацієнти (53,3%) з алергічним ринітом та 21 пацієнт (46,7%) з астмою. Всім пацієнтам було виконане шкірне тестування методом прик-тесту з діагностичними алергенами респіраторної групи та серологічне дослідження специфічних IgE методом імуноблоту згідно з загальноприйнятими методиками.

**Результати і висновки.** За результатами шкірного тестування методом прик-тесту найбільш часто спостерігалась сенсibiliзація до пилоквих алергенів (жито – 34 пацієнти (37,7% випадків), береза – 32 пацієнти (35,5% випадків) та вільха – 24 пацієнти (26,6% випадків) та алергенів побутових кліщів (*Dermatophagoides pteronissynus* – 34 пацієнти (37,7% випадків) та *Dermatophagoides farinae* – 30 пацієнтів (33,3% випадків)). Показники чутливості, специфічності та точності імуноблоту варіювали в залежності від групи алергенів, проте були достовірно нижчими в порівнянні з діагностичними параметрами прик-тестування, що свідчить про більш низьку діагностичну значимість серологічного дослідження.

**Ключові слова:** алергія, діагностика, шкірне тестування, прик-тест, імуноблот, астма, алергічний риніт.

**Вступ.** За даними Всесвітньої організації алергії (WAO), поширеність алергічних захворювань у всьому світі стрімко зростає. Респіраторні алергії серед всіх можливих форм алергії займають перші місця і є найбільш поширеними. Об'єктивні труднощі з виявленням респіраторної алергії в значній мірі пов'язані з діагностичними причинами.

**Метою** було визначення параметрів діагностичної цінності серологічного методу визначення специфічних імуноглобулінів класу E за технікою імуноблоттінгу в порівнянні з традиційним шкірним тестуванням методом прик-тесту у пацієнтів з алергічним ринітом та / або бронхіальною астмою.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 45 пацієнтів - 24 пацієнти (53,3%) з алергічним ринітом та 21 пацієнт (46,7%) з астмою, 35,5% з них були чоловічої, 64,5% - жіночої статі у віці 18 - 53 років (середній вік  $38,3 \pm 6,5$  років).

Анамнез захворювання та алергологічний анамнез були зібрані за стандартною схемою. В якості діагностичних алергенів були використані оригінальні алергени українського виробництва МП "Імунолог" (м.Вінниця) – *Dermatophagoides pteronissynus*, *Dermatophagoides farinae*, вільха, береза, ліщина, дуб, жито, полин, подорожник, шерсть кішки, собаки, хом'ячка, кролика, *Alternaria alternata*, *Cladosporium*, *Aspergillusmixt* (*A.fumigatus*, *A.niger*), *Penicilliumsp.div*. Кількісне визначення специфічних IgE в сироватці крові проводили за допомогою імуноблоту «Euroline (C)» (Euroimmun, Німеччина) з використанням інгаляційної панелі, яка містить аналогічні діагностичні алергени. Статистичний аналіз проводили з використанням Statistica 12.0 (Dell Software Company; Алісо-Велья, Каліфорнія, США).

**Результати та їх обговорення.** За результатами шкірного тестування методом прик-тесту моносенсibiliзацію було виявлено у 12 пацієнтів (13,3% випадків). Найбільш часто спостерігалась сенсibiliзація до пилоквих алергенів (жито – 34 пацієнти (37,7% випадків), береза – 32 пацієнти (35,5% випадків) та вільха – 24 пацієнти (26,6% випадків) та алергенів побутових кліщів (*Dermatophagoides pteronissynus* – 34 пацієнти (37,7% випадків) та *Dermatophagoides farinae* – 30 пацієнтів (33,3% випадків)). При цьому найбільш часто у пацієнтів групи спостереження сенсibiliзація спостерігалась до алергенів кліщів домашнього пилу та пилкової групи, найменше – до алергенів умовно-патогенних цвільових грибів, що, вірогідно, пов'язано з особливостями реагування імунної системи на мікрогриби (реакція у даному випадку може проходити як за механізмами гіперчутливості негайного типу, так і за механізмами гіперчутливості сповільненого типу).

Після перевірки сенсibiliзації до алергенів методом прик-тестування згідно з дизайном дослідження у всіх пацієнтів було взято зразки венозної крові, з якої паралельно виконано імуноблоттінг різних виробників для порівняння. У відповідності до вищенаведених характеристик діагностичного тесту, всі результати, отримані за допомогою імуноблоту, було статистично оброблено і визначено показники специфічності, точності та чутливості методу у порівнянні з шкірним тестуванням методом прик-тесту у якості еталону.

Отримані дані розрахунку чутливості методу наведено на рис.1.

При цьому найвищі показники чутливості отримано для визначення специфічних IgE до алергенів подорожника, кішки та дуба (100%), найнижчі – до алергенів умовно-патогенних грибів (0%). Чутливість показує частку істинно позитивних результатів серед всіх проведених тестів, а, отже, при збільшенні кількості досліджуваних результатів чутливість методу буде наблизатись до істинного значення. Чутливість методу є очевидно достатньо високою для алергенів побутових кліщів та епідермальних алергенів, середньою для пилоквих алергенів та низькою – для алергенів мікрогрибів.

Дані отриманої при розрахунках специфічності методу наведено на рис.2.

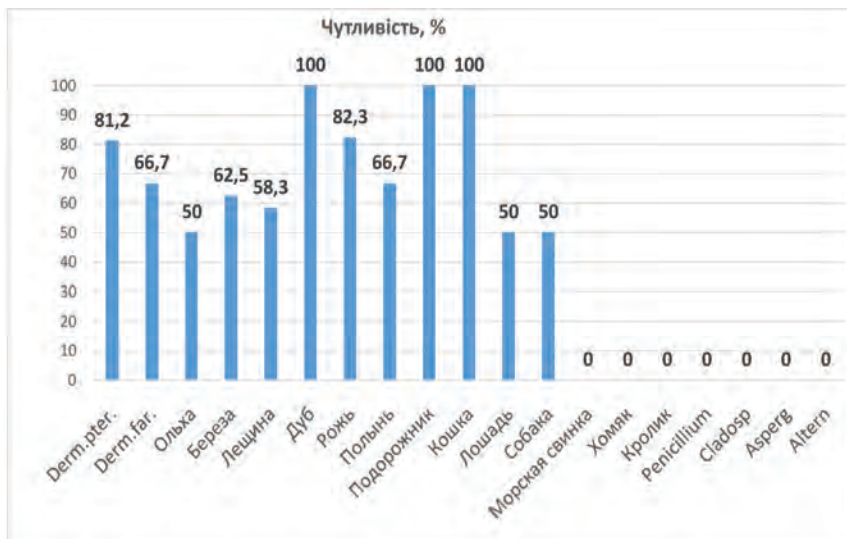


Рис. 1. Чутливість імунотесту за окремими алергенами в порівнянні з прик-тестом

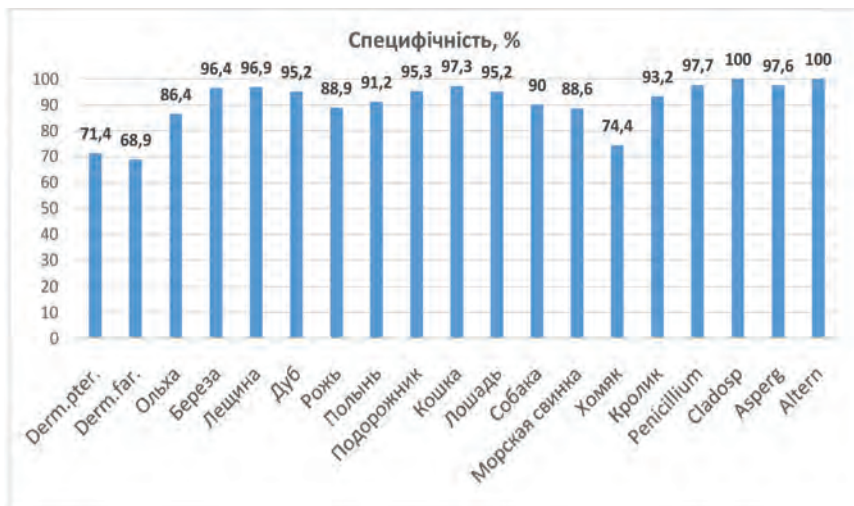
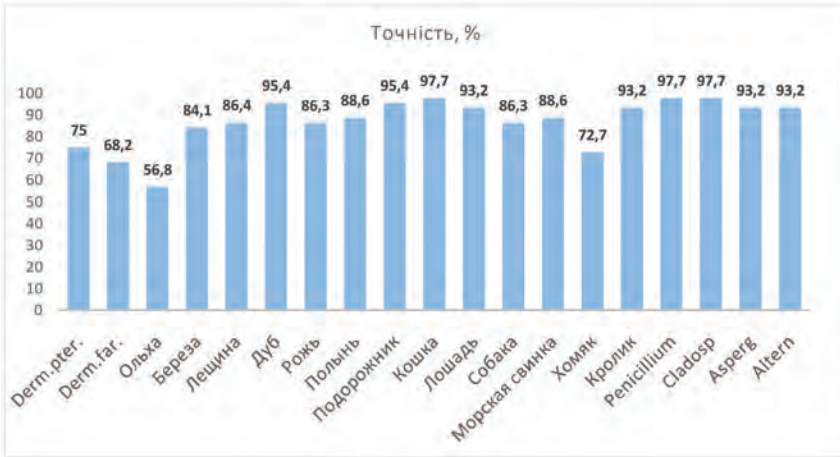


Рис. 2. Специфічність імунотесту за окремими алергенами в порівнянні з прик-тестом

Як видно з наведених даних, специфічність методу є виражено високою для всіх груп алергенів, при цьому специфічність для групи кліщів домашнього пилу є дещо нижчою в порівнянні з іншими групами алергенів

(71,4% та 68,9%). Очевидно, що тест є високоспецифічним для всіх груп досліджуваних алергенів.

Показники точності наведено на рис.4.



**Рис. 3. Точність імуноблоту за окремими алергенами в порівнянні з прик-тестом**

Точність показує, скільки правильних результатів було отримано при застосуванні даного діагностичного методу і є додатковим оціночним критерієм. Очевидно, що точність застосованого методу є високою для алергенів мікрогрибів, нижчою для побутових епідермальних та пилоквих алергенів та середньою (75,0% та 68,2%) для алергенів кліщів домашнього пилу.

Найкращим є діагностичний метод, чутливість та специфічність якого знаходяться на достатньо високому рівні, адже він дозволяє максимально точно встановити правильний результат. Точність методу наближається до 100% лише для деяких окремих алергенів, при цьому для більшості пилоквих алергенів та алергенів кліщової групи точність знаходиться на рівні нижче 95%.

**Висновки.** Метод дослідження «Euroimmun» для кліщових алергенів є менш чутливим та менш специфічним, ніж класичне шкірне тестування методом прик-тесту, а, отже, менш діагностично значимим. В якості основного методу підтвердження сенсibiliзації у пацієнтів з анафілактичним типом реакцій за Джеллом і Кумбсом рекомендованим є тестування методом прик-тесту, використання серологічних методів в якості діагностики першої черги є рекомендованим в неясних випадках та при наявності протипоказів до шкірного тестування.

**Література**

1. Зайков С. В. Качество жизни пациентов с аллергическими заболеваниями / С. В. Зайков, А. Є. Богомолов, О. К. Яковенко. // "Здоров'я України". - 2015. - № 10 (359).
2. Mahmood T. Western blot: technique, theory, and trouble shooting / Mahmood T. // N. Am. J. Med. Sci. – 2012. – №4. – С. 429–34.

3. Peters R.L. et al. Skin prick test responses and allergen-specific IgE levels as predictors of peanut, egg, and sesame allergy in infants / R.L. Peters // J. Allergy Clin Immunol. – 2013. - 132(4). – С. 874-80.

**А. Е. Богомолов**

## **Согласованность результатов кожного тестирования методом прик-теста и иммуноблота у пациентов с респираторными аллергическими заболеваниями**

**Винницкий национальный медицинский университет  
им. Н.И. Пирогова, г. Винница**

**Вступление.** Распространенность аллергических заболеваний стремительно растет во всем мире. Многообразие методов диагностики IgE - опосредованных аллергических состояний и их непрерывное развитие заставляют практикующих врачей искать оптимальный метод обследования больного с точки зрения параметров диагностической ценности и значимости.

**Цель.** Определение параметров диагностической ценности серологического метода определения специфических иммуноглобулинов класса E по технике иммуноблоттинга по сравнению с традиционным кожным тестированием методом прик-теста у пациентов с аллергическим ринитом и / или бронхиальной астмой.

**Методы.** В исследование было включено 45 пациентов - 24 пациента (53,3%) с аллергическим ринитом и 21 пациент (46,7%) с астмой. Всем пациентам была выполнена кожное тестирование методом прик-теста с диагностическими аллергенами респираторной группы и серологическое исследование специфических IgE методом иммуноблота согласно общепринятым методикам.

**Результаты и выводы.** По результатам кожного тестирования методом прик-теста наиболее часто наблюдалась сенсibilизация к пыльцевым аллергенам (рожь - 34 пациента (37,7% случаев), береза - 32 пациента (35,5% случаев) и ольха - 24 пациента (26,6% случаев) и аллергенов бытовых клещей (*Dermatophagoides pteronissynus* - 34 пациента (37,7% случаев) и *Dermatophagoides farinae* - 30 пациентов (33,3% случаев). Показатели чувствительности, специфичности и точности иммуноблота варьировали в зависимости от группы аллергенов, однако были достоверно ниже по сравнению с диагностическими параметрами прик-тестирования, свидетельствует о более низкой диагностической значимости серологического исследования.

**Ключевые слова:** аллергия, диагностика, кожное тестирование, прик-тест, иммуноблот, астма, аллергический ринит.

**А. Ye. Bohomolov**

## **The consistency of the results of skin prick testing and immunoblot test in respiratory allergic diseases patients**

**Pyrohov Vinnytsia National Medical University**

**Introduction.** The prevalence of allergic diseases is rapidly increasing worldwide. A variety of diagnostic methods of IgE-mediated allergic conditions and their continuous development forces practitioners to seek for the optimal examination method with regard to parameters of diagnostic value and significance.

**The aim of this study** was to determine the parameters of the diagnostic value of serological method for determining the specific immunoglobulin E by immunoblotting technique as compared to the conventional method of skin testing using skin prick test in patients with allergic rhinitis and/or asthma.

**Research methods.** The study involved 45 patients, including 24 patients (53.3%) with allergic rhinitis and 21 patients (46.7%) with asthma. All patients underwent skin testing by skin prick test with diagnostic allergens of the respiratory group and serology-specific IgE immunoblot assay in accordance with generally accepted methods.

**Results and conclusions.** Skin testing using prick test showed most frequently observed sensitization to pollen allergens [rye - 34 patients (37.7% of cases), birch - 32 patients (35.5%) and alder - 24 patients (26.6% of cases)] and dust mites allergens including *Dermatophagoides pteronissynus* - 34 patients (37.7%) and *Dermatophagoides farinae* - 30 patients (33.3% of cases). Sensitivity, specificity and accuracy values of the immunoblot assay varied depending on the group of allergens, however, they were significantly lower compared to diagnostic skin prick testing parameters, which suggests a lower diagnostic value of serology.

**Key words:** allergy, diagnosis, skin testing, prick test, immunoblot, asthma, allergic rhinitis.

***Відомості про автора:***

***Богомолов Артемій Євгенійович*** – к. мед. наук, доцент кафедри фтизіатрії з курсом клінічної імунології та алергології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Адреса: 21018, Україна, Вінниця, вул. Пирогова, 56.

# ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 616.921.5-036.88-078-008.83:547.962.4

© П. В. НАРТОВ, Г.І. ГРАДІЛЬ, 2016

*П. В. Нартов, Г.І. Граділь*

## ГРИП А/Н1N1/ pdm09: КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЗНАЧЕНЬ КОНЦЕНТРАЦІЇ ФІБРИНОГЕНУ ТА ІНШИХ ПОКАЗНИКІВ ЗГОРТАННЯ КРОВІ ПРИ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКАХ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

**Вступ.** Грип А/Н1N1/ при тяжкому перебігу захворювання супроводжується розвитком фатальних ускладнень. Ураження легень при грипі розглядають як вірусні, вірусно-бактеріальні пневмонії або як гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС). Причини виникнення ГРДС при грипі не до кінця зрозумілі.

**Мета.** Вивчити зміни значень концентрації фібриногену та інших показників згортання крові при тяжких формах грипу А/Н1N1/ та бактеріальних пневмоніях у порівняльному аспекті.

**Матеріали та методи.** Були досліджені клінічні дані і показники згортання крові 54 пацієнтів основної та контрольної групи. При аналізі історій хвороби всіх включених у дослідження пацієнтів звертали увагу на день хвороби від її початку до надходження в стаціонар, тривалість захворювання до летального випадку, ліжко-дні. Були вивчені показники згортання крові при надходженні пацієнтів у стаціонар.

**Результати.** У плазмі крові визначався рівень фібриногену гравіметричним методом, фібриноген В, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), протромбіновий індекс (ПТІ), фібрин. При порівняльному дослідженні концентрації фібриногену в плазмі пацієнтів основної та контрольної групи не виявлено статистично значущої різниці показників ( $4,4 \pm 0,48$  г/л та  $4,5 \pm 0,42$  г/л відповідно,  $p > 0,05$ ). Протромбіновий індекс в основній групі становив  $82,8 \pm 3,1\%$ , в контрольній групі -  $77,1 \pm 2,87\%$  ( $p < 0,05$ ). Фібрин плазми в основній групі  $-20,4 \pm 2,7$  мг, в контрольній -  $21,9 \pm 1,9$  мг ( $p < 0,05$ ). Таким чином, спостерігалось підвищення протромбінового індексу та зниження фібрину плазми в групі пацієнтів хворих на грип у порівнянні з контрольною групою.

**Ключові слова:** грип А/Н1N1/ pdm09, показники згортання крові, оцінка, концентрація фібриногену.

**Вступ.** Грип А /Н1N1/ pdm09 призводить до важкого перебігу захворювання з розвитком фатальних ускладнень і в період після пандемії [1]. Ураження легень при грипі розглядають як вірусні, вірусно-бактеріальні пневмонії, в тому числі пневмонії перших 2-х днів захворювання, кінця 1-го - початку 2-го тижня, коли повинен переважати вірусно-бактеріальний процес, і пневмонії після 14-го дня від початку захворювання. Дані про частоту розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), як ускладнення грипу, не однозначні. Разом з тим, А. Л. Черняєв і співавт. (2010) при грипі А/Н1N1/ виявили бактеріальну пневмонію тільки в 20% випадках автопсій [2]. Причини виникнення ГРДС при грипі не до кінця зрозумілі, а одна з гіпотез припускає, що головна ланка в його механізмі - це вірусне ураження альвеоло

- капілярної мембрани [3]. При пошкодженні альвеоло - капілярної мембрани, підвищується її проникність, багатий білками і фібрином ексудат проникає в легеневий інтерстицій і альвеоли, що є основою для утворення гіалінових мембран. В подальшому виникають місцеві розлади гемостазу в легенях. Вірусне запалення є специфічним та відмінним як на клітинному рівні, так і на субклітинному, що обумовлено морфологічними і функціональними особливостями вірусних частинок. Запалення і гемостаз тісно пов'язані. Одна з фаз розвитку ГРДС - фібротична. Vincent C. C. et al. (2012) відзначають, що у пацієнтів, які померли в більш пізні терміни від початку розвитку захворювання, переважали як механізми пошкодження тканини легенів, так і репаративні процеси [4]. Розуміння багатofакторного патогенезу ГРДС, вірусних, вірусно-бактеріальних пневмоній, що ускладнюють грип, неможливе без дослідження процесів фібриногенезу - фібринолізу.

**Мета роботи.** Вивчити зміни значень концентрації фібриногену та інших показників згортання крові при важких формах грипу А /H1N1/ та бактеріальних пневмоніях в порівняльному аспекті.

**Матеріал и методи.** Дослідження включає клінічні дані, дані інструментального і лабораторного дослідження 54 пацієнтів, які померли у відділеннях інтенсивної терапії. Основну групу склали 24 пацієнти, які перебували у ВІТ КЗОЗ «Обласна клінічна інфекційна лікарня» (n = 15), у ВІТ КЗОЗ «Харківська обласна клінічна лікарня - Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» (n = 2), в центральних районних лікарнях області (n = 7) у 2011-2016 рр. з діагнозом грип, пневмонія. Групу порівняння склали 30 пацієнтів з діагнозом негоспітальна бактеріальна пневмонія (в тому числі бактеріальна пневмонія неуточнена - J15.9, інші бактеріальні пневмонії - J15.8), які померли у ВІТ КЗОЗ «Обласна клінічна інфекційна лікарня» в період до пандемії грипу в 2009- 2010рр. Було проведено ретроспективне дослідження. Критеріями включення пацієнтів дослідження в основній групі були: підтверджений діагноз грип за результатами ПЛР дослідження і при наявності характерних клінічних і патоморфологічних змін; в групі порівняння - доведений діагноз пневмонія відповідно до критеріїв протоколу надання клінічної допомоги. Критеріями виключення були онкологічні захворювання, виражена печінкова недостатність, інші клінічно значущі захворювання внутрішніх органів, відомий ВІЛ статус пацієнта. Вивчалися скарги і анамнез захворювання, проводилося об'єктивне дослідження, яке включало огляд слизової оболонки ротоглотки, перкусію і аускультацию легень, проводилися лабораторні дослідження. Рентгенографічно були обстежені всі пацієнти основної та контрольної групи. Порівнювалися різні клінічні змінні в обох групах. Було проведено аналіз клінічного перебігу захворювання та попередній аналіз даних автопсі. При аналізі історій хвороби всіх включених у дослідження пацієнтів звертали увагу на день хвороби від її початку до надходження в стаціонар, тривалість захворювання до летального випадку, ліжко-дні. Були вивчені показники згортання крові при надходженні пацієнтів у стаціонар. У плазмі крові визначався рівень фібриногену гравіметричним методом, фібриноген В, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), протромбіновий індекс (ПТІ), фібрин. Для оцінки статистичної значущості результатів використовували параметричні методи, перевіряли дисперсію розподілу. Перед обчисленням t – критерію Стьюдента



## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

перевіряли гіпотезу про те, що розподіл кожної ознаки в порівнюваних групах є нормальним, використовували критерій Колмогорова - Смирнова. У всіх процедурах статистичного аналізу розраховували досягнутий рівень значущості (p), при цьому його критичний рівень приймався рівним 0,05. При обробці матеріалу застосовувалися також методи варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента.

**Результати та обговорення.** В основній групі було 17 чоловіків і 7 жінок, середній вік пацієнтів склав  $48,5 \pm 2,51$ р. Тривалість хвороби становила  $9 \pm 0,66$  дня. День хвороби під час госпіталізації -  $5,9 \pm 0,2$  дня. Серед основних факторів ризику ожиріння спостерігалось у 10 (41,6%) пацієнтів, цукровий діабет у 1 (4,2%). У більшості пацієнтів рентгенографічно була виявлена двобічна локалізація пневмонічної інфільтрації, субтотальне або тотальне ураження легень. При патологоанатомічному дослідженні переважно була виявлена двобічна субтотальна геморагічна пневмонія. У деяких пацієнтів - двобічна тотальна геморагічна пневмонія, респіраторний дистрес-синдром. При аналізі вікових груп 20-49 років виявлено, що в основній групі померло 14 (43,7%) пацієнти цієї вікової групи. Серед пацієнтів групи порівняння було 16 чоловіків і 14 жінок. Середній вік складав  $47,9 \pm 2,3$  років, день хвороби при надходженні  $6,6 \pm 0,6$ дня, тривалість хвороби до летального наслідку  $12 \pm 0,9$  днів. Більшості пацієнтів в ранні терміни була потрібна респіраторна підтримка, яка виявлялася неефективною.

Таблиця

Показники згортання крові пацієнтів померлих від грипу А (H1N1)

Показник	Основна група (M±m)	Група порівняння (M±m)	p
Фібриноген (норма 2-4 г/л)	4,4±0,4 (n=20)	4,5±0,4(n=27)	>0,05
Активований частковий тромбопластинний час - АЧТЧ (30-42 сек., референсні значення 21,1 -36,5 сек.)	42,6±3,9(n=14)	-	-
Протромбіновий індекс - ПТІ (норма 80-110%)	82,8±3,1(n=20)	77,1±2,8(n=28)	<0,05
Фібриноген В (норма негативн.)		1,8±0,1(n=22)	-
Фібрин (норма 10-12 мг)	20,4±2,7(n=14)	21,9±1,9(n=26)	<0,05

Таким чином, проаналізовані клінічні дані і результати вивчення показників системи згортання крові 24-х пацієнтів основної групи померлих на  $9 \pm 0,6$  день після початку захворювання від грипу і його ускладнень. Більшість пацієнтів основної групи були доставлені в стаціонар з дихальною недостатністю, в ранні терміни від початку захворювання їм була потрібна респіраторна підтримка, яка виявлялася неефективною. При порівняльному аналізі тривалість хвороби до настання летального наслідку в основній групі склала  $9 \pm 0,66$  дня, в контрольній  $12 \pm 0,95$ , різниця статистично значуща,  $p < 0,05$ . Пруткина Є.В. і співавт. (2011) відзначають, що активація системи гемостазу медіаторами запалення можлива шляхом впливу як на ендотелій (з

продукцією тканинного фактора), так і на тромбоцити, запускаючи зовнішній шлях коагуляції [5]. Відома єдність власне запальної і репаративної ланок в цілісній реакції. Як відзначають Шойхет Я.М., Заремба С.В., Роццев І.П. (2005) баланс процесів альтеративної і репаративної спрямованості в пошкоджених тканинах неможливий без морфологічної перебудови. Фібрин у цій перебудові відводиться особлива роль [6]. В процесі гемостазу фібриноген володіє поліфункціональністю, що забезпечується мультидоменною структурою його молекул, взаємодіє з фібронектином, тромбоцитами, утворює фібрин. Фібриноген - це також білок гострої фази запалення, концентрація фібриногену збільшується при запальних процесах, які протікають під керуванням фібриногену. При дослідженні концентрація фібриногену в плазмі пацієнтів основної групи становила  $4,4 \pm 0,48$  г/л, в контрольній групі -  $4,5 \pm 0,42$  г/л. Різниця статистично не значима,  $p > 0,05$ . (табл.). При гострих запальних та інфекційних захворюваннях, в тому числі при грипі, можливе підвищення активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ). Відомо, що АЧТЧ найбільш чутливий показник згортання крові, який визначається при дослідженні системи гемостазу. Він використовується переважно для оцінки ефективності внутрішнього шляху згортання. У пацієнтів основної групи при надходженні до стаціонару (табл.) показник АЧТЧ становив  $42,6 \pm 3,9$  сек. (норма 30-42 сек.). ПТТ - один з найважливіших показників системи гемостазу. Серед пацієнтів основної групи ПТТ дорівнював  $82,8 \pm 3,1\%$ , в контрольній групі -  $77,1 \pm 2,87\%$ , (норма 80-110%),  $p < 0,05$ . Фібрин плазми в основній групі становив  $20,4 \pm 2,7$  мг, в контрольній -  $21,9 \pm 1,9$  мг (норма 10-12 мг),  $p < 0,05$ . Обмеження даного дослідження. Тут не наводяться повні гістопатологічні оцінки автопсії, які можливі при більш глибокому вивченні морфологічних даних, не проведеної аналіз антибіотикотерапії, не включені дані аналізу іншої фонової і супутньої патології.

**Висновки.** При порівняльному аналізі тривалість хвороби до настання летального наслідку в основній групі складала  $9 \pm 0,66$  дня, в контрольній -  $12 \pm 0,95$ , ( $p < 0,05$ ). При порівняльному дослідженні концентрації фібриногену в плазмі пацієнтів основної та контрольної групи не виявлено статистично значущої різниці показників ( $4,4 \pm 0,48$  г/л і  $4,5 \pm 0,42$  г/л відповідно,  $p > 0,05$ ). Протромбіновий індекс в основній групі становив  $82,8 \pm 3,1\%$ , в контрольній групі -  $77,1 \pm 2,87\%$  ( $p < 0,05$ ). Фібрин плазми в основній групі становив  $20,4 \pm 2,7$  мг, в контрольній -  $21,9 \pm 1,9$  мг ( $p < 0,05$ ). Таким чином, спостерігалось підвищення протромбінового індексу та зниження фібрину плазми в групі пацієнтів хворих на грип у порівнянні з контрольною групою.

**Перспективним напрямком подальших** досліджень може бути вивчення процесів вірусного запалення при грипі в залежності від його стадії і вірусного навантаження, вивчення процесів фібриногенезу та фібринолізу, ролі нейтрофілів в процесах утворення активних форм кисню (АФК).

#### Література

1. Unchanged Severity of Influenza A(H1N1)pdm09 Infection in Children during First Postpandemic Season [Text] / M. Altmann, L. Fiebig, S. Buda, R. von Kries, M. Dehnert, W. Haas // Emerging Infectious Diseases. – 2012. – Vol. 18, Issue 11. doi: 10.3201/eid1811.120719

2. Патологическая анатомия гриппа А/Н1N1 [Текст] / А. Л. Черняев, О. В. Зайратьянц, Н. И. Полянко и др. // Арх. патол. – 2010. – Т. 72, № 3. – С. 3–6.

3. Рекалова Е.М. Поражения легких в период пандемии свиного гриппа А (H1N1) 2009-2010 гг. / Рекалова Е.М. // Журн. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. - № 3. - С. 42-48.

4. Two Years after Pandemic Influenza A/2009/H1N1: What Have We Learned? / Cheng V. C. C., To K. K. W., Tse H., Hung I. F. N., Yuen K.-Y. // Clinical Microbiology Reviews. - 2012. –Vol. 25 (2). –P. 223–263. doi: 10.1128/cmr.05012-11

5. Изменение концентрации некоторых антикоагулянтов при развитии острого повреждения легких на фоне гриппа А/Н1N1/ [Текст] / Пруткина Е.В. Малярчиков А.В., Цыбиков Н.Н., Шаповалов К.Г., Исакова Н.В.// Сибирский медицинский журнал. – 2011. - № 3.-С.88-90.

6. Шойхет Я.Н. [Текст] / Пневмония и пневмогенный сепсис - новый взгляд на старую проблему / Шойхет Я.Н., Заремба С.В., Рощев И.П. // Проблемы клинической медицины. – 2005. – № 1. - С. 120-126.

*П.В. Нартов, Г.И. Градиль*

### **Грипп А/Н1N1/pdm09: клиническая оценка значений концентрации фибриногена и других показателей свертывания крови при летальных исходах**

**Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков**

**Вступление.** Грипп А/Н1N1/ при тяжелом течении заболевания сопровождается развитием фатальных осложнений. Поражение легких при гриппе рассматривают как вирусные, вирусно-бактериальные пневмонии или острый респираторный дистресс синдром (ОРДС). Причины возникновения ОРДС при гриппе не до конца понятны.

**Цель.** Изучить изменения значений концентрации фибриногена и других показателей свертывания крови при тяжелых формах гриппа А/Н1N1/ и бактериальных пневмониях в сравнительном аспекте.

**Материалы и методы.** Были исследованы клинические данные и показатели свертывания крови 54 пациентов основной и контрольной группы. При анализе историй болезни всех включенных в исследование пациентов обращали внимание на день болезни от ее начала до поступления в стационар, продолжительность заболевания до летального исхода, койко-дни.

**Результаты.** Были изучены показатели свертывания крови при поступлении пациентов в стационар. В плазме крови определялся уровень фибриногена гравиметрическим методом, фибриноген В, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), фибрин. При сравнительном исследовании концентрации фибриногена в плазме пациенты основной и контрольной группы не выявлено статистически значимой разности показателей (4,4±0,48 г/л, 4,5±0,42 г/л соответственно,  $p>0,05$ ). Протромбиновый индекс в основной группе составлял 82,8±3,1%, в контрольной группе - 77,1±2,87% ( $p<0,05$ ). Фибрин плазмы в основной группе - 20,4±2,7мг, в контрольной - 21,9±1,9мг ( $p<0,05$ ). Таким образом, наблюдалось повышение протромбинового индекса и снижение фибрина плазмы в группе пациентов больных гриппом по сравнению с контрольной группой.

**Ключевые слова:** грипп А/Н1N1/ pdm09, показатели свертывания крови, оценка, концентрация фибриногену.

*G.I. Gradil***Influenza A/H1N1/pdm09: clinical evaluation of the values of concentration of fibrinogen and other blood coagulation parameters in fatal outcomes****Kharkiv National Medical University**

**Introduction.** The severe form of influenza A/H1N1/ is associated with the development of fatal complications. Pulmonary involvement is considered as viral, viral and bacterial pneumonia or acute respiratory distress syndrome (ARDS). The causes of ARDS are not fully understood.

**Aim.** To study the changes of fibrinogen concentration values and other blood coagulation parameters in case of severe forms of influenza A / H1N1 / and bacterial pneumonia in a comparative perspective.

**Materials and Methods.** There were studied clinical data and blood coagulation parameters in 54 patients of the main and control groups. When analyzing the medical records of all patients we paid attention to the day of the disease onset, from its beginning to admission, the disease duration before death and bed-days. Blood coagulation parameters were studied on admission of patients to hospital. Blood plasma fibrinogen level was determined by gravimetric method: fibrinogen B, activated partial thromboplastin time (APTT), prothrombin index (PTI) fibrin.

**Results.** A comparative study of fibrinogen concentration in plasma of patients of the main and control groups showed no significant difference of values ( $4,4 \pm 0,48$  g/l,  $4.5 \pm 0.42$  g/l respectively,  $p > 0.05$ ). Prothrombin index in the main group was  $82,8 \pm 3,1\%$ , in the control group -  $77,1 \pm 2,87\%$  ( $p < 0.05$ ). Plasma fibrin in the main group was  $20,4 \pm 2,7$ mg, in the control group it was  $21,9 \pm 1,9$ mg ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Thus, we observed an increase of prothrombin index and reduced plasma fibrin in patients with influenza compared with the control group.

**Key words:** influenza A/H1N1/pdm09, coagulation parameters, evaluation, concentration of fibrinogen.

**Відомості про автора:**

**Нартов Павло Вікторович** – д. мед. н., проф. кафедри інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти. Адреса: 61000, Харків, вул. Амосова, 58.

**Граділь Григорій Іванович** – к. мед. наук, доцент, Харківський національний медичний університет. Адреса: 61022, Україна, м. Харків, пр. Науки, 4.

УДК 616.831.9-002.3-07:577.213.3

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*П.В. Нартов, В.А. Якущенко, Н.В. Віннікова***МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКОВОГО ТА ПНЕВМОКОКОВОГО МЕНІНГІТУ У ПРОБАХ ЦЕРЕБРОСПІНАЛЬНОЇ РІДИНИ ТА СИРОВАТКИ КРОВІ МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ****Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків**

**Вступ.** Актуальність проблеми гнійних бактеріальних менінгітів (ГБМ) обумовлена високою частотою тяжких форм, значною летальністю, незадовільними віддаленими наслідками.

Зб. наук. праць співробіт. НМАПО  
імені П.Л.Шупика 25/2016

## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

---

**Мета.** Оцінка ефективності полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на системному та локальному рівні у хворих на ГБМ.

**Матеріали.** Для досягнення мети була досліджена цереброспінальна рідина (ЦСР) та сироватка крові (СК) хворих на менінгококовий менінгіт (ММ) та пневмококовий менінгіт (ПМ) в гострий період захворювання.

**Результати.** Методом ПЛР в СК діагноз ММ був верифікований у 6-ох із 10 хворих, а ПМ – у 2-х із 8 хворих з бактеріологічним та молекулярно-генетичним підтвердженням діагнозу за допомогою виявлення збудника та ДНК патогена в ЦСР.

**Висновок.** На підставі отриманих даних можна вважати, що визначення ДНК *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* тип b за допомогою ПЛР ЦСР є більш інформативним, ніж ПЛР СК, що підтверджує патогенетичні особливості ГБМ.

**Ключові слова:** гнійний бактеріальний менінгіт, менінгококовий менінгіт, пневмококовий менінгіт, полімеразна ланцюгова реакція.

**Вступ.** Актуальність проблеми ГБМ обумовлена високою частотою тяжких форм, значною летальністю, незадовільними віддаленими наслідками. У віковій структурі хворих на гострі менінгіти до 25-30% складають дорослі. В цих випадках перебіг захворювання має певні етіопатогенетичні особливості, які зумовлюють труднощі діагностики для вибору адекватної етіотропної терапії. Етіологічною причиною ГБМ, як правило, більш ніж у 80% випадків, є *N. meningitidis*, *St. pneumoniae* і *H. influenzae* тип b [1,2,3].

За сучасними уявленнями розвиток ГБМ починається з моменту, коли вірулентні мікроорганізми долають захисні бар'єри центральної нервової системи, при цьому, в першу чергу, в процес втягується субарахноїдальний простір. При цьому бактеріємія є одним із важливіших механізмів поширення інфекції при менінгіті, але фаза бактеріємії триває недовго. З урахуванням етіопатогенетичних особливостей ГБМ для виявлення збудника інфекції матеріалом дослідження частіше є ЦСР та, проте, може бути й СК [1,2].

В останні роки, певні перспективи в етіологічній діагностиці нейроінфекцій пов'язують з розвитком молекулярно-генетичних технологій, насамперед, ПЛР, яка дозволяє отримати результат через декілька годин від початку дослідження, має високу чутливість та специфічність навіть при наявності лише залишків генетичного матеріалу збудників [3,4,5,6]. В зв'язку з цим, оцінка ефективності ПЛР на системному та локальному рівні є вкрай необхідною.

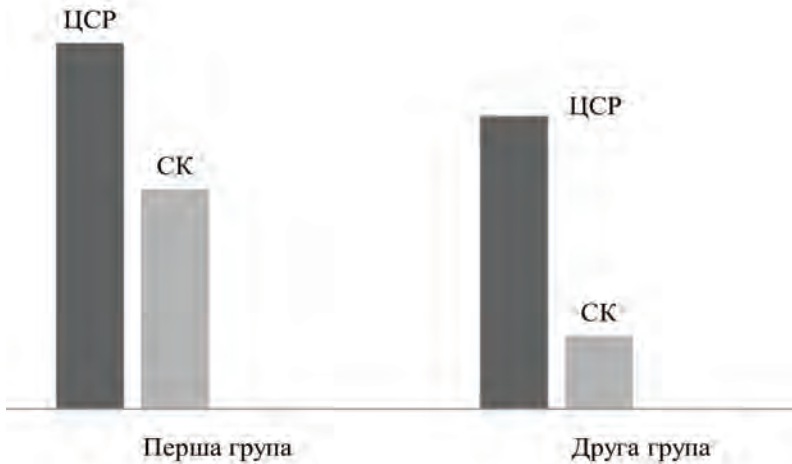
**Мета дослідження.** Оцінка ефективності ПЛР на системному та локальному рівні у хворих на ММ та ПМ.

**Матеріали та методи.** Матеріалом дослідження була ЦСР та СК хворих на менінгококовий та пневмококовий менінгіти, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова. Пацієнти були розділені на дві групи. У першу групу (10 осіб) входили хворі з ММ, у яких збудник був виявлений в ЦСР бактеріологічним дослідженням та за допомогою ПЛР. До другої групи (8 осіб) були відібрані хворі з ПМ підтвердженим бактеріологічним та ПЛР-дослідженням ЦСР. Вік хворих коливався в межах від 18 до 43 років. Зразки ЦСР відбирали у об'ємі 0.5-1.0 мл при проведенні діагностичної спинномозкової пункції з використанням одноразових пункційних голочок і стерильних аспіrogenних одноразових пробірок для попередження хибно-позитивних результатів. Паралельно з проведенням спинномозкової пункції, брали кров для проведення молекулярно-генетичних досліджень натще із ліктьової вени у кількості 5 мл у стерильну пробірку. Для проведення

ПЛР ДНК праймери до генів тестування - мішеням S16 рНК *N. meningitidis*, *Str. pneumoniae* і *H. influenzae* типу b були підібрані з використанням програми GeneRunner v.3.0 і синтезовані фірмою «Літех» (Росія).

**Результати та їх обговорення.** В деяких випадках проведення люмбальної пункції (ЛП) хворим на ГБМ протипоказане: при шоці, наявності об'ємного утворення головного мозку, оклюзійної гідроцефалії, ознаках набряку головного мозку та внутрішньочерепної гіпертензії, застійних процесів на очному дні, при кардіо-респіраторній нестабільності, при гнійно-запальних ураженнях шкіри та аномаліях попереково-крижової області [3].

При наявності абсолютних або відносних протипоказань для проведення ЛП, що затрудняє етіологічне підтвердження діагнозу, можливим є дослідження СК методом ПЛР для визначення ДНК *N. meningitidis*, *St. pneumoniae* та *H. influenzae* типу b. З метою порівняння ефективності ПЛР на системному та локальному рівні ми проаналізували результати ПЛР ЦСР та СК (рис.).



**Рис. Порівняльні дані ПЛР дослідження ЦСР та СК хворих на менингококовий та пневмококовий менингіти**

Як видно з наведених даних, методом ПЛР в СК діагноз ММ був верифікований у 6-ох із 10 хворих, а ПМ – у 2-х із 8 хворих з бактеріологічним та молекулярно-генетичним підтвердженням діагнозу за допомогою виявлення збудника та ДНК патогена в ЦСР. Бактеріальна природа ГБМ при дослідженні СК методом ПЛР у 18 хворих (перша та друга групи разом) була підтверджена у 8 пацієнтів.

На підставі отриманих результатів можна вважати, що для визначення методом ПЛР ДНК *N. meningitidis*, *St. pneumoniae* та *H. influenzae* типу b в ЦСР пацієнтів на ГБМ є більш специфічним, ніж в СК. Інформативність ПЛР сироватки крові вище у хворих з гострим менингітом менингококової етіології.

Проведені дослідження свідчать, що в окремих випадках для підвищення ефективності етіологічної діагностики ГБМ за допомогою молекулярно-генетичних методів, необхідно опрацювати не тільки ЦСР, але й СК.

**Висновок.** Таким чином, результати ПЛР-дослідження СК хворих на ММ та ПМ підтверджують патогенетичні особливості ГБМ, коли бактеріємія є більш характерною та тривалішою при менингококовому менингіті, ніж при пневмококовому. Подальше вивчення ефективності діагностики ГБМ за допомогою молекулярно-генетичних технологій дозволить виявити більший спектр збудників з використанням різного біологічного матеріалу.

### Література

1. Дуда О. К. Менингиты, вызванные грамотрицательными микроорганизмами [Текст] / О. К. Дуда // Семейная медицина. – 2012.-№ 2.-С. 134-136.
2. Лобзин, Ю.В. Ранний прогноз при бактериальных гнойных менингитах [Текст] / Ю.В. Лобзин, В.В. Пилипенко, М.В. Резванцев // Журн. инфектологии. – 2011. – Том 3, № 1. – С. 53-58.
3. Огляд останніх практичних Рекомендацій Європейської федерації неврологічних товариств (EFNS) з діагностики та ведення хворих на бактеріальний менингіт [Текст] / Л. В. Пипа, Р. В. Свістільник, В. А. Поліщук [та ін.] // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – № 8 (46). – С. 83-96.
4. Нартов, П.В. Полимеразная цепная реакция в ранней диагностике гнойных бактериальных менингитов [Текст] / П.В. Нартов, Н.В. Винникова // Проблемы сучасної медичної науки та освіти. – 2010. – №4. – С. 44–48
5. Accuracy of universal polymerase chain reaction (PCR) for detection of bacterial meningitis among suspected patients [Text] / A.R. Moayed, A. Nejatizadeh, M. Mohammadian [et al.] // Electron Physician – 2015. – Vol. 20, N 7. – P.1609-12.
6. Nested PCR Assay for Eight Pathogens: A Rapid Tool for Diagnosis of Bacterial Meningitis [Text] / S.P. Bhagchandani, S. Kubade, P.P. Nikhare [et al.] // Mol. Diagn. Ther. – 2016. – Vol. 20, N 1. – P. 45-54.

**П.В. Нартов, В.А. Якущенко, Н.В. Винникова**

### **Возможности диагностики менингококкового и пневмококкового менингита в пробах цереброспинальной жидкости и сыворотки крови методом полимеразной цепной реакции**

**Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
г. Харьков**

**Введение.** Актуальность проблемы гнойных бактериальных менингитов (ГБМ) обусловлена высокой частотой тяжелых форм, значительной летальностью, неудовлетворительными отдаленными последствиями.

**Цель.** Оценка эффективности полимеразной цепной реакции (ПЦР) на системном и локальном уровне у больных ГБМ.

**Материалы.** Для достижения цели была исследована цереброспинальная жидкость (ЦСР) и сыворотка крови (СК) больных менингококковым менингитом (ММ) и пневмококковым менингитом (ПМ) в острый период заболевания.

**Результаты.** Методом ПЦР в СК диагноз ММ был верифицирован у 6 из 10 больных, а ПМ – у 2 из 8 больных с бактериологическим и молекулярно-генетическим подтверждением диагноза с помощью выявления возбудителя и ДНК патогена в ЦСЖ.

**Выводы.** На основании полученных данных можно считать, что определение ДНК *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* типа

в методом ПЦР в ЦСЖ более информативное, чем ПЦР СК, что подтверждает патогенетические особенности ГБМ.

**Ключевые слова:** гнойный бактериальный менингит, менингококковый менингит, пневмококковый менингит, полимеразная цепная реакция.

*P.V. Nartov, V. A. Yakuschenko, N.V. Vinnikova*

## **Diagnostic capabilities of meningococcal and pneumococcal meningitis in samples of cerebrospinal liquid and blood serum by polymerase chain reaction method**

**Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** The urgency of the problem of purulent bacterial meningitis (PBM) is caused by the high incidence of severe forms of a disease, significant mortality, and unsatisfactory long-term consequences.

**Aim.** Evaluation of the polymerase chain reaction (PCR) on the systemic and local levels in patients with PBM.

**Materials.** There was examined cerebrospinal liquid (CSL) in patients with meningococcal meningitis (MM) and pneumococcal meningitis (PM) during the acute stage of the disease.

**Results.** By using PCR MM diagnosis was verified in blood serum (SB) of six patients, and PM - in two patients, representing 60% and 25% respectively in comparison with the PCR data in CSL.

**Conclusions.** Regarding the obtained data we can consider that PCR in CSL is more informative for the detecting of DNA of *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type b than in BS, which confirms pathogenetic features of purulent bacterial meningitis.

**Key words:** purulent bacterial meningitis, meningococcal meningitis, pneumococcal meningitis, polymerase chain reaction.

**Відомості про авторів:**

**Нартів Павло Вікторович** – д. мед. н., професор кафедри інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти. Адреса: 61000, Харківська обл., м. Харків, вул. Амосова, 58.

УДК 001.53+004.12+57.02:579.843.+477

© КОЛЕТІВ АВТОРІВ, 2016

<sup>1</sup>*О.В. Петренко*, <sup>1</sup>*В.В. Алексеєнко*, <sup>2</sup>*О.І. Нікольська*

## **БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ *V.CHOLERAE* O1/NON O1, ВИДІЛЕНИХ ВІД ЛЮДЕЙ В УКРАЇНІ**

<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ,

<sup>1</sup>Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
НАМН України, м. Київ

**Вступ.** На територію України періодично завозиться збудник холери *V.cholerae* O1, що призвело до «укорінення» *V.cholerae* O1 в південних регіонах України і тим самим створило небезпеку у виникненні спалахів холери. *V.cholerae* non O1 є постійними мешканцями водних акваторій, які викликають у людей



## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

---

гострі кишкові інфекції (ГКІ). У зв'язку з цим набуває актуальності вивчення та проведення порівняльної характеристики біологічних властивостей *V.cholerae* O1 та *V.cholerae* non O1, що циркулюють в Україні.

**Мета.** Вивчити біологічні властивості штамів *V.cholerae* O1 і *V.cholerae* non O1, виділених від людей в різні роки в Україні та провести їх порівняльну характеристику.

**Матеріали та методи.** Досліджено 35 штамів *V.cholerae* O1, що були виділені від людей у період з 1992 по 2012 років в Україні, та 100 штамів *V.cholerae* non O1, виділених від людей у період 2011–2013 років.

**Результати.** У штамів *Vibrio cholerae* O1 та *V.cholerae* non O1, що були виділені від людей в різні роки в Україні відмічається мінливість фенотипових властивостей. У *Vibrio cholerae* O1 спостерігається зниження чутливості до діагностичних сироваток та фагів, реєструється варіабельність за проявленням гемолітичної активності за Грейгом. Виявлені атипові штам *V.cholerae* non O1, що здатні аглютинуватись холерними сироватками та лізуватись холерними фагами.

**Висновки.** В Україні циркулюють *V.cholerae* O1/non O1 з різними ознаками, які потребують постійного моніторингу за зміною їх властивостей, з використанням більш інформативних методів досліджень і насамперед – молекулярно-генетичних.

**Ключові слова:** *V.cholerae* O1, *V.cholerae* non O1, біологічні властивості.

**Вступ.** Вивчення мінливості біологічних властивостей мікроорганізмів – відкриває нові можливості для встановлення чинників, які розкривають структурну та функціональну різноманітність збудників інфекційних хвороб. Одним із модельних об'єктів вивчення мінливості біологічних властивостей мікроорганізмів є холерні вібріони (*Vibrio*). Холерні вібріони широко розповсюджені в водних акваторіях навколишнього середовища, але лише патогенні варіанти *V.cholerae* O1 здатні викликати холеру і пов'язані з епідеміями та пандеміями холери [1]. Проте, не менший інтерес, привертають до себе увагу і непатогенні варіанти *V.cholerae* O1 та *V.cholerae* non O1, що супроводжуються появою, як поодиноких випадків, так і спалахів гострих кишкових інфекцій (ГКІ) [2].

На територію України періодично завозиться збудник холери *V.cholerae* O1, що призвело до «укорінення» *V.cholerae* O1 в південних регіонах України [3] і тим самим створило небезпеку для виникнення спалахів холери. Постійними мешканцями водних акваторій південних регіонів України є *V.cholerae* non O1, які викликають у людей гострі кишкові інфекції [4]. У зв'язку з захворюваністю, що нагадує холеру, набуває актуальності вивчення та проведення порівняльної характеристики біологічних властивостей *V.cholerae* O1 та *V.cholerae* non O1, які циркулюють в Україні.

Необхідність проведення досліджень щодо мінливості холерних вібріонів зумовлена і тим, що зміни екологічних умов впливають на частоту виділення природних атипових холерних вібріонів [5]. Вивчення біологічних властивостей таких ізолятів може надати знання про нові механізми формування штамів з раніше невиявленими ознаками.

**Мета.** Вивчити біологічні властивості штамів *V.cholerae* O1 і *V.cholerae* non O1, що виділено від людей в різні роки в Україні, та провести їх порівняльну характеристику.

**Матеріали та методи.** Досліджено 35 штамів *V.cholerae* O1, що виділено від людей у період з 1992 по 2012 років в Україні та 100 штамів *V.cholerae* non O1, виділених від людей у період 2011–2013 років. Вивчення біологічних властивостей проводили за Інструкцією з організації та проведення

протихолерних заходів, клініки та лабораторної діагностики холери [6]. Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методами варіаційної статистики [7].

**Результати та їх обговорення.** Проведені дослідження показали, що вивчені штами *V.cholerae* O1 та *V.cholerae* non O1, які були виділені від хворих на ГКІ в Україні, за своїми морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями належать до виду *V.cholerae*. Проте, за іншими дослідженнями, були виявлені відмінності, на які зупинимось більш конкретно.

Важливою ознакою у ідентифікації холерних вібріонів є гемолітична активність лізису еритроцитів барана, яка виявляється в реакції за Грейгом і дає можливість виявити їх вірулентні властивості. Так, за Грейгом 68,6% штамів *V.cholerae* O1 були гемолізопозитивні, що дає можливість віднести їх до авірулентних варіантів, а 31,4% штамів *V.cholerae* O1 не давали гемолізу. Гемолізнегативні штами *V.cholerae* O1 за Грейгом необхідно віднести до вірулентних холерних вібріонів, але за іншим діагностичним тестом – експрес–методом з манітом – 22,9% штамів *V.cholerae* O1 визначались як авірулентні вібріони. У зв'язку з цим неможливо провести чітку ідентифікацію даних штамів *V.cholerae* O1 та належність їх до вірулентних чи авірулентних варіантів. Тому такі штами потребують додаткових методів досліджень. Водночас 8,5% штамів *V.cholerae* O1, які не давали гемоліз за Грейгом і проявили холерогенність з манітом, віднесені до вірулентних варіантів.

Серологічні дослідження штамів *V.cholerae* O1 довели, що 91,4% штам *V.cholerae* O1 аглютинувались O1–сироваткою на слайд–аглютинації, що дає можливість віднести їх до O1–серогрупи, але у діагностичному робочому титрі аглютинувались 61,8% штамів (табл. 1).

Таблиця 1

**Результати аглютинації 35 штамів *V.cholerae* O1 з діагностичними сироватками (%)**

Титр сироватки	Діагностичні сироватки				Титр фагів	Біоварофаги		Діагностичні холерні фаги ХДФ–3,4,5		
	O1	Ogava	Inaba	RO		«С»	ельгор	3	4	5
слайд–аглютин.	91,4	77,1	42,9	25,7	цільний препарат.	40,0	45,7	60,0	40,0	54,3
1:1600	61,8	–	–	11,4	ДРТ (10 <sup>-2</sup> )	5,7	31,4	31,4	8,6	28,6
1:400	–	57,1	17,1	–						

За здатністю до аглютинації типоспецифічними сироватками для встановлення серовару визначено, що 77,1% штамів *V.cholerae* аглютинувались із сироваткою Ogava на слайд–аглютинації, а з Inaba – 42,9%. Проте, враховуючи результати аглютинації цих штамів у діагностичному робочому титрі, до серовару Ogava віднесені лише 57,1% штамів *V.cholerae* O1, а до серовару Inaba – 17,1% (табл. 1). З RO–сироваткою на слайд–аглютинації проявили аглютинабельність 25,7% штамів *V.cholerae* O1, а у діагностичному робочому титрі – лише 11,4% (табл. 2).

Результати аглютинації з RO–сироваткою штамми *V.cholerae* O1

Рік виділення штама	№ штама	Діагностичні сироватки та титр аглютинації			
		O1	RO	Ogava	Inaba
1997	240	400	100	–	400
2000	27	–	800	100	–
	3564, 3459	–	1600	–	100
2001	101	400	400	–	400
2010	65	100	800	100	–
	3687, 3790	100	1600	200	–
2012	1573	100	400	–	–

Слід відмітити, що 9 штамів *V.cholerae*, які аглютинувались з сироваткою RO у різних титрах, також аглютинувались і з іншими діагностичними сироватками. Так, 4 штами аглютинувались з сироваткою Ogava, а інші 4 штами з сироваткою Inaba, і 6 штамів з O1–сироваткою у низьких титрах.

Таким чином, мінливість за SR–типом, тобто, коли спостерігається аглютинація всіма холерними сироватками у різних титрах, такий тип антигенної модифікації найбільш нестабільний та найменш вивчений. Штами *V.cholerae* O1, у яких за серологічними дослідженнями виявляються різнобічні властивості ускладнюють проведення їх ідентифікації. Одним із важливих діагностичних критеріїв у вивченні біологічних властивостей холерних вібріонів є чутливість до холерних біовароспецифічних фагів: класичного «С», ельтор та холерних діагностичних фагів – ХДФ – 3, 4, 5.

Вивчення фаголізальності у 35 штамів *V.cholerae* O1 довели, що з бактеріофагом ельтор давали лізис 45,7% штамів *V.cholerae* O1, але до ДРТ лізувались 31,4% штамів (табл.1). З класичним бактеріофагом «С» проявили лізальність 40,0% штамів *V.cholerae* O1, але лише у 5,7% штамів виявлено лізис у діагностичному робочому титрі (ДРТ). Штами, які дають лізис з класичним «С» фагом необхідно віднести до класичного біовару, проте за реакцією Фогес–Проскауера та гемолітичною активністю за Грейгом вони віднесені до біовару ельтор. Проявлення холерними вібріонами лізису двома біоварофагами вказує на мінливість біологічних властивостей, що в свою чергу ускладнює встановлення їх біовара. Визначена чутливість до холерних діагностичних фагів ХДФ–3, 4, 5 показало, що з фагом ХДФ–3 лізувались 60,0% штамів, з ХДФ–4 – 40,0%, з ХДФ–5 – 54,3%. Проте у ДРТ відбувся лізис з ХДФ–3 – 31,4%, з ХДФ–4 – 8,6%, з ХДФ–5 – 28,6%. Результати досліджень показали зниження чутливості холерних вібріонів до фагів у діагностичному титрі у порівнянні з цільним препаратом, що вказує на досить низьку діагностичну цінність лабораторних тестів в ідентифікації холерних вібріонів.

Проведені дослідження з вивчення біологічних властивостей 100 штамів холерних вібріонів, що виділено від хворих на ГКІ показали, що за своїми біологічними властивостями зазначені штами належать до виду *V.cholerae* по O1. За морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями вони не відрізняються від авірулентних холерних вібріонів O1 серогрупи, але

## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

мають відмінності за серологічними та фаголізальними властивостями. Штами *V.cholerae* non O1 не аглютинувались О– і RO–сироватками та не проявляли лізальність з бактеріофагами ельтор, класичним «С» та діагностичними фагами ХДФ–3, 4, 5. Проте, виявлено 12 штамів *V.cholerae* non O1, які давали аглютинацію з холерними діагностичними сироватками та фагами в різних титрах (табл.3).

Таблиця 3

**Результати серологічних та фаголізальних досліджень  
штамів *V.cholerae* non O1**

№ штаму, місце та рік виділення	Холерні сироватки				Біоварофаги		Діагностичні фаги		
	O	Ogava	Inaba	RO	«С»	Ельтор	ХДФ		
							3	4	5
	Діагностичний титр								
1:1600			1:1600		$10^{-2}$		$10^{-2}$	$10^{-2}$	
№174 Донецька обл., 2011 р.	–	–	–	–	–	$10^{-2}$	–	–	$10^{-2}$
№15 Запорізька обл., 2011 р.	1:100	–	–	1:100	–	–	–	1,0	1,0
№ 16 Запорізька обл., 2011 р.	–	–	–	–	–	–	–	–	1,0
№21 Запорізька обл., 2011 р.	–	–	–	–	–	1,0	–	–	$10^{-1}$
№27 Донецька обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	1,0	–	1,0	1,0
№28 Донецька обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	1,0	–	1,0	1,0
№29 Донецька обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	1,0	–	1,0	1,0
№18 Запорізька обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	1,0	–	$10^{-1}$	$10^{-1}$
№16 Одеська обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	–	–	$10^{-1}$	$10^{-2}$
№34 Одеська обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	–	–	$10^{-1}$	1,0
№71 Одеська обл., 2012 р.	–	–	–	–	–	–	–	$10^{-1}$	$10^{-1}$
№30 Донецька обл., 2013 р.	–	–	–	–	–	–	–	1,0	1,0

## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

---

Так виявлено 1 штам *V.cholerae* non O1, що аглютинувався O– та RO– сироватками у титрі 1:100. Крім того, даний штам лізувався діагностичними холерними фагами ХДФ–4 та ХДФ–5 цільним препаратом. Здатність штама *V.cholerae* non O1 аглютинуватись O– і RO– сироватками та проявляти лізабельність з діагностичними холерними фагами є насторожуючим фактором для епідеміологів! Крім того виявлено 6 штамів, які лізувались біоварофагом ельтор цільним препаратом, а один штам лізувався у ДРТ. Слід відмітити, що всі 12 атипових штамів *V.cholerae* non O1 лізувались фагом ХДФ–5 в різних розведеннях, і лише 2 штамами – у ДРТ. Виявлено 9 штамів, які лізувались різними розведеннями фага ХДФ–4.

Таким чином, стверджується наукова думка, що є «істинні» НАГ– вібріони, які не аглютинуються холерними сироватками, а є *V.cholerae* O1 серогрупи, в яких під впливом різних факторів відбулись генетично обумовлені структурні зміни в поверхневих антигенах, і вони частково втрачають аглютинабельність холерними сироватками [8]. Наявність аглютинації у *V.cholerae* non O1 з діагностичними холерними сироватками вказує на перехідні форми *V.cholerae* O1 у *V.cholerae* non O1, у якого залишилися на поверхні клітини змінені антигени.

Напевно, виявлення на окремих територіях штамів *V.cholerae* non O1, які здатні аглютинуватись холерними сироватками та проявляти лізис з бактеріофагами, є фактом пристосування до певних умов існування холерних вібріонів O1 серогрупи. Неможливо виключити і той момент, що для таких форм холерних вібріонів щоб відтворити свої властивості, в першу чергу необхідні сприятливі кліматичні умови та пасаж їх через біологічний об'єкт, тобто через організм людини. Цей шлях є довгим, але слід враховувати, що останнім часом створюються більш сприятливі кліматичні та соціальні умови для холерних вібріонів в ендемічних на холеру регіонах, тому за такими вібріонами необхідно проводити спостереження за змінами їх біологічних властивостей. Крім того, наявність у холерних вібріонів генетично обумовленої мінливості фенотипових властивостей створює передумови для природного відбору клонів з новими біологічними властивостями, які ускладнюють їх ідентифікацію.

Підсумовуючи результати досліджень слід відмітити, що в південних регіонах України циркулюють *V. cholerae* O1/non O1 з різними біологічними властивостями, які потребують постійного моніторингу за їх зміною з використанням більш сучасних методів досліджень.

**Висновки.** У *V. cholerae* O1, що виділено від людей в різні роки в Україні відмічається мінливість за гемолітичними, фаголізабельними ознаками та серологічною діагностикою, що вказує на варіабельність їх біологічних властивостей. *V.cholerae* non O1. Виділені від хворих на гострі кишкові інфекції за діагностичними критеріями проявляють свої біологічні властивості більш стало, проте виявляються атипові *V.cholerae* non O1 здатні аглютинуватись холерними сироватками та лізуватись холерними фагами. Для проведення ідентифікації холерних вібріонів із зміненими біологічними властивостями необхідно проводити додаткові дослідження, зокрема молекулярно–генетичні.

### Література

1. Kaper J.B. Cholera / J.B. Kaper, J.G. Morris, M.M. Levin // Clin. Microbiol. Rev. – 1995. –Vol. 8(1). – P. 48–86.

2. Annual US epidemiological surveillance. <http://www.cdc.gov/epo/dphsi/casedef/vibriosis.htm>

3. Алексеенко В.В. Холера в Украине (история и современность) / Владимир Алексеенко. – Кировоград : Центр. – Укр.изд–во, 2007. – 171 с.

4. Біологічні властивості холерних вібріонів, виділених на території України у 2010 році / Інформаційно–аналітичне повідомлення ДЗ "Українська протичумна станція МОЗ України". – Сімферополь. – 2011. – 16 с.

5. Смирнова Н.И. Атипичные штаммы холерного вибриона Эль–Тор, выделенные от людей / Н.И.Смирнова, В.В. Кутырев, Е.А. Костромитина и др. // Эпидем. и инфекц. болезни. – 2005. – №5. – С.15–20.

6. Інструкція по організації та проведення протихолерних заходів, клініці та лабораторній діагностиці холери // МОЗ України №167. – Офіц. вид. – К.: Полімед, 1997. – 123 с. – (Нормативний документ МОЗ України).

7. Стрелков Р.Б. Статистические таблицы для экспресс–обработки экспериментального и клинического материала: методические рекомендации. – Обнинск. - 1980. – 19 с.

8. Актуальные проблемы холеры / Под ред. Покровского В.И. и Онищенко Г.Г. – Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. – 384 с.

*Е.В. Петренко, В.В. Алексеенко, Е.И. Никольская*

### **Биологические свойства *V.cholerae* O1/non O1, выделенных от людей в Украине**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев,**

**Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В.Громашевского НАМН Украины, г. Киев**

**Введение.** Различные виды *V.cholerae* способны вызывать у людей как острые кишечные инфекции, так и связанные с эпидемиями и пандемиями холеры. На территорию Украины периодически завозится возбудитель холеры *V.cholerae* O1, что привело к «укоренению» *V.cholerae* O1 в южных регионах Украины и тем самым создало опасность в возникновении вспышки холеры. *V.cholerae* non O1 являются постоянными обитателями водных акваторий, которые вызывают у людей ОКИ. В связи с этим приобретает актуальность изучение и проведение сравнительной характеристики биологических свойств *V.cholerae* O1 и *V.cholerae* non O1, циркулирующих в Украине.

**Цель.** Изучить биологические свойства штаммов *V.cholerae* O1 и *V.cholerae* non O1, выделенных от людей в разные годы в Украине и провести их сравнительную характеристику.

**Материалы и методы.** Исследовано 35 штаммов *V.cholerae* O1, выделенных от людей с 1992 по 2012 годы в Украине и 100 штаммов *V.cholerae* non O1, выделенных от людей в 2011–2013 годах.

**Результаты.** В штаммов *Vibrio cholerae* O1 и *V.cholerae* non O1, выделенных от людей в разные годы в Украине отмечается изменчивость фенотипических свойств. В *Vibrio cholerae* O1 наблюдается снижение чувствительности к диагностическим сывороткам и фагам, регистрируется вариабельность за проявлением гемолитической активности по Грейгу. Обнаруженные атипичные штаммы *V.cholerae* non O1, способные агглютинироваться холерными сыворотками и лизироваться холерными фагами.

**Выводы.** В Украине циркулируют *V.cholerae* O1/non O1 с различными биологическими свойствами, требующих постоянного мониторинга за изменением их свойств с использованием более современных методов исследований.

**Ключевые слова:** *V.cholerae* O1, *V.cholerae* non O1, биологические свойства.

***O.V. Petrenko, V.V. Alekseenko, A.I. Nikolska***

### **Biological properties of *V.cholerae* O1/ non O1, isolated in persons in Ukraine**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Gromashevskiy Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of  
NAMS of Ukraine**

**Introduction.** The pathogen *Vibrio cholerae* O1 has periodically been imported to Ukraine, which led to the spread of *V.cholerae* O1 in the southern regions of Ukraine and thereby caused a danger of outbreaks of cholera. *V.cholerae* non O1 is permanently observed in water areas causing acute enteric infections in people. Therefore studying and comparing characteristics of biological properties of *V.cholerae* O1 and *V.cholerae* non O1 being observed in Ukraine is becoming relevant.

**Aim.** To study and compare the biological properties of *V.cholerae* O1 and *V.cholerae* non O1 strains, isolated in different years in Ukraine.

**Materials and methods.** There were studied 35 strains of *V.cholerae* O1, isolated in people during 1992 - 2012 in Ukraine and 100 strains of *V.cholerae* non O1, isolated in people during 2011-2013.

**Results.** *Vibrio cholerae* strains in O1 and *V.cholerae* non O1, isolated in people in different years in Ukraine are characterized by variability of phenotypic properties. *Vibrio cholerae* O1 is characterized by a decreased sensitivity to diagnostic sera and phages; variability of hemolytic activity by Greig is recorded. Atypical *V.cholerae* non O1 strains have been revealed which can be agglutinated by *Vibrio cholera* serums and lysed by cholera phages.

**Conclusions.** *V.cholerae* O1/non O1 with different characteristics are circulating in Ukraine. They require constant monitoring with using more informative research methods and molecular genetics methods in particular.

**Key words:** *V.cholerae* O1, *V.cholerae* non O1, biological properties.

#### ***Відомості про авторів:***

***Нікольська Олена Іванівна*** – доцент кафедри мікробіології і епідеміології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 205-49-74.

***Петренко Олена Вікторівна*** – науковий співробітник лабораторії мікробіології з музеєм патогенних для людини мікроорганізмів Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В.Громашевського. Адреса: м. Київ, вул. М.Амосова, 5.

***Алексеєнко Володимир Васильович*** – д.мед.н., професор, член спеціалізованої Вченої Ради Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В.Громашевського.

# КАРДІОЛОГІЯ

УДК: 616.12-008.4: 616 – 005.8: 616.831-005.4

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*М.М. Долженко<sup>1</sup>, Л.М. Груб'як<sup>2</sup>, Н.Р. Сохор<sup>3</sup>*

## МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>Тернопільська клінічна комунальна психоневрологічна лікарня,  
м. Тернопіль,

<sup>3</sup>Тернопільський державний медичний університет  
ім. акад. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

**Вступ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) в світі та, зокрема, в Україні, є основним патогенетичним чинником інсультів та хронічних порушень мозкового кровообігу, кількість яких прогресивно зростає. При цьому ризик інсульту зростає пропорційно збільшенню кількості супутніх факторів ризику та ушкодженню органів-мішеней АГ. Безсимптомне ураження органів-мішеней, зокрема, серця є одним з найзначущих чинників розвитку цереброваскулярних ускладнень у хворих на АГ. Наприклад, наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) підвищує ризик інсульту в декілька разів, як і вираженість інших атеросклеротичних уражень серця. Тому, своєчасне виявлення уражень анатомії та функції серця в серцево-судинному континуумі для профілактики серцево-судинних та, зокрема, цереброваскулярних катастроф, має велике значення.

**Мета.** Визначення морфо-функціонального стану серця та центральної гемодинаміки у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту за досвідом роботи інсультного та судинного відділень.

**Матеріали і методи.** В дослідження були проспективно включені 135 хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) без фібриляції передсердь в анамнезі, в яких розвинувся ішемічний інсульт (ІІ) в віці від 36 до 78 років (61,0±9,1 років), що були госпіталізовані до інсультного та судинного відділень Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні (ТОККПНЛ) за період листопад 2011 р. – грудень 2013 р. Всім хворим під час госпіталізації було виконане ехокардіографічне (ЕхоКГ) дослідження з застосуванням доплерографічних методик з визначенням основних морфо-функціональних показників.

**Результати та висновки.** Серед хворих на АГ, що перенесли ішемічний інсульт (ІІ), звичайно переважають хворі з низьким класом СН за NYHA, при цьому глобальна скоротливість ЛШ звичайно достовірно корелює з функціональним клапаном (ФК) СН за NYHA (- 0,47,  $p < 0,0001$ ). У хворих на АГ, що перенесли ІІ, переважає концентричний тип геометрії ЛШ (76,3%) із збереженою або легко зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (97,8%), корелюючи з ФК СН за NYHA. ФК СН за NYHA достовірно корелює з більшістю морфо-функціональних показників



ремоделювання як лівих, так і правих відділів серця, а об'єми ЛШ міцно корелюють з його глобальною систолічною функцією. Гіпертрофія ЛШ відіграє провідну патогенетичну роль в прогресуванні гіпертензивного ремоделювання, як ураження органа-мішені при АГ, призводячи до перенавантаження лівих відділів серця, виникнення вторинної ЛГ та вторинного перенавантаження правих відділів серця. Гіпертрофія ЛШ згодом стає механізмом декомпенсації гіпертензивного серця та розвитку застійної СН з розвитком не тільки діастолічної, а й систолічної дисфункції ЛШ з прогресивним зниженням ФВ ЛШ по мірі зростання його індексу маси міокарда (iMM). Стадія систолічної дисфункції (ДД) ЛШ достовірно корелює з показниками ремоделювання лівих відділів серця та розвитком систолічної дисфункції, погіршуючись паралельно. Тиск в малому колі кровообігу прямо залежить від стану показників ремоделювання лівих відділів серця та умов її навантаження, прогресивно зростаючи по мірі їх погіршення, та прямо впливає на ремоделювання (перенавантаження) правих відділів серця.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, ішемічний інсульт, гіпертензивне серце, ремоделювання серця, міокардіальна функція, центральна гемодинаміка

**Вступ.** Хвороби системи кровообігу (ХСК) займають провідне місце у структурі загальної захворюваності, первинної інвалідності та загальної смертності населення України. Протягом останніх 15 років поширеність ХСК показує чітку тенденцію до зростання з негативною динамікою захворюваності ішемічною хворобою серця (ІХС), гіпертонічною хворобою (ГХ) та цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ). При цьому стабільно високою лишається поширеність ішемічних інсультів. Загалом, ЦВЗ займають третє місце серед нозологій ХСК за поширеністю, складаючи близько 16% у структурі первинної захворюваності населення України [1-5], та є найголовнішою причиною первинної інвалідності серед працездатного населення – до 44,2% [2-5]. Найбільш поширеним та важким за наслідками серед ЦВЗ є мозковий інсульт (МІ), що призводить до інвалідності у 78% випадків. В Україні реєструють близько 110 тис. випадків МІ щорічно з летальним виходом у 30-40% [3], при цьому цей рівень майже вдвічі перевищує аналогічні показники у країнах Європи.

За період 2000–2010 рр. кількість інсультів в Україні збільшилася у 1,6 раза, а всіх ЦВЗ — з 3,4 до 4,5%. Ризик розвитку інсульту зростає зі збільшенням віку. Так, у молодому віці він виникає у 1-ї з 30 тис. осіб, а у віці 75–84 років — у 1-ї з 45 осіб. Слід відзначити, що у осіб віком старше 25 років захворюваність і смертність від інсульту підвищується у 2 рази з кожним десятиліттям. На сьогодні частка осіб пенсійного віку становить 23–25% популяції, а згідно з прогнозами у 2025 р. — становитиме 30% і, відповідно, збільшиться кількість осіб похилого віку з вік-залежною патологією головного мозку [3-5].

Артеріальна гіпертензія (АГ) в світі та, зокрема, в Україні є основним патогенетичним чинником інсультів та хронічних порушень мозкового кровообігу, кількість яких прогресивно зростає. У 2000 р. зареєстровано 2 046 923 дорослих особи з АГ, з них із вперше виявлено — 208 495 осіб, у тому числі осіб працездатного віку — 67 232. Поширеність і захворюваність на ЦВЗ з АГ пенсійного віку перевищує у 2,7 і 2,3 рази серед дорослих. У 2010 р. інвалідність при АГ становила у 17 464 осіб, з яких 10 673 (60,5%) — люди працездатного віку. Цей показник був найвищим серед дорослого населення Полтавської – у 6,7 рази, Запорізької – у 6,5 рази, Черкаської – у 6,2 рази областей та Києва – у 6,5 рази. Проте найчастіше смертність та інвалідність виникають внаслідок інсультів, які щороку реєструють у 100–200

тис. населення. Із 100 хворих, які перенесли інсульт, у перші 3–4 тижні вмирають 35–40 осіб, на кожні 100 тис. населення приходиться 600 хворих із наслідками перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Приблизно 60% із них є інвалідами.

При цьому ризик інсульту зростає пропорційно збільшенню кількості супутніх факторів ризику та ушкоджень органів-мішеней АГ [2-5, 9, 10]. Безсимптомне ураження органів-мішеней, зокрема, серця, є одним з найзначущих чинників розвитку цереброваскулярних ускладнень у хворих на АГ [8-10]. Наприклад, наявність гіпертрофії ЛШ підвищує ризик інсульту в декілька разів [8], як і вираженість інших атеросклеротичних уражень серця.

Ураження органів-мішеней є предиктором кардіоваскулярної смертності та, зокрема, цереброваскулярної смертності, незалежно від значень шкали SCORE, тому їх виявлення є особливо доцільним та необхідним, особливо у осіб груп середнього ризику [8]. Своєчасне виявлення уражень анатомії та функції серця, як одного з основних органів-мішеней, або т.з. «гіпертензивного серця», в серцево-судинному континуумі для профілактики серцево-судинних та, зокрема, цереброваскулярних катастроф, має велике значення в популяції хворих з АГ.

**Метою** роботи було визначення морфо-функціонального стану серця та центральної гемодинаміки у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту за досвідом роботи інсультного та судинного відділень.

**Матеріали і методи.** В дослідження були проспективно включені 135 хворих з ГХ без фібриляції передсердь в анамнезі, в яких розвинувся ішемічний інсульт (ІІ) у віці від 36 до 78 років ( $61,0 \pm 9,1$  років; 95 (70,4%) чоловіків та 40 (29,6%) жінок), що були госпіталізовані до інсультного та судинного відділень Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні (ТОККПНЛ) за період листопад 2011 р. – грудень 2013 р.

Діагноз ішемічного інсульту встановлювався на підставі даних анамнезу, об'єктивного дослідження з оцінкою неврологічного статусу (вогнищеві симптоми, менінгеальні ознаки, наявність загально мозкової симптоматики) та підтвердження вогнищевого ураження головного мозку за даними комп'ютерної томографії (КТ) чи магнето-резонансної томографії (МРТ) з визначенням ширини, довжини та об'єму (focus size) вогнища. Критеріями виключення були кардіоемболічний інсульт (КЕІ) та супутня кардіальна патологія з високим ризиком емболічних ускладнень (вроджені вади серця, значуща вроджена чи набута клапанна хвороба серця, тощо) за відсутності стенозуючого процесу в інтра та екстракраніальних артеріях.

Всім хворим під час госпіталізації було виконане ехокардіографічне (ЕхоКГ) дослідження з застосуванням доплерографічних методик, а саме імпульсно-хвильової (ІХД), постійно-хвильової (ПХД) та тканинної доплерографії (ТД). При цьому визначалися основні морфо-функціональні показники лівих та правих відділів серця й показники центральної гемодинаміки та переднавантаження шлуночків згідно існуючих рекомендації [6, 7]. Всі дані отримувалися з середнього арифметичного вимірів трьох послідовних кардіальних циклів. З парастеральної позиції по довгій вії (PLAX) лівого шлуночка (ЛШ) визначалися товщина міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ), кінцево-діастолічний (КДР) і кінцево-систоличний

(КСП) розміри ЛШ з розрахунком маси (ММ) та індексу маси міокарду (iMM) ЛШ, а також поперечні діаметри виносного тракту ЛШ (ВТЛШ), кореня аорти (Ao) та лівого передсердя (ЛП) (у систолу). Відносна товщина стінок ЛШ розраховувалася за формулою:  $VTC\ ЛШ = 2 \times ЗСЛШ / КДР\ ЛШ$ .

Глобальна скоротливість ЛШ оцінювалася за розрахунком фракції викиду (ФВ) ЛШ після визначення кінцево-діастолічного (КДО) та кінцево-систолічного (КСО) об'ємів ЛШ за Симпсоном з апікальних 4-камерної (А4С) та 2-камерної (А2С) позицій за формулою  $(КДО - КСО) / КДО$ . Базальний діастолічний розмір правого шлуночка (ПШ) та систолічний поперечний розмір правого передсердя (ПП) отримували з А4С позиції [6].

Ступінь легеневої гіпертензії визначали за виміром середнього тиску в легеневій артерії (ЛА) за формулою  $Сер. АТ_{ЛА} = 80 - 1/2 Асст$  при  $Асст < 130$  мс, де  $Асст$  – час прискорення систолічного потоку в ЛА в ІХД. При  $Асст \geq 130$  мс  $Сер. АТ_{ЛА}$  приймався за 15 мм Нг [6, 7]. Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за даними трансмітрального діастолічного потоку з визначенням співвідношення раннього та пізнього діастолічних піків (Е та А), часу сповільнення раннього діастолічного потоку Е (DT) та часу ізвольюмічного розслаблення (релаксації) ЛШ (IVRT) [7] з визначенням типу (стадії) діастолічної дисфункції: I – порушення релаксації; II – псевдонормалізації; III – рестриктивного наповнення.

Тиск наповнення ЛШ визначали за середнім арифметичним значенням співвідношення ранньої діастолічної хвилі наповнення Е в ІХД до ранньодіастолічного руху латерального та септального сегментів мітрального кільця  $E' (E/E')$ , та співвідношенням трансмітральної хвилі Е до швидкості розповсюдження раннього мітрального потоку при кольоровому картуванні в М-режимі  $Vp (E/Vp)$  [7].

**Результати та обговорення.** Серед досліджених хворих переважали чоловіки, яких було в 2,3 рази більше ( $p < 0,0001$ ).

Більшість хворих мали збережену чи легко знижену глобальну скоротливість ЛШ за даними ФВ ЛШ. Дві третини (88 (65,2%) хворих) мали збережену глобальну скоротливість ЛШ (ФВ  $> 55\%$ ), приблизно третина (44 або 32,6%) хворих мали легке зниження глобальної скоротливості ЛШ (ФВ = 45-54%), та лише три (2,2%) мали помірне зниження глобальної скоротливості ЛШ (ФВ = 35-44%) на фоні некомпенсованого гіпертензивного серця. При цьому значення ФВ ЛШ достовірно корелювало ( $r = -0,47$ ,  $p < 0,0001$ ; рис. 1) з тим, що більшість хворих мали низький ФК СН за NYHA (I ф.к. – 95 (70,4%) та II ф.к. – 40 (29,6%) пацієнтів (рис. 2).

Також функціональний клас СН за NYHA слабо, але достовірно позитивно корелював з показниками ремоделювання як лівих, так і правих відділів серця, та показниками навантаження лівих відділів та малого кола кровообігу, а саме типом діастолічної дисфункції за даними співвідношення швидкостей трансмітрального кровотоку та середнім тиском в ЛА ( $Сер. АТ_{ЛА}$ ). Глобальна систолічна функція ЛШ високо та достовірно корелювала з розмірами порожнин серця (табл. 1).

Хворі не мали значущої вродженої чи набутої клапанної патології, хоча у приблизно чверті – 32 (23,7%) хворих мав місце виражений аортоатеросклероз з гемодинамічно незначущим обмеженням розкриття стулк аортального клапану за градієнтом тиску до 25 мм Нг (аортосклероз

згідно із існуючими рекомендаціями [6, 7], як маркер атеросклеротичного процесу та гіпертензивного серця).

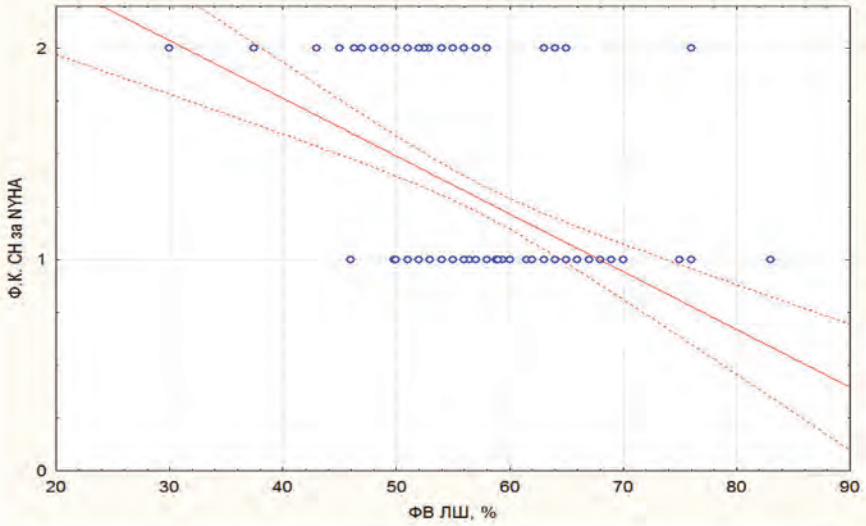


Рис. 1. Кореляція між глобальною скоротливістю ЛШ та функціональним класом СН за NYHA в досліджених хворих

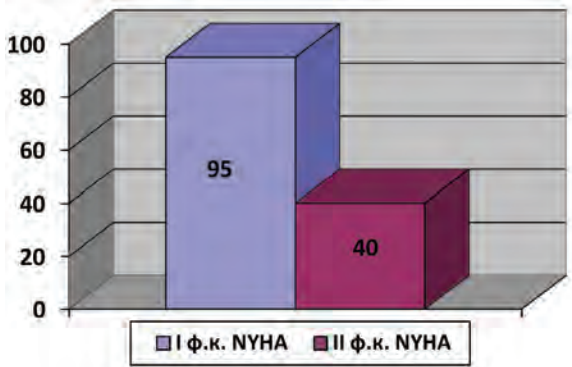


Рис. 2. Розподіл досліджених хворих за функціональним класом СН за NYHA

Дані морфо-функціональних характеристик серця та центральної гемодинаміки наведені в таблиці 2.

Кореляція ФК СН за NYHA та глобальної скоротливості ЛШ (ФВ ЛШ) з морфо-функціональними показниками ремоделювання серця при АГ та центральної гемодинаміки

Показник	r	p
КСР ЛШ	0,20	<0,0001
КДО ЛШ	0,20	<0,0001
КСО ЛШ	0,28	<0,0001
ФВ ЛШ	-0,47	<0,0001
ЛП	0,36	<0,0001
ПШ	0,28	<0,0001
ПП	0,26	<0,0001
Тип ДД (порушення релаксації, псевдонормалізація чи рестрикція)	0,24	<0,0001
Е/А	0,25	<0,0001
Сер. АТ <sub>ДЛ</sub>	0,28	<0,0001
КДР ЛШ – ФВ ЛШ	-0,45	<0,0001
КСР ЛШ – ФВ ЛШ	-0,60	<0,0001
КДО ЛШ – ФВ ЛШ	-0,47	<0,0001
КСО ЛШ – ФВ ЛШ	-0,63	<0,0001

Загалом, серед досліджених хворих більшість хворих мали нормальні або незначно дилатовані порожнини серця із збереженою чи легко зниженою глобальною скоротливістю ЛШ. Більшість хворих мали концентричну геометрію ЛШ, типову для гіпертензивного серця, яка характеризується збільшенням ВТС ЛШ >0,42 [6]. При цьому у 10 (7,4%) хворих спостерігалася нормальна геометрія ЛШ, в трьох (3,0%) були ранні ознаки гіпертензивного серця у вигляді концентричного ремоделювання ЛШ (ВТС ЛШ >0,42; iММЛШ <115 г/м<sup>2</sup> для чоловіків та <95 г/м<sup>2</sup> для жінок); близько трьох чвертей (99 або 73,3%) мали концентричну гіпертрофію ЛШ (ВТС ЛШ >0,42; iММ ЛШ ≥115 г/м<sup>2</sup> для чоловіків та ≥95 г/м<sup>2</sup> для жінок), а у 22 (16,3%) хворих мали ексцентричний тип ремоделювання (ВТС ЛШ <0,42; iММ ЛШ ≥115 г/м<sup>2</sup> для чоловіків та ≥95 г/м<sup>2</sup> для жінок) [6] на фоні збільшення порожнин серця при прогресуванні ремоделювання в рамках прогресування гіпертензивного серця. Це виражалося в слабкій, але достовірній кореляції типу ремоделювання з КДР і КДО ЛШ (r = -0,17 та r = -0,18, відповідно, p < 0,0001 в обох випадках), та КСР і КСО ЛШ (r = -0,16 та r = -0,16, відповідно, p < 0,0001 в обох випадках). При цьому спостерігалася достовірна та сильна кореляція типу ремоделювання ЛШ з товщиною стінок ЛШ (r = 0,42 для МШП та r = 0,57 для ЗСЛШ, p < 0,0001 в обох випадках) та ВТС ЛШ ((r = 0,50, p < 0,0001).

Показники гіпертензивного ремоделювання лівих відділів серця достовірно та, в більшості випадків, досить високо корелювали між собою. При цьому більшість морфологічних показників перенавантаження лівих камер серця

достовірно залежали від іММ ЛШ, що вказує на ведучу роль прогресування гіпертрофії ЛШ в формуванні морфо-функціональних ознак гіпертензивного серця. Більше того, навіть наявність легеневої гіпертензії (ЛГ) та Сер. АТ<sub>ЛА</sub> слабо, але достовірно корелювали зі значенням іММ ЛШ, що підкреслює її роль в розвитку вторинної ЛГ при формуванні гіпертензивного серця.

Таблиця 2

**Морфофункціональні кардіальні індекси та показники центральної гемодинаміки за даними ЕхоКГ у хворих на АГ, що перенесли ІІ**

Показник	Значення
Ао, см	3,28±0,50
ЛП, см	3,7±0,57
МЖП, см	1,29±0,19
ЗСЛЖ, см	1,24±0,17
ВТС ЛШ, у.о.	0,51±0,10
КДР, см	4,98±0,62
КСР, см	3,34±0,62
КДО, мл	120,1±37,9
КСО, мл	48,9±21,9
УО, мл	70,66±26,5
ФВ ЛЖ, %	57,3±7,77
іММ ЛШ, г/м <sup>2</sup>	145,3±39,1
Е/А, у.о.	0,80±0,41
DT, мс	212,1±56,5
IVRT, мс	122,2±22,5
Е/Е', у.о.	7,2±4,84
Е/Vp, у.о.	1,43±0,92
Сер. АТ <sub>ЛА</sub> , мм Hg	20,2±6,2
ПШ, см	2,35±0,42
ПП, см	3,15±0,42

Серед досліджених хворих не було пацієнтів з нормальною діастолічною функцією ЛШ. Більшість хворих, близько трьох чвертей – 99 (73,3%) хворих мали діастолічну дисфункцію (ДД) I типу (порушення релаксації), близько чверті – 32 (23,7%) мали ДД II типу (псевдонормальне наповнення ЛШ), та 4 (3,0%) хворих мали ДД III типу за рестриктивним типом. При цьому стадія ДД погіршувалася пропорційно до прогресивного погіршення морфо-функціональних показників ремоделювання камер серця та скоротливої функції ЛШ (ФВ ЛШ), що проявлялося в слабкій але достовірній кореляції типу ДД з цими показниками. Також була виявлена достовірна кореляція між типом ДД ЛШ та незалежним показником переднавантаження (тиску наповнення ЛШ) Е/Е'.

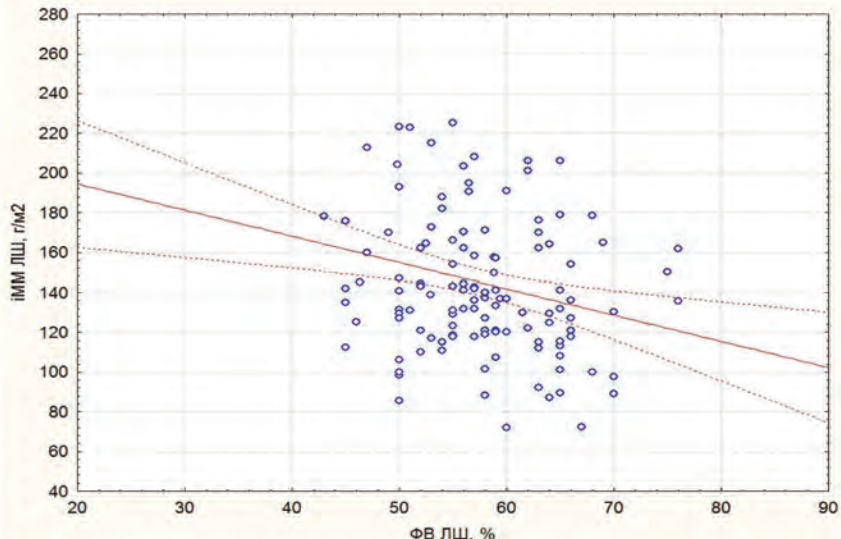
Значуща вторинна ЛГ внаслідок розвитку міокардіальної дисфункції ЛШ та ремоделювання лівих відділів серця була виявлена у приблизно одній п'ятій частини пацієнтів – у 29 (21,5%) хворих. Але навіть у хворих без клінічно значущої ЛГ абсолютні значення Сер. АТ<sub>ЛА</sub> достовірно корелювали (з деякими дуже потужно) з показниками ремоделювання та навантаження лівих та правих відділів серця та діастолічного наповнення ЛШ (табл. 3).

Таблиця 3

**Взаємозв'язок морфо-функціональних характеристик лівих відділів серця та ММ ЛШ у хворих на АГ, що перенесли ІІ (кореляція з іММЛШ), морфо-функціональних характеристик лівих та правих відділів серця і типу ДД ЛШ та залежність Сер. АТ<sub>ЛА</sub> від показників ремоделювання лівих та правих відділів серця та діастолічного наповнення ЛШ**

Показник	r	p
МШП	0,63	<0,0001
ЗСЛШ	0,53	<0,0001
КДР ЛШ	0,54	<0,0001
КСР ЛШ	0,33	<0,0001
КДО ЛШ	0,60	<0,0001
КСО ЛШ	0,41	<0,0001
ФВ ЛШ	- 0,26	<0,0001
ЛП	0,39	<0,0001
Сер. АТ <sub>ЛА</sub>	0,28	<0,0001
Кореляція з типом ДД ЛШ		
КДР ЛШ	0,28	<0,0001
КСР ЛШ	0,26	<0,0001
КДО ЛШ	0,33	<0,0001
КСО ЛШ	0,26	<0,0001
ФВ ЛШ	- 0,20	<0,0001
ЛП	0,25	<0,0001
ПШ	0,22	<0,0001
ПП	0,23	<0,0001
Е/Е'	0,23	<0,0001
Кореляція з Сер. АТ <sub>ЛА</sub>		
КДР ЛШ	0,39	<0,0001
КСР ЛШ	0,27	<0,0001
КДО ЛШ	0,38	<0,0001
КСО ЛШ	0,36	<0,0001
ФВ ЛШ	- 0,38	<0,0001
іММ ЛШ	0,28	<0,0001
ЛП	0,81	<0,0001
ПШ	0,35	<0,0001
ПП	0,61	<0,0001
Е/Е'	0,23	<0,0001

Окремо слід відмітити, що існувала негативна слабка, але достовірна кореляція між iMM ЛШ та ФВ ЛШ, тобто прогресування гіпертрофії, як компенсаторного механізму при збільшенні післянавантаження внаслідок АГ одночасно є одним з механізмів декомпенсації гіпертензивного серця, що в тому числі проявляється систолічною дисфункцією ЛШ (рис. 3).



**Рис. 3. Кореляція між глобальною скоротливістю ЛШ та iMM ЛШ в досліджених хворих**

**Висновки.** Серед хворих на АГ, що перенесли ІІ, звичайно переважають хворі з низьким класом СН за NYHA, при чому глобальна скоротливість ЛШ звичайно достовірно корелює з ФК СН за NYHA ( $r = -0,47$ ,  $p < 0,0001$ ). У хворих на АГ, що перенесли ІІ, переважає концентричний тип геометрії ЛШ (76,3%) із збереженою або легко зниженою ФВ ЛШ (97,8%), корелюючи з ФК СН за NYHA ( $r = 0,50$ ,  $p < 0,0001$ ). ФК СН за NYHA достовірно корелює з більшістю морфо-функціональних показників ремоделювання як лівих, так і правих відділів серця ( $p < 0,0001$  в усіх випадках), а об'єми ЛШ міцно корелюють з його глобальною систолічною функцією ( $r = -0,47$  для КДО та  $-0,63$  для КСО ЛШ,  $p < 0,0001$ ). Гіпертрофія ЛШ відіграє провідну патогенетичну роль в прогресуванні гіпертензивного ремоделювання, як ураження органа-мішені при АГ, призводячи до перенавантаження лівих відділів серця, виникнення вторинної ЛГ та вторинного перенавантаження правих відділів серця (кореляція iMM ЛШ з Сер. АТЛА складала  $r = 0,28$ ,  $< 0,0001$ ). Гіпертрофія ЛШ згодом стає механізмом декомпенсації гіпертензивного серця та розвитку застійної СН з розвитком не тільки діастолічної, а й систолічної дисфункції ЛШ з прогресивним зниженням ФВ ЛШ по мірі зростання його iMM ( $r = -0,26$ ,  $< 0,0001$ ). Стадія ДД ЛШ достовірно корелює з показниками ремоделювання лівих відділів серця та розвитком систолічної дисфункції, погіршуючись паралельно ФВ ЛШ ( $r = -0,20$ ,  $< 0,0001$ ). Тиск в малому колі кровообігу прямо



залежить від стану показників ремоделювання лівих відділів серця та умов її навантаження, прогресивно зростаючи по мірі їх погіршення, та прямо впливає на ремоделювання (перевантаження) правих відділів серця ( $r=0,81$  для ЛП,  $r=0,35$  для ПШ та  $r=0,61$  для ПП,  $p<0,0001$ ).

**Література**

1. Філіпець О.О. Динаміка поширеності, захворюваності та смертності від порушень мозкового кровообігу в м. Чернівці за результатами роботи кабінету цереброваскулярної патології / Філіпець О.О., Теленько Г.О. // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Том 19, № 2 (74) – С. 207 – 211.

2. Основні підходи до профілактики хвороб системи кровообігу / В.А. Піщиків, Ю.Б. Яценко, Н.Ю. Кондратюк [та ін.] // Укр. мед. часопис. – 2014. – № 6 (104). – С. 45-48.

3. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 5 (85). – С. 38-41.

4. Зозуля І.С. Інсульт: стратегія і тактика надання медичної допомоги / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 5 (85). – С. 38-41.

5. А.І.Зозуля. Проблема цереброваскулярних захворювань в Україні та світі і її перспективи / А.І.Зозуля, І.С.Зозуля // Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. – 2014. – № 23 (1). – С. 417 – 432.

6. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця Проект рекомендацій робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» / В.М. Коваленко, Ю.А. Іванів, М.М. Долженко та спіавт. // Новости медицины и фармации. – 2011. – №359. –34 с.

7. Рекомендації з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії / В.М. Коваленко, О.С. Сичов, М.М. Долженко та спіавт. // Аритмологія. – 2013. – №1(5). –С. 7-41.

8. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / Mancia G. et al. // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219.

9. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy / Levy D. et al. // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 1786–1793.

10. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk / Tsioufis C. et al. // J. Hypertens. – 2010. – Vol. 28. – P. 2299–2308.

*М.Н. Долженко, Л.М. Грубьяк, Н.Р. Сохор*

## **Морфо-функциональное состояние сердца и центральной гемодинамики у пациентов с артериальной гипертензией после перенесенного ишемического инсульта**

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев,

Тернопольская клиническая коммунальная психоневрологическая  
больница, г. Тернополь,

Тернопольский государственный медицинский университет  
им. акад. И. Я. Горбачевского

**Вступление.** Артериальная гипертензия (АГ) в мире и в Украине является основным патогенетическим субстратом инсультов и хронических нарушений мозгового кровообращения, количество которых прогрессивно растет. При этом риск инсульта возрастает пропорционально росту количества сопутствующих факторов риска и поражений органов-мишеней АГ. Бессимптомное поражение органов-мишеней, в частности, сердца является одним из наиболее важных субстратов цереброваскулярных осложнений при АГ. Например, наличие гипертрофии ЛЖ повышает риск инсульта в несколько раз, как и выраженность других атеросклеротических кардиальных проявлений. Поэтому своевременное выявление поражений анатомии и функции сердца в сердечно-сосудистом континууме для профилактики сердечно-сосудистых, и, в частности, цереброваскулярных катастроф, играет большое значение.

**Цель.** Определение морфо-функционального состояния сердца и центральной гемодинамики у больных с АГ после перенесенного ишемического инсульта (ИИ) по опыту работы инсультного и сосудистого отделений.

**Материалы и методы.** В исследование были проспективно включены 135 больных с ГБ без фибрилляции предсердий в анамнезе, у которых развился ИИ в возрасте от 36 до 78 лет (61,0±9,1 лет), госпитализированные в инсультное и сосудистое отделения Тернопольской областной клинической коммунальной психоневрологической больницы (ТОККПНБ) за период ноябрь 2011г. – декабрь 2013 г. Всем больным во время госпитализации было проведено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) с использованием доплерографических методик с определением основных морфо-функциональных показателей.

**Результаты и выводы.** Среди больных с АГ, перенесших ИИ, обычно преобладают пациенты с низким классом СН по NYHA, причем глобальная сократимость ЛЖ достоверно коррелирует с ФК СН по NYHA ( $r = 0,47, p < 0,0001$ ). У больных с АГ, перенесших ИИ, преобладает концентрический тип геометрии ЛЖ (76,3%) с сохранной или легко сниженной ФВ ЛЖ (97,8%), коррелируя с ФК СН по NYHA. ФК СН по NYHA достоверно коррелирует с большинством морфо-функциональных показателей ремоделирования как левых, так и правых отделов сердца, а объемы ЛЖ сильно коррелируют с его глобальной систолической функцией. Гипертрофия ЛЖ играет ведущую патогенетическую роль в прогрессировании гипертензивного ремоделирования, как поражения органа-мишени при АГ, приводя к перегрузке левых отделов сердца. Гипертрофия ЛЖ со временем становится механизмом декомпенсации гипертензивного сердца и развитию застойной СН с развитием не только диастолической, но и систолической дисфункции ЛЖ с прогрессивным снижением ФВ ЛЖ по мере роста его иММ. Стадия ДД ЛЖ достоверно коррелирует с показателями ремоделирования левых отделов сердца и развитием систолической дисфункции, ухудшаясь параллельно. Давление в малом круге

кровообращения прямо зависит от состояния показателей ремоделирования левых отделов та условий их нагрузки, прогрессивно вырастая по мере их ухудшения, и прямо влияет на ремоделирование (перегрузку) правых отделов сердца.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, ишемический инсульт, гипертензивное сердце, ремоделирование сердца, миокардиальная функция, центральная гемодинамика.

*M. Dolzhenko, L. Grubiak, N. Sokhor*

## **Pathogenetic causes and clinical and functional features of hypertensive patients after ischemic stroke**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Ternopil Clinical Community Psycho-Neurological Hospital,  
I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University**

**Introduction.** Hypertension (HT) in the world and in Ukraine, in particular, is the main pathogenic factor for stroke and chronic cerebrovascular disorders, which number is progressively increasing. The risk of stroke depends on the increase in the number of associated risk factors. Asymptomatic target-organ damage, including heart, is one of the most significant factors of cerebrovascular complications in patients with hypertension. For example, the presence of hypertrophy increases the risk of ischemic stroke and other atherosclerotic lesions of the heart by several times. Therefore, early detection of lesions of anatomy and cardiac function in the cardiovascular continuum for the prevention of cardiovascular and in particular cerebrovascular accidents is important.

**Aim** of the study was to evaluate morphological and functional parameters of the heart and central hemodynamics in patients with AH after ischemic stroke (IS) regarding the experience at the stroke and vascular departments.

**Materials and Methods.** 311 patients with AH after IS aged from 22 to 78 (60,8±9,4 years), hospitalized to Ternopil Regional Clinical Community Psycho-Neurological Hospital in the period of November 2011 – December 2013, were prospectively included into the study. All the patients during hospitalization were performed echocardiographic (echocardiography) studies by using doppler techniques to define basic morphological and functional parameters.

**Results.** Among patients with AH of type II the patients with the low functional class of the heart failure by NYHA usually dominate, whereby total LV contractility is significantly correlated with FC of the heart failure by NYHA (- 0,47,  $p < 0,0001$ ). In hypertensive patients of type II there dominates concentric type of LV (76.3%) with preserved or slightly reduced LVEF (97.8%), correlating with FC of the heart failure by NYHA. FC of the heart failure by NYHA is significantly correlated with most of the morphological and functional parameters of remodeling both left and right heart chambers and left ventricular volumes are strongly correlated with its global systolic function. LV Hypertrophy plays a major pathogenic role in the progression of hypertensive remodeling, leading to an overload of left heart chambers, the occurrence of secondary hypertrophy and a secondary overload of right heart chambers. Later LVH provokes decompensated hypertensive heart and congestive heart failure with the development of not only the diastolic and systolic dysfunctions with progressively reduced LVEF with increasing its IMM. LV DD phase is significantly correlated with indicators of remodeling of the left heart and the development of systolic dysfunction, deteriorating simultaneously. The pressure in the pulmonary circulation directly depends on the parameters of left heart remodeling and conditions uu load progressively increasing as they are worsening, and directly affects remodeling (overload) right heart.

**Key words:** arterial hypertension, ischemic stroke, pathogenetic causes, clinical features.

**Відомості про авторів:**

**Долженко Марина Миколаївна** – Заслужений лікар України, д.мед.н., професор, завідувач кафедри кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Грубяк Лілія Мирославівна** – лікар-кардіолог, завідувач консультативним відділенням Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні.

**Сохор Наталія Романівна** – к.мед.н., доц. каф. неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського державного медичного університету ім. акад. І.Я. Горбачевського.

УДК 613:616.12-005.4-084

© Т.В.КУРТЯН, 2016

*Т.В.Куртян*

## ВИКОРИСТАННЯ ЕКСПРЕС ОЦІНКИ ЗА МЕТОДОМ Г.Л. АПАНАСЕНКО ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ПРОГРАМ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Актуальним сьогодні залишаються питання прогресування факторів ризику, зокрема, захворювань серцево-судинної системи у населення, які потребують проведення відповідних профілактичних заходів у кардіології. Єдиним фактором ризику є низький рівень здоров'я і простота, дешевизна та доступність методичних прийомів за методикою Г.Л. Апанасенко набагато спрощують оцінку ефективності профілактичних і реабілітаційних заходів.

**Мета.** Оцінити ефект велотренувань відповідно до розробленої нами методики за показниками експрес-оцінки рівня соматичного здоров'я згідно із методикою Г.Л. Апанасенка у хворих на ішемічну хворобу серця.

**Матеріали і методи.** Обстежено 65 чоловіків, хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруги І-ІІ ФК, віком від 32 до 60 років, в середньому  $44,6 \pm 1,39$  року. Серед обстежених поділ хворих на групи відбувався залежно від призначення реабілітаційної програми. Всі пацієнти приймали малат цитруліну в дозі 2г 3 рази на добу. Оцінку ефективності лікування проводили клінічними (експрес оцінка рівня соматичного здоров'я за методикою Г.Л. Апанасенко) та інструментальними (ВЕМ, ЕКГ) методами.

**Результати.** Найбільш виражені позитивні зміни встановленні в групі з проведенням розроблених рівномірно-інтервальних велотренувань. Отже, перенесення акценту тренування з об'єму навантаження на режим, метод, інтенсивність та час тренування призводять до покращання загального об'єму виконаної роботи та рівня соматичного здоров'я обстежуваних. Однак, для досягнення "безпечного рівня" здоров'я необхідно застосовувати розроблену нами програму фізичної реабілітації у поєднанні з прийомом малату цитруліну більш тривалий період, з подальшим переходом на підтримуюче фізичне навантаження у вигляді занять 3-х разів на тиждень по 45 хв., що підтверджується даними останніх рекомендацій по профілактиці серцево-судинних захворювань Американського кардіологічного коледжу та Американської асоціації кардіологів.

**Висновок.** Використання експрес-оцінки за методикою Г.Л. Апанасенка дає можливість виявити особливості впливу індивідуалізованого рівномірно-інтервального велотренування в поєднанні з прийомом малату цитруліну у хворих на ІХС, та підтверджується збільшенням показників загальної оцінки рівня соматичного здоров'я, що дає змогу застосовувати дану методику для контролю ефективності реабілітаційних програм.

**Ключові слова:** захворювання серцево-судинної системи, ішемічна хвороба серця, рівень соматичного здоров'я, фізична реабілітація.

**Вступ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з основних причин інвалідизації та смертності населення працездатного віку [6]. За останні роки в Україні зареєстровано найвищі показники серед 30 країн Європи та один із найвищих показників смертності від ІХС [1, 2, 7]. Не дивлячись на це, якість допомоги в області не медикаментозної корекції факторів ризику помітно відстає від інших аспектів тактики лікування хворих. Літературні дані та результати великомасштабних міжнародних досліджень неодноразово доводять недостатнє втілення практичних рекомендацій щодо гіполіпемічної дієти, відмови від куріння, корекції маси тіла, зменшення вживання алкогольних напоїв, нормалізації артеріального тиску (АТ), підвищеного рівня фізичної активності, що підтверджено дослідженням EUROASPIRE II (2001 р.) [8].

Отже, актуальним сьогодні залишаються питання концепції факторів ризику щодо проведення профілактичних заходів у кардіології. Поняття здоров'я характеризується кількісно [2, 5]. Встановлено, що з усіх запропонованих методів оцінки рівня здоров'я найбільшою діагностичною ефективністю володіє метод оцінки енергопотенціалу біосистеми за методом Г.Л. Апанасенко [2004]. В основі методу лежать уявлення, які ґрунтуються на другому законі термодинаміки, а саме: чим вищий енергопотенціал біосистеми, тим вона стабільніша. Його зниження веде до збільшення ентропії та деградації системи. Єдиний фактор ризику є низький рівень здоров'я і простота, дешевизна та доступність методичних прийомів набагато спрощують скринінг населення з метою виділення групи ризику та оцінки ефективності профілактичних і реабілітаційних заходів. При їх проведенні акцент зміщується на пріоритет фізичного навантаження, ефективність якого, за сучасними уявленнями кардіологів, ще потребує удосконаленого великомасштабного доведення [3,4]. Водночас, за даними Г.Л. Апанасенко та Дж. Меєрсона (2015) низька аеробна здатність клітин є найбільш великим предиктором смерті в порівнянні з іншими факторами ризику, особливо такими як гіпертензія, вага тіла, паління, гіперхолестеринемія та гіперглікемія, що було доведено в дослідженнях Дж.Меєрсона [9].

**Мета дослідження.** Оцінити ефект велотренувань за розробленою нами методикою за показниками експрес-оцінки рівня соматичного здоров'я згідно із методикою Г.Л. Апанасенка у хворих на ішемічну хворобу серця.

**Матеріали та методи.** Для реалізації поставленої мети за допомогою експрес-оцінки за методикою Г.Л. Апанасенка було обстежено 65 чоловіків хворих стабільною стенокардією напруги I-II функціонального класу, які знаходились на амбулаторному лікуванні в терапевтичному відділенні. Середній вік хворих становив  $44,6 \pm 1,39$  роки (від 32 до 60 років). Контрольну групу склали 30 добровільних чоловіків віком від 36 до 60 років, у середньому вік складав  $43,0 \pm 2,54$  роки.

Діагноз встановлювали на основі клінічних та інструментальних методів відповідно до загальноприйнятих критеріїв Європейського товариства

кардіологів (2002). Серед обстежених пацієнтів поділ хворих на групи відбувався залежно від призначення реабілітаційної програми. I групи склали 20 осіб віком від 35 до 60 років, що в середньому є  $46,5 \pm 1,5$  роки. Пацієнти приймали тільки малат цитруліну в дозі 2,0 г 3 рази на добу. В II групи увійшли 20 чоловіків віком від 32 до 60 років, що в середньому склало  $42,8 \pm 3,4$  роки. Пацієнтам додатково проводився стандартний комплекс лікувальної гімнастики [8]. III групи склали 25 осіб віком від 33 до 60 років, що в середньому є  $44,6 \pm 2,2$  роки. Пацієнти на фоні прийому малату цитруліну займалися рівномірно-інтервальними велотренуваннями за розробленою нами методикою [6].

Обстеження хворих включало набір даних для експрес-оцінки за методикою Г.Л. Апанасенко, а саме: вага тіла, зріст, життєва ємкість легенів (ЖЕЛ), динамометрія, вихідні показники частоти серцевих скорочень (ЧСС) та систолічного артеріального тиску (АТ), а також проводилась проба з мінімальним фізичним навантаженням у 20 присідань за 30 с та вимірювався час відновлення ЧСС до вихідних показників. Вираховувались наступні індекси: вага/зріст<sup>2</sup> (кг/м<sup>2</sup>), ЖЕЛ/вага (мл/кг), (динамометрія/вага)×100 (%), подвійний добуток (%) та час відновлення ЧСС після присідань (с). За кожним показником та індексом проводилась оцінка у балах, сумарна кількість яких складала загальну оцінку рівня здоров'я за розробленими градуовальними таблицями [3].

**Результати та їх обговорення.** Показники зросту та ваги змінилися не вірогідно в процесі лікування (таблиця). Показник ЖЕЛ в усіх групах мав тенденцію до збільшення. Показник динамометрії на фоні лікування мав також тенденцію до збільшення в I-й та II-й групі, а вірогідне збільшення виявлено в III-й групі з  $51,8 \pm 3,09$  кгс до  $57,48 \pm 2,59$  кгс ( $p < 0,01$ ).

Систолічний АТ на фоні лікування мав тенденцію до зменшення, що свідчить про перевагу активності парасимпатичної нервової системи, яка поступово формується в процесі оздоровчого тренування. Необхідно звернути увагу на те, що як тільки акцент в дослідженні переноситься з об'єму навантаження на інші характеристики, а також кінцевий результат – аеробний потенціал, роль рухової активності в профілактиці ІХС стає очевидною. Таким чином, кардіопротекторним ефектом у хворих на ІХС найбільш виражено володіють аеробні фізичні вправи циклічного характеру [4] при інтенсивності, яку супроводжують ЧСС 65-85% від рівня толерантності.

Показник ЧСС на фоні лікування також мав тенденцію до зменшення в усіх групах. Однак, точні патофізіологічні механізми формування невисокої ЧСС до сьогодні точно не в'яшені. Відомо, що ЧСС має прямий вплив на швидкість метаболічних процесів і, тісно пов'язана з фізичною активністю. Також, слід звернути увагу на те, що повільний ритм володіє антифібриляторним ефектом, у зв'язку з чим доведено прямий та незалежний зв'язок між ЧСС у стані спокою та прогнозованою тривалістю життя [8]. Аналіз часу відновлення ЧСС після 20 присідань за 30 с встановив вірогідне зменшення показника у досліджуваних групах з  $175,6 \pm 8,98$  до  $156,50 \pm 12,08$  сек. ( $p < 0,01$ ) в I-й групі, з  $186 \pm 5,07$  до  $152,00 \pm 10,83$  с ( $p < 0,001$ ) в II-й групі та з  $160,2 \pm 13,23$  до  $103,32 \pm 9,42$  с в III-й групі ( $p < 0,001$ ), що свідчить про найбільш виражене формування адаптаційно-притосувальних механізмів на фоні аеробного циклічного фізичного тренування, та знаходить відповідне вірогідне відображення в оцінці балів:  $0,20 \pm 0,72$ ,  $0,50 \pm 0,64$  ( $p < 0,001$ ) та  $2,84 \pm 0,71$  ( $p < 0,001$ ).

Експрес-оцінка за методикою Г.Л. Апанасенка в динаміці лікування

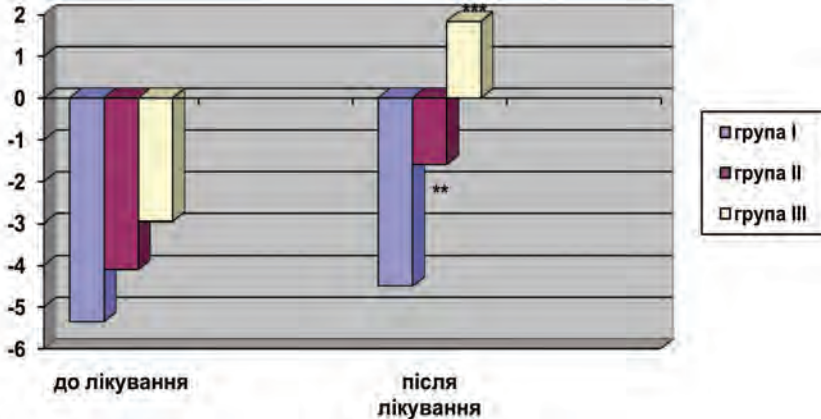
Показник	I група (n = 20)		II група (n = 20)		III група (n = 25)	
	до лік-ня	після лік-ня	до лік-ня	після лік-ня	до лік-ня	після лік-ня
Зріст (см)	177,1±1,77	177,1±1,77	175,4±2,27	175,4±2,27	175,5±2,24	175,5±2,24
Маса (кг)	91,4±3,75	91,3±3,74	91,4±11,07	87,5±4,34	88,6±6,38	87,5±6,00
ЖСЛ (мл)	3865±201,03	3920±222,96	3805±172,11	3910±188,37	3632±216,37	3844±241,60
ДІМ(кгс)	48,5±2,02	49,8±2,10	53,5±3,27	57,3±3,35	51,8±3,09	57,5±2,59**
Систол. АТ (мм рт.ст.)	138,5±5,79	134,5±3,94	138,7±5,47	132,2±5,45	135±5,13	131,2±4,63
ЧСС (ул/хв.)	85,3±4,00	85,4±3,41	79,4±3,99	75,7±2,71	77,9±5,27	72,1±4,23
Час відновл. (с)	175,6±8,98	156,5±12,08**	186±5,07	152±10,83***	160,2±13,23	103,3±9,42***
Бали 1	-0,3±0,72	0,2±0,72	-1,2±0,62	0,5±0,64***	-0,4±0,73	2,8±0,71***
Імг	29,1±1,35	29,1±1,36	28,1±1,49	28,4±1,49	28,6±1,75	28,3±1,60
Бали 2	-1,7±0,27	-1,6±0,28	-1,3±0,38	-1,4±0,35	-1,4±0,34	-1,3±0,33
ЖСЛ/вага (мл/кг)	42,7±3,05	43,2±3,42	44,5±2,84	44,9±2,68	42,1±3,99	44,6±3,46
Бали 3	-0,8±0,23	-0,8±0,33	-0,7±0,22	-0,7±0,21	-0,6±0,41	-0,6±0,36
Динамометрія/вага (%)	53,4±3,27	55,1±3,45	62,7±5,20	66,1±4,79	60,5±6,37	67,3±5,29
Бали 4	-0,8±0,25	-0,7±0,28	0,3±0,67	0,7±0,63	0,04±0,61	0,6±0,64
Підвійний добуток (%)	118,1±7,15	115,3±6,58	109±5,58	100,2±5,43*	105,7±9,05	94,8±6,67*
Бали 5	-1,6±0,31	-1,5±0,28	-1,3±0,34	-0,6±0,49**	-0,5±0,81	0,3±0,81
Загальна оцінка (бали)	-5,3±0,99	-4,5±1,31	-4,1±1,43	-1,6±1,28**	-2,9±2,15	1,8±1,60***

Примітка: коефіцієнт вірогідності в групах досліджуваних в динаміці лікування: \* p&lt;0,05, \*\* p&lt;0,01, \*\*\* p&lt;0,001.

В процесі лікування показник індексу маси тіла (ІМТ) суттєво не змінився, що мало відповідне відображення в бальній оцінці:  $-1,6 \pm 0,28$ ,  $-1,4 \pm 0,35$  та  $-1,3 \pm 0,33$ . Співвідношення ЖЄЛ до ваги мало незначну тенденцію до збільшення з відповідним відображенням оцінки у балах:  $-0,8 \pm 0,33$ ,  $-0,7 \pm 0,21$  та  $-0,6 \pm 0,36$ . Індекс співвідношення динамометрії до ваги на фоні лікування в усіх групах мав тенденцію до збільшення, що також знаходить відображення у зміні бальної оцінки, а саме: від  $-0,8 \pm 0,25$  до  $-0,7 \pm 0,28$ , від  $0,3 \pm 0,67$  до  $0,7 \pm 0,63$  та від  $0,04 \pm 0,61$  до  $0,6 \pm 0,64$ . Виявлена тенденція найбільше виражена в групі з фізичним навантаженням аеробного спрямування, що пояснюється стимулюванням активації процесів метаболізму. За аеробних умов більш ефективно відбувається використання АДФ і неорганічного фосфату, утворення АТФ і НАД<sup>+</sup> - метаболітів, які є алостеричними ефекторами регуляторних ферментів гліколізу та циклу трикарбонових кислот, що стимулює процеси утворення енергії у тканинах [9,11].

Показник подвійного добутку в I-й групі обстежуваних мав тенденцію до зменшення. Вірогідне зменшення виявлено в II-й та III-й групі, де показник складав  $100,2 \pm 5,43\%$  ( $p < 0,05$ ) і  $94,8 \pm 6,67\%$  ( $p < 0,05$ ) відповідно. Подібні зміни встановлені в зміні бальної оцінки показника:  $-1,5 \pm 0,28$ ;  $-0,6 \pm 0,49$  ( $p < 0,01$ ) та  $0,3 \pm 0,81$ .

За результатами підсумку бальної оцінки проведеного тестування встановлено вірогідне збільшення загальної оцінки рівня соматичного здоров'я у досліджуваних групах зі зміною показника від  $-5,3 \pm 0,99$  до  $-4,5 \pm 1,31$  у I-й групі, від  $-4,1 \pm 1,43$  до  $-1,6 \pm 1,28$  ( $p < 0,01$ ) у II-й групі та від  $-2,9 \pm 2,15$  до  $1,8 \pm 1,60$  ( $p < 0,001$ ) у III-й групі (рис.).



**Рис. Динаміка загальної оцінки рівня соматичного здоров'я у групах досліджуваних пацієнтів**

Найбільш виражені позитивні зміни встановлені в групі з проведенням розроблених рівномірно-інтервальних велотренувань. Отже, як результат, перенесення тренування з об'єму навантаження на режим, метод, інтенсивність та час тренування призводить до покращання загального об'єму виконаної роботи та рівня соматичного здоров'я обстежуваних. Однак, для



досягнення "безпечного рівня" здоров'я доцільно застосовувати розроблену нами програму фізичної реабілітації у поєднанні з прийомом малату цитруліну більш тривалий період з подальшим переходом на підтримуюче фізичне навантаження у вигляді занять 3-х разів на тиждень по 45 хв., що підтверджується даними останніх рекомендацій стосовно профілактики серцево-судинних захворювань Американського кардіологічного коледжу та Американської асоціації кардіологів.

**Висновок.** Використання експрес-оцінки за методикою Г.Л. Апанасенка дає можливість виявити особливості впливу індивідуалізованого рівномірно-інтервального велотренування в поєднанні з прийомом малату цитруліну у хворих на ІХС, та підтверджується збільшенням показників загальної оцінки рівня соматичного здоров'я, що дає змогу застосовувати дану методику для контролю ефективності реабілітаційних програм.

### Література

1. Амосова Е.Н. Вторичная профилактика ишемической болезни сердца: роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента / Амосова Е.Н. // Укр. кардіол. ж. – 2005. - №2 – С. 8-12.
2. Андреев Е.В. Пробы с дозированной физической нагрузкой. Рекомендации Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации кардиологов (2002 г.). Часть 1 / Андреев Е.В., Руденко Ю.В., Ковалева И.С. // Серце і судини. – 2006. - № 3. – С. 30-40.
3. Апанасенко Г.Л. Здоровый образ жизни, факторы риска, вредные привычки, продолжительность жизни, физическая нагрузка / Апанасенко Г.Л. // Валеология. – 2005. - № 2. – С. 69-75.
4. Коваленко В.М. Кардіологія в Україні: вчора, сьогодні і в майбутньому (до 10-річчя Академії медичних наук України) // Укр. кардіол. ж. – 2003. - №2. – С. 9-16.
5. Лядов К.В., Преображенский В.Н. Реабилитация кардиологических больных. – М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2005. – 277 с.
6. Патент № 18353, UA, МПК А61Н1/00. / Буковинський державний медичний університет МОЗ України/ Полянська О.С., Куртян Т.В. – З. № U200603675; Заявл. 03.04.2006; опубл. 15.11.2006 "Спосіб фізичного тренування при реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця".
7. AHA Scientific Statement. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women // Circulation. – 2004. – Vol. 109. - P.672-693.
8. EUROASPIRE II Group. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries: principal results from EUROASPIRE II // Eur. Heart. J. – 2001. - Vol. 22 (554). – 72 p.
9. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing / Myers J., Prakash M., Froelicher V. et al. // N. Eng. J. Med. – 2002. – Vol.346. –P. 793-801p.
10. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart / Gul M., Demircan B., Taysi S. et al. // Comp. Biochem. Physiol. Mol. Integr. Physiol. – 2006. - Vol. 143, №2. – P. 239-245.
11. Jonsdottir S. The effect of physical training in chronic heart failure / Jonsdottir S., Andersen K.K., Sigurosson A.F. // Eur. J. Heart. Fail. – 2006. - Vol.8, № 1. – P. 97-101.

---

Т.В. Куртян

## Использование экспресс оценки по методу Г. Л. Апанасенко для оценки эффективности реабилитационных программ у больных ишемической болезнью сердца

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев

**Вступление.** Актуальным сегодня остаются вопросы прогрессирования факторов риска, в частности, заболеваний сердечно-сосудистой системы у населения, которые нуждаются в проведении соответствующих профилактических мероприятий в кардиологии. Единственный фактор риска (низкий уровень здоровья), простота, дешевизна и доступность методических приемов по методике Г.Л. Апанасенко упрощают эффективность профилактических и реабилитационных мероприятий.

**Цель.** Оценить эффект велотренировок по разработанной нами методике по показателям экспресс-оценки уровня соматического здоровья по методике Г.Л. Апанасенко у больных ишемической болезнью сердца.

**Материалы и методы.** Обследовано 65 мужчин, больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения I-II ФК, в возрасте от 32 до 60 лет, составляя в среднем  $44,6 \pm 1,39$  года. Среди обследованных разделение на группы проводилось в зависимости от назначенной реабилитационной программы. Все пациенты принимали малат цитрулина в дозе 2 гр. 3 раза в день. Оценку эффективности лечения проводили клиническими и инструментальными методами.

**Результаты.** Наиболее выраженные позитивные изменения установлены в группе с проведением разработанных равномерно-интервальных велотренировок. Таким образом, перенесение акцента тренировок с объема нагрузки на режим, метод, интенсивность и время тренировок приводят к увеличению общего объема выполненной работы и уровня соматического здоровья обследованных. Однако, для достижения «безопасного уровня» здоровья необходимо использовать разработанную нами программу физической реабилитации в сочетании с приемом малата цитрулина более длительный период с переходом на поддерживающие физические нагрузки в виде тренировок 3-х раз в неделю по 45 мин. Это подтверждается данными последних рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциацией кардиологов.

**Выводы.** Использование экспресс-оценки по методу Г.Л. Апанасенко дает возможность определить особенности влияния велотренировок по разработанному нами методу в сочетании с приемом малата цитрулина у больных ИБС и подтверждается увеличением показателей общей оценки уровня соматического здоровья, что дает возможность использовать данную методику для контроля эффективности реабилитационных программ.

**Ключевые слова:** заболевания сердечно-сосудистой системы, ишемическая болезнь сердца, уровень соматического здоровья, физическая реабилитация.

---

*T.V. Kurtian*

## **Using express assessment by g.l. apanasenko method to evaluate the efficacy of rehabilitation programs for the coronary heart disease patients**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** Nowadays the questions of risk factors conception connected with preventive measures in cardiology are still actual. Common risk factors (low health state), simplicity, cheapness and availability of methods by G.L. Apanasenko simplify the assessment of efficacy of preventive and rehabilitation measures.

**The aim** of the research was the assessment of the effect of cycletraining in accordance with the developed by us method based on express assessment of somatic health level in coronary heart disease patients by G.L. Apanasenko method.

**Materials and methods.** There were examined 65 persons of 32-60 years old (at average  $44,6 \pm 1,39$  years) with coronary heart disease, stable stenocardia of tension of the I-II FC. The observed patients were divided into groups according to the rehabilitation program. All the patients were treated with 2 gr. of malat citrulline 3 times per day. The assessment of treatment efficacy was made by clinical (express assessment of the somatic health level by G.L. Apanasenko method) and instrumental (VEM, EKG) methods.

**Results.** The most significant positive changes were observed in the group of patients with regular interval cycletraining. So, shifting the main accent from the loading to regime, method, intensity and time of training leads to the improvement of somatic health of the observed patients. However, for the achievement of the health "safety level" it is necessary to use our developed program of physical rehabilitation in combination with malat citrulline treatment during the longer period with farther supportive physical training 3 times a week for 45 minutes. That is confirmed by the last recommendations on prevention of coronary heart diseases of American Cardiology College and American Cardiology Association.

**Conclusions.** Using express assessment by G.L. Apanasenko method gives an opportunity to detect the peculiarities of the individual regular interval cycletraining in combination with malat citrulline treatment in coronary heart disease patients. We can recommend this method for controlling the efficacy of rehabilitation programs.

**Key words:** coronary heart disease, health express assessment, physical rehabilitation.

***Відомості про авторів:***

***Куртян Тетяна Володимирівна*** - к.м.н., асистент кафедри медичної реабілітації, фізіотерапії та спортивної медицини НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицького, 9, тел.: (044) 235-42-09.

## **РОЛЬ ЗМІН ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ФОСФОЛІПІДІВ МЕМБРАН ТРОМБОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗИ ПАРОКСИЗМУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕД- СЕРДЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ**

**Вступ.** Порушення ліпідного обміну лежать в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), яка є причиною виникнення фібриляції передсердь (ФП) в більш ніж 20% випадків. Спонтанна активація тромбоцитів з утворенням мікротромбів в капілярному руслі міокарда може бути однією з провідних ланок патогенезу аритмій.

**Мета.** Вивчення змін жирнокислотного складу (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) мембран тромбоцитів (ТЦ) крові у хворих на ІХС під час пароксизму ФП.

**Матеріали і методи.** Методом газорідинної хроматографії визначався ЖКС ФЛ мембран ТЦ 40 хворих на ІХС з пароксизмальною та персистою клінічними формами ФП під час та після пароксизму в порівнянні з 20 практично здоровими особами контрольної групи (КГ).

**Результати.** У хворих на ІХС з ФП спостерігається поява в ФЛ мембран ТЦ міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової кислот, які є нехарактерні для пацієнтів КГ. У хворих на ІХС під час пароксизму ФП відмічається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти та насичених жирних кислот (НЖК) та зниження відносного вмісту арахідонової кислоти, ненасичених жирних кислот (ННЖК) та поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) в ФЛ мембран ТЦ хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з КГ та групою після пароксизму. За результатами кореляційного аналізу виявлено зв'язок між тривалістю пароксизму ФП у хворих на ІХС та ЖКС ФЛ мембран ТЦ, а саме між вмістом пальмітинової кислоти, арахідонової кислоти, НЖК, ННЖК та ПНЖК.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про наявність структурних змін ФЛ мембран ТЦ, порушення метаболізму ліпідів в мембранах ТЦ хворих на ІХС з ФП, що може бути однією з патогенетичних ланок виникнення ФП у таких пацієнтів.

**Ключові слова:** жирнокислотний склад, тромбоцити, фібриляція передсердь, фосфоліпіди мембран, ішемічна хвороба серця.

**Вступ.** Загальновідомо, що порушення ліпідного обміну лежать в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), яка є причиною виникнення фібриляції передсердь (ФП) в більш ніж 20% випадків. Вивчені структурні зміни міокарду, що передують виникненню ФП – це прогресуюче структурне ремоделювання шлуночків та передсердь, яке включає в себе комплексні зміни позаклітинного матриксу та кардіоміоцитів, мікросудин та ендоміокардіальний фіброз. Саме фіброзні зміни міокарду є головним підґрунтям для електрофізіологічного роз'єднання кардіоміоцитів та подальшого блокування провідності з формуванням механізму «reentry». Зміни жирнокислотного складу (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) також асоціюються зі структурно-функціональними змінами міокарду. Саме надлишок пальмітинової та стеаринової ЖК запускають процеси апоптозу, збільшують активність фіброblastів. В перші декілька діб після початку ФП відбувається укорочення передсердного ефективного

рефрактерного періоду, що пов'язано з пригніченням вхідного току іонів кальцію через канали L-типу та посиленням ректифікаційних вхідних токів іонів калію. Зміна скоротливої функції передсердь також виникає в перші дні після розвитку ФП внаслідок не тільки зменшення вхідного току іонів кальцію, а й порушення їх вивільнення з внутрішньоклітинних депо та порушення обміну енергії в міофібрилах. Вже доведеним є вплив жирних кислот (ЖК) на мембранні іонні канали [5]. ЖК є основним джерелом енергії в міокарді [2]. Логічно, що їх споживання зростає за умови тривалих частих неконтрольованих серцевих скорочень, що характеризують ФП. Отже, патогенетичні механізми розвитку ФП у хворих на ІХС досі залишаються не вивченими [1,10].

ЖК є важливими структурними компонентами клітинних мембран. Саме ЖКС мембрани обумовлює її фізико-хімічні властивості (текучість, проникність та інше) [4]. Сьогодні активно вивчається роль структурних змін тромбоцитів в патогенезі порушень ритму серця. Доведено, що спонтанна активація тромбоцитів в капілярному руслі міокарда може бути однією з провідних ланок патогенезу пароксизмів надшлуночкових та шлуночкових тахікардій [15]. Однією з патогенетичних ланок процесу активації тромбоцитів є перебудова ліпідного бішару їх плазматичної мембрани. Існує думка, що зростання вмісту насичених жирних кислот (НЖК) в фосфоліпідах мембран тромбоцитів може активувати процеси їх агрегації [6]. Антитромботична дія деяких поліненасичених ЖК (ПНЖК) на сьогодні є доведеною, її патогенез активно вивчається [11]. Крім того, існують суперечні думки щодо антиаритмічної ролі омега-3 ЖК, їх впливу на іонні канали міокарду та доцільності їх використання для профілактики та лікування нападів ФП [6].

**Мета роботи.** Вивчення змін жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран тромбоцитів крові у хворих на ішемічну хворобу серця під час пароксизму фібриляції передсердь.

**Матеріали і методи.** В ході роботи методом газорідинної хроматографії було обстежено 40 хворих на ІХС з пароксизмальною та персистоючою клінічними формами ФП (середній вік  $64,78 \pm 1,06$  років). З досліджуваних на ІХС з пароксизмальною та персистоючою клінічними формами ФП 10 хворих страждали на ІХС у поєднанні з пароксизмальною формою ФП (середній вік  $64,38 \pm 3,20$  років) та 30 хворих мали персистоючу форму ФП (середній вік  $64,92 \pm 0,95$  років). Ми об'єднали групи хворих на ІХС з пароксизмальною та персистоючою клінічними формами ФП через те, що при порівнянні були відсутні достовірні зміни між цими двома групами. Загальна тривалість пароксизмів ФП складала від 1 до 15 діб (2; 95% ДИ 1-4). При цьому тривалість пароксизмів у хворих на ІХС з пароксизмальною формою ФП складала від 1 до 6 діб (2; 95% ДИ 1-3), а тривалість пароксизмів у хворих на ІХС з персистоючою формою ФП складала від 1 до 15 діб (3; 95% ДИ 2-5). Отже, тривалість пароксизмів у хворих на персистоючу форму ФП була достовірно вище ( $p=0,010$ ). Всім обстежуваним проводилось холтеровське монітування (ХМ) ЕКГ з метою виявлення порушень ритму та провідності. Також були обстежені 20 практично здорових осіб (середній вік  $60,10 \pm 1,88$  років), що не мали ІХС, - вони склали контрольну групу (КГ). В дослідження включались хворі з верифікованим діагнозом ІХС. Всі досліджувані групи хворих були статистично однорідними та співставними.

Діагностика та лікування досліджуваних проводилась згідно із чинними протоколами надання медичної допомоги МОЗ України [14]. Критерії виключення визначені наступні: гострий період інфаркту міокарда, нестабільна стенокардія, гостре порушення мозкового кровообігу, тромбоемболія легеневої артерії менш ніж за 6 місяців до обстеження, стенокардія напруги 3 ФК, СН 2Б – 3 стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска та В.Х. Василенка), наявність систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) (ФВ $\leq$ 45%), гіпертонічна хвороба 3 стадії, важкі порушення функції печінки та нирок, порушення функції щитоподібної залози.

Об'єктом дослідження виступали тромбоцити крові. З метою аналізу ЖКС мембран тромбоцитів забір крові у пацієнта здійснювався вранці натще з літкової вени в перший день звернення до лікарні при наявності пароксизму ФП та, через чотири тижні після першого забору крові, за умови відновлення ритму.

Газохроматографічний аналіз спектру ЖК ліпідів здійснювався на газорідному хроматографі «Цвет-500» в ізотермічному режимі з полум'яно-іонізуючим детектором [15]. Кількісна оцінка спектру ЖК ліпідів проводилась за методом нормування шляхом вимірювання площі піків похідних ЖК та визначення їх складу у відсотках. Визначали наступні ЖК: С14:0 – міристинову, С15:0 – пентадеканову, С16:0 – пальмітинову, С17:0 – маргаринову, С18:0 – стеаринову, С18:1 – олеїнову, С18:2 – лінолеву, С18:3 – ліноленову, С20:4 – арахідонову. З них до НЖК відносяться лауринова, міристинова, пентадеканова, пальмітинова, маргаринова та стеаринова ЖК. Ненасичені жирні кислоти (ННЖК) були представлені мононенасиченою олеїною кислотою та ПНЖК – лінолевою, ліноленовою, арахідоною ЖК. Адже, саме вище перелічені ЖК входять до складу клітинних мембран організму [2].

Результати досліджень були оброблені на персональному комп'ютері за допомогою пакету програм Microsoft Office. Для статистичної обробки отриманих даних використовувалась програма Medstat. Достовірність відмінностей між середніми значеннями показників різних груп виявлялась за допомогою визначення t-критерію Стьюдента та методу множинних порівнянь Шеффе. Проводився кореляційний аналіз отриманих результатів.

**Результати та їх обговорення.** Результати дослідження наведені в таблиці.

Під час аналізу отриманих даних звертає на себе увагу поява у ЖКС фосфоліпідів мембран еритроцитів крові ЖК, що не є притаманним контрольній групі, а саме міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової. За літературними даними роль ЖК з непарною кількістю атомів вуглецю (пентадеканової та маргаринової) в організмі людини є повністю не вивченою. Їх можна розглядати як біомаркери ІХС та атеросклерозу. Поява пентадеканової та маргаринової ЖК в мембранах підвищує їх текучість (наприклад, при розсіяному склерозі). Відомо, що пентадеканова та маргаринова ЖК асоціюються з підвищеною толерантністю до глюкози, цукровим діабетом 2 типу та чутливістю до інсуліну. Ще ЖК з непарною кількістю атомів вуглецю можуть синтезуватись в організмі людини шляхом  $\alpha$ -оксидації при деяких генетичних аномаліях або за умови голодування [7,8]. Міристинова ЖК є маркером групи високого ризику виникнення кардіоваскулярної патології: інфарктів міокарда, серцевої недостатності,

артеріальної гіпертензії. Її зростання в ФЛ клітинних мембран асоціюється з підвищенням їх жорсткості та порушенням проникності, що може бути основою подальшої активації агрегації тромбоцитів [4,11]. Існують експериментальні данні, що зміни вмісту ліноленової кислоти в плазмі крові зазвичай асоціюються з патологією міокарда лівого шлуночка, а також часто пов'язані з шлуночковими аритміями [11].

Таблиця

**Жирнокислотний склад фосфоліпідів мембран тромбоцитів крові у пацієнтів КГ та хворих на ІХС в поєднанні з фібриляцією передсердь під час нападу та після відновлення ритму, (M±m, %)**

Назва ЖК	КГ	ІХС + пароксизмальна та персистуюча ФП під час пароксизму	ІХС + пароксизмальна та персистуюча ФП після пароксизму	Р 1-2	2-3	Р 1-3
С14:0	-	7,61±0,41	6,44±0,61	-	-	>0,05
С15:0	-	1,41±0,07	1,55±0,09	-	-	>0,05
С16:0	27,10±1,10	39,60±0,54	33,40±0,68	<0,01	0,05	<0,05
С17:0	-	1,41±0,07	1,45±0,08	-	-	>0,05
С18:0	25,50±1,20	17,11±0,74	19,72±0,34	<0,05	0,05	>0,05
С18:1	20,20±0,50	21,53±0,31	22,38±0,36	>0,05	0,05	>0,05
С18:2	10,70±1,70	6,74±0,82	8,53±0,55	<0,05	0,05	>0,05
С18:3	-	1,55±0,06	1,31±0,12	-	-	>0,05
С20:4	16,50±1,40	3,04±0,46	5,22±0,43	<0,01	0,05	<0,01
НЖК	52,60±1,40	67,14±1,23	62,56±1,05	<0,01	0,01	>0,05
ННЖК	47,40±1,40	32,86±1,05	37,44±1,10	<0,01	0,01	>0,05
ПНЖК	27,2±1,00	11,33±0,97	15,06±0,90	<0,01	0,01	<0,05

Згідно отриманих даних, у хворих на ІХС під час пароксизму ФП відмічається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти в фосфоліпідах мембран тромбоцитів в порівнянні з результатами КГ та після відновлення ритму на 46,13% та 23,25% відповідно. Загалом відмічається високодостовірне зростання відносного вмісту НЖК в фосфоліпідах мембран тромбоцитів у хворих на ІХС під час пароксизму ФП порівняно з КГ та після відновлення ритму на 27,64% та 18,94% відповідно. Відомо, що збільшення концентрації НЖК в ФЛ мембран стійко асоціюється з наявністю кардіоваскулярної патології, особливо ІХС [4,7]. Надмірний вміст НЖК в ФЛ мембран збільшує їх ригідність та порушує функціонування деяких ліпідно-білкових рафтів [2]. Виявлено, що зростання вмісту вільної пальмітинової кислоти вкорочує тривалість потенціалу дії кардіоміоцитів провідної системи серця [12]. Надмірний вміст пальмітинової кислоти плазми крові порушує побудову сфінголіпідів мембран. Підвищення відносного вмісту пальмітинової та стеаринової ЖК у хворих на ІХС в поєднанні з ФП може бути причиною активації процесів апоптозу кардіоміоцитів. Доведеною є роль процесів апоптозу кардіоміоцитів та подальшого фіброзу та

прогресуючого ремоделювання камер серця в патогенезі ФП [4, 13]. Цікавими є експериментальні данні, що саме заміна пальмітиновою кислотою арахідонової в амінофосфоліпідах мембран є маркером активації тромбоцитів, а якщо олеїнова кислота заміняє арахідонову в ФЛ мембран – це може бути розцінено як маркер «старіння» тромбоцитів [3]. Одночасно спостерігалось високодостовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти в фосфоліпідах мембран тромбоцитів хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з контрольною групою та групою після нападу на 81,58% та 68,36% відповідно. Також, у хворих на ІХС з ФП в фосфоліпідах мембран тромбоцитів виявлено високодостовірне зниження вмісту лінолевої кислоти порівняно з КГ під час нападу ФП на 37,01%. Відмічалось високодостовірне зниження вмісту ННЖК на 30,68% та 21,01% та ПНЖК на 58,35% та 44,63% в фосфоліпідах мембран тромбоцитів у хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з контрольною групою та групою після нападу. Відомо, що ПНЖК мають кардіопротективні властивості [8]. Цікавою та невідомою залишається роль арахідонової кислоти та її метаболітів в розвитку ФП та інших серцевих аритмій. Існує думка, що підвищення позаклітинного вмісту вільної арахідонової кислоти призводить до блокування відкриття деяких іонних каналів, імовірно, шляхом прямої дії на каналні білки. Це може бути однією з важливих патогенетичних ланок виникнення аритмій у хворих на ІХС [10]. Давно відомо, що вільна арахідонова кислота є сильним індуктором агрегації тромбоцитів. В організмі людини арахідонова кислота переважно знаходиться в фосфоліпідах клітинних мембран, звідки вона вивільняється при активації клітинних ліпаз мембрани тромбоцитів (переважно, фосфоліпази А2) [2].

Нами проведений кореляційний аналіз між тривалістю пароксизму (дні) та ЖКС фосфоліпідів мембран еритроцитів хворих на ІХС з ФП. Виявлено прямий середньої сили достовірний зв'язок ( $r=0,580$ ;  $p<0,01$ ) між вмістом пальмітинової кислоти в фосфоліпідах мембран тромбоцитів крові пацієнтів з ІХС та ФП та тривалістю пароксизму (дні). Одночасно визначались кореляційні зв'язки між тривалістю пароксизму (дні) та вмістом НЖК – прямий середньої сили достовірний зв'язок ( $r=0,460$ ;  $p<0,05$ ), ННЖК – зворотній середньої сили достовірний зв'язок ( $r=-0,360$ ;  $p<0,05$ ) та ПНЖК – зворотній середньої сили достовірний зв'язок ( $r=-0,460$ ;  $p<0,05$ ). При проведенні кореляційного аналізу ЖКС фосфоліпідів мембран тромбоцитів хворих на ІХС з ФП звертає на себе увагу наявність зворотнього середньої сили достовірного кореляційного зв'язку ( $r=-0,380$ ;  $p<0,05$ ) між вмістом пальмітинової та арахідонової жирних кислот в фосфоліпідах мембран еритроцитів хворих на ІХС під час пароксизму ФП та збереження його ( $r=-0,360$ ;  $p<0,05$ ) у цих хворих після відновлення синусового ритму.

**Висновки.** У хворих на ішемічну хворобу серця з фібриляцією передсердь спостерігається поява в фосфоліпідах мембран тромбоцитів міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової жирних кислот, що є нехарактерним для пацієнтів контрольної групи. У хворих на ішемічну хворобу серця під час пароксизму фібриляції передсердь відмічається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти та насичених жирних кислот в фосфоліпідах мембран тромбоцитів в порівнянні з результатами групи контролю та після відновлення ритму. Одночасно



спостерігалось високодостовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти, ненасичених жирних кислот та поліненасичених жирних кислот в фосфоліпідах мембран тромбоцитів крові хворих на ішемічну хворобу серця під час нападу фібриляції передсердь порівняно з контрольною групою та групою після нападу. За результатами кореляційного аналізу виявлено зв'язок між тривалістю пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця та жирнокислотним складом фосфоліпідів мембран тромбоцитів, а саме між вмістом пальмітинової кислоти ( $r=0,580$ ;  $p<0,01$ ), арахідонової кислоти ( $r=-0,380$ ;  $p<0,05$ ), насичених жирних кислот ( $r=0,460$ ;  $p<0,05$ ), ненасичених жирних кислот ( $r=-0,360$ ;  $p<0,05$ ) та поліненасичених жирних кислот ( $r=-0,460$ ;  $p<0,05$ ). В ході роботи були виявлені кореляційні зв'язки між тривалістю пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця та змінами жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран тромбоцитів, що свідчить про важливу патогенетичну роль порушень метаболізму ліпідів в патогенезі виникнення пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця. Проблема структурних змін фосфоліпідів мембран при нападі фібриляції передсердь потребує подальшого докладного вивчення.

#### **Література**

1. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation / Jeroen J. Bax, Helmut Baumgartner, Claudio Ceconi et al. // *European Heart Journal*. - 2012. - №33. - P. 2719–2747.
2. А.Н.Климов. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А.Н.Климов, Н.Г.Никольцева. - Санкт-Петербург: «Питер», 1999. – С.13-23.
3. Valerie B. O'Donnell. Platelet lipidomics: a modern day perspective on lipid discovery and characterization in platelets / Valerie B. O'Donnell, Robert C. Murphy, and Steve P. Watson // *Circ. Res.* – 2014. - №114(7). - P. 1185–1203.
4. Plasma Phospholipid Saturated Fatty Acids and Incident Atrial Fibrillation: The Cardiovascular Health Study / Amanda M. Fretts, Dariush Mozaffarian, David S. Siscovick et al. // *J. Am. Heart. Assoc.* - 2014. - №3(3). - P. e000889.
5. Joel E. Ulloth. Palmitic and stearic fatty acids induce caspase-dependent and -independent cell death in nerve growth factor differentiated PC12 cells / Joel E. Ulloth, Carlos A. Casiano and Marino De Leon // *J. Neurochem.* – 2003. - №84(4). - P. 655–668.
6. Polyunsaturated Fatty Acids in Atrial Fibrillation: Looking for the Proper Candidates / Oscar Salvador-Montañés, Alfonso Gómez-Gallanti, Daniel Garofalo et al. // *Front Physiol.* - 2012. - №3. - P. 370.
7. Benjamin Jenkins. A review of odd chain fatty acid metabolism and the role of pentadecanoic acid and heptadecanoic acid in health and disease / Benjamin Jenkins, Janes A. West and Albert Koulman // *Molecules.* - 2015. - №20. - P. 2425-2444.
8. Plasma phospholipid fatty acid concentration and incident coronary heart disease in men and women: The EPIC-norfolk prospective study / Khaw K.T.; Friesen M.D.; Riboli E. et al. // *PLoS Med.* – 2012. - №. 9. - e1001255.
9. Yuanfang Xie, Alan Garfinkel, Patrizia Camelli et al. *Heart Rhythm.* – 2009. - №6(11). – P. 1641–1649.
10. De Jong J.S. Platelets and cardiac arrhythmia / De Jong J.S., Dekker L.R. // *Front Physiol.* – 2010.- №1. - P. 166.

11. Giacomo Levantesi. Uses and benefits of omega-3 ethyl esters in patients with cardiovascular disease / Giacomo Levantesi, Maria Giuseppina Silletta, and Roberto Marchioli // J. Multidiscip Healthc. - 2010. - №3. - С. 79–96.

12. Free Fatty Acid Effects on the Atrial Myocardium: Membrane Ionic Currents Are Remodeled by the Disruption of T-Tubular Architecture / Ryan P. O'Connell, Hassan Musa, Mario San Martin Gomez, et all. // PLoS One. - 2015. - №10(8). - P. e0133052.

13. Emily K. Anderson. Hasty Stearic acid accumulation in macrophages induces TLR4/2-independent inflammation leading to ER stress-mediated apoptosis / Emily K. Anderson, Andrea A. Hill, and Alyssa H. Hasty // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 2012 Jul. - №32(7). - P. 1687–1695.

14. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation / A.S.Sychev, V.M.Kovalenko, G.V.Dzyak et al. - Kyiv, 2011. - 159 p.

15. A. Kuksis Chromatography of Lipids in Biomedical Research and Clinical Diagnosis. - NewYork: Elsevier, 1987. - 458 p.

**В.Г. Лизогуб, И.О. Меркулова, М.Л. Шараяева, Т.С. Брюзгина**

### **Роль изменений жирнокислотного состава фосфолипидов мембран тромбоцитов в патогенезе пароксизма фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца**

**Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев**

**Вступление.** Нарушение липидного обмена лежит в основе развития ишемической болезни сердца (ИБС), которая является причиной возникновения фибрилляции предсердий (ФП) в более чем 20% случаев. Доказано, что спонтанная активация тромбоцитов в капиллярном русле миокарда с образованием микротромбов может быть одним из ведущих звеньев патогенеза аритмий.

**Цель.** Изучение изменений жирнокислотного состава (ЖКС) фосфолипидов (ФЛ) мембран тромбоцитов (ТЦ) крови у больных ИБС во время пароксизма ФП.

**Материалы и методы.** Методом газожидкостной хроматографии определялся ЖКС ФЛ мембран ТЦ 40 больных ИБС с пароксизмальной и персистирующей клиническими формами ФП во время и после пароксизма в сравнении с 20 практически здоровыми лицами контрольной группы (КГ).

**Результаты.** У больных ИБС с ФП наблюдается появление в ФЛ мембран ТЦ миристиновой, пентадекановой, маргариновой и линоленовой кислот, которые нехарактерны для пациентов КГ. У больных ИБС во время пароксизма ФП отмечается достоверное увеличение относительного содержания пальмитиновой кислоты и насыщенных жирных кислот (НЖК) в ФЛ мембран ТЦ по сравнению с КГ и после восстановления ритма. Одновременно наблюдалось высокодостоверное снижение относительного содержания арахидоновой кислоты, ненасыщенных жирных кислот (ННЖК) и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в ФЛ мембран ТЦ крови больных ИБС при пароксизме ФП по сравнению с КГ и группой после восстановления ритма. По результатам корреляционного анализа выявлены достоверные связи между продолжительностью пароксизма ФП у больных ИБС и ЖКС ФЛ мембран ТЦ, а именно между содержанием пальмитиновой кислоты, арахидоновой кислоты, НЖК, ННЖК и ПНЖК.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о наличии структурных изменений ФЛ мембран тромбоцитов, нарушениях метаболизма липидов в

мембранах ТЦ больных ИБС с ФП, что может быть одним из патогенетических звеньев возникновения ФП у таких пациентов.

**Ключевые слова:** жирнокислотный спектр, тромбоциты, фибрилляция предсердий, фосфолипиды мембран, ишемическая болезнь сердца.

*V. Lizogub, I. Merkulova, M. Sharaeva, T. Briuzgina*

## **Role of fatty acid composition changes of platelet membrane phospholipids in the pathogenesis of atrial fibrillation paroxysms in coronary heart disease patients**

**Bohomolets Medical National University, Kiev**

**Introduction.** The violation of lipid metabolism is the main reason for developing coronary heart disease (CHD) which causes atrial fibrillation (AF) in more than 20% of cases. Spontaneous activating of platelets provoking microthrombs in myocardial capillary bed can lead to the pathogenesis of arrhythmias.

**Aim.** To study fatty acid composition changes of platelet membrane phospholipids in patients with CHD during AF paroxysm.

**Materials and methods.** 40 CHD patients with paroxysmal and persistent AF clinical forms were examined by gas-liquid chromatography before and after paroxysm with the comparison of 20 healthy persons (control group).

**Results.** The FA composition is characterized by appearance of myristic, pentadecanic, margaric and linolenic acids in the group of CHD patients with AF. A significant decrease in relative content of arachidonic acid and unsaturated fatty acids was detected in CHD patients during AF paroxysm as well as an increase of palmitic acid and saturated fatty acids. Correlation analysis detected associations between AF paroxysms duration among patients with CHD and relative content of palmitic acid, saturated FA, unsaturated FA and polyunsaturated FA in platelets membranes phospholipids.

**Conclusions.** According to the results lipids metabolism violation in platelet membrane phospholipids can be one of the important elements of AF paroxysm pathogenesis in CHD patients.

**Key words:** fatty acids, atrial fibrillation, platelets, coronary heart disease.

### ***Відомості про авторів:***

***Лизогуб Виктор Григорович*** - д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: 01103, Київ, вул. Підвисоцького 4А, відділення терапії, тел.: (044) 528-35-19.

***Шарасва Марина Леонідівна*** - к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: 01103, Київ, вул. Підвисоцького 4А, відділення терапії, тел.: (044) 528-35-19.

***Меркулова Ірина Олегівна*** - аспірант кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О.О. Богомольця.

***Брюзгіна Т.С.*** - к.м.н., провідний науковий співробітник, інститут проблем патології НМУ імені О.О. Богомольця, лабораторія біохімії та патофізіології, керівник сектора біохімії. Адреса: м. Київ, проспект Перемоги, 34, фізико-хімічний корпус, 2 поверх.

## ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ БЕЗ ДИСЛІПІДЕМІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найважливіших проблем здоров'я населення України.

**Мета.** Визначити особливості атеросклеротичного процесу у хворих на АГ без дисліпідемії (ДЛП) шляхом ультразвукової оцінки стану сонних артерій (СА), визначення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) і кісточно-плечового індексу (КПІ) та взаємозв'язку цих маркерів із С-реактивним білком (СРБ) та сечовою кислотою (СК).

**Матеріали і методи.** Обстежено 31 пацієнт з АГ без ДЛП, а у якості групи порівняння було обстежено 24 особи з АГ з ДЛП, порівнюваних за віком і статтю.

**Результати.** Серед пацієнтів основної групи 16 (51,6%) палили, вели малорухомий спосіб життя 10 (32,2%), мали ожиріння 9 (29%). У групі порівняння 10 (41,6%) палили, 12 (50%) – вели малорухомий спосіб життя та 16 (66,7%) – мали ожиріння ( $p < 0,05$ ). У групі з АГ без ДЛП середній рівень СРБ становив  $4,45 \pm 0,53$  мг/л, а СК становив  $351,68 \pm 15,59$  мкмоль/л, тоді як у групі контролю –  $5,44 \pm 0,75$  мг/л та  $439,85 \pm 11,53$  мкмоль/л відповідно. У основній групі у 22,58% випадків відмічалось підвищення ТКІМ  $\geq 0,9$ , у групі хворих з ДЛП у 45,83% ( $p < 0,001$ ). Середнє значення КПІ у хворих на АГ без ДЛП становило  $0,95 \pm 0,01$ , у групі хворих з ДЛП –  $1,00 \pm 0,12$ .

**Висновки.** Вираженість атеросклеротичного процесу у хворих на АГ без ДЛП достовірно нижча від показників пацієнтів з ДЛП за величиною ТКІМ СА та частотою формування атеросклеротичних бляшок (АБ). Рівні СРБ та СК можуть бути використані як додаткові факторів ризику серцево-судинних захворювань у осіб без ДЛП.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, атеросклероз, фактори серцево-судинного ризику, дисліпідемія, С-реактивний білок, сечова кислота, товщина комплексу інтима-медіа, кісточно-плечовий індекс.

**Вступ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найважливіших проблем здоров'я населення України, що зумовлене її поширеністю серед осіб різних вікових груп і несприятливою прогностичною значущістю. В Україні поширеність АГ становить 29,6% серед жителів міст і 39,6% серед сільського населення [1].

Останнім часом все більшу увагу приділяють вивченню атеросклерозу та додаткових факторів ризику (ФР) серцево-судинних захворювань (ССЗ) – С-реактивний білок (СРБ), сечова кислота (СК), гомоцистеїн, гіперурикемія, ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2, антитіл до фосфоліпідів, морфологічних особливостей еритроцитів та тромбоцитів.

Субклінічним атеросклерозом називають ранню стадію процесу атеросклерозу, коли в стінках судин починаються зміни, однак ознак атеросклероз-залежних захворювань, ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркт міокарда (ІМ)

та ін. немає. Субклінічний атеросклероз значно підвищує ризик розвитку ССЗ [2, 3]. У дослідженні Cardiovascular Health Study (1994) було виявлено, що субклінічний атеросклероз має місце у 36% жінок і 38,7% чоловіків 65 років і старше. Пізніше F.A. Jafferetal. (2002) в рамках Фремінгемського дослідження в когорті осіб від 36 до 78 років (середній вік 60 років) отримали майже таку ж поширеність цієї патології - 38% у жінок і 41% у чоловіків. В обох дослідженнях ризик захворювання збільшувався з віком.

Підвищений ризик субклінічного атеросклерозу визначає, насамперед, наявність метаболічних порушень - дисліпідемії, порушеної толерантності до глюкози, цукрового діабету, метаболічного синдрому. У найбільшій мірі атеросклероз асоціюється з дисліпідемією, особливо з підвищеним рівнем холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і зниженим вмістом холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). На тлі дисліпідемії навіть найменші пошкодження ендотелію можуть бути «слабкою ланкою» і початком відліку для прогресування атеросклеротичного процесу. Невеликі пошкодження ендотелію відбуваються постійно навіть у молодій, здорової людини - ризик зростає при АГ, тютюнопалінні, цукровому діабеті і деяких інших факторах, має значення і спадкова схильність.

Сурогатними маркерами субклінічного атеросклерозу вважають: товщину комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій (СА), наявність атеросклеротичних бляшок (АБ) на стінках СА, кісточково – плечовий індекс (КПІ) [3, 4, 1]. При цьому маєто, що стан каротидних артерій достовірно корелює з атеросклеротичним ураженням коронарних артерій. Встановлено, що ТКІМ >0,9 мм свідчить про виразність субклінічного атеросклерозу в артеріях середнього калібру (каротидних, коронарних, церебральних), а КПІ (>0,9) дозволяє встановити виразність субклінічного або клінічно маніфестованого периферичного атеросклерозу – маркера системного атеросклеротичного ураження [3, 4, 5]. Додаткові ФР та субклінічні маркери атеросклерозу вивчались у загального контингенту хворих на ССЗ, але не приділялось належної уваги вивченню впливу ФР та особливостей атеросклеротичного процесу на перебіг АГ у осіб з нормальними показниками ліпідного обміну.

**Мета.** Визначити особливості атеросклеротичного процесу у хворих на АГ без ДЛП шляхом ультразвукової оцінки стану сонних артерій, встановити ТКІМ і КПІ та взаємозв'язок цих маркерів із СРБ та СК.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 31 пацієнт із АГ без ДЛП, які не мали інших ССЗ, цукрового діабету, хронічної ішемії головного мозку, хронічної хвороби нирок та ін. тяжких захворювань, не приймали статини. У якості групи порівняння було обстежено 24 особи із АГ та з ДЛП, порівнюваних за віком і статтю. Середня тривалість АГ у хворих основної групи становила  $2,1 \pm 0,83$  роки, а у групі порівняння –  $5,37 \pm 1,37$  роки. Варто зазначити, що в обох групах регулярно лікувалось лише 30% з обстежених пацієнтів.

Всім хворим було проведено комплекс клініко-лабораторних та інструментальних методів досліджень. Загальне клінічне обстеження включало: загально-клінічний огляд одноразово усім пацієнтам основної та групи контролю, ретельне фізикальне обстеження, вимірювання АТ. Лабораторне дослідження включало визначення показників ліпідного, пуринового обміну та рівня високочутливого СРБ.

З метою визначення стану судинної стінки всім хворим проводилось дуплексне сканування СА. Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів сканування СА проводилось у трьох площинах – двох поздовжніх (передній і задній) і одній поперечній. ТКІМ оцінювали у зоні максимального потовщення у орієнтації площини сканування поздовжній осі судини. Було розраховано середнє значення ТКІМ правої і лівої загальної СА, 9 вимірювань у 3-х положеннях; діагностичним критерієм потовщення ТКІМ вважали показник  $\geq 0,9$  мм, наявність атеросклеротичної бляшки – при локальному потовщенні ТКІМ  $> 1,5$  мм і більше, або потовщення більше, ніж на 50% чи 0,5 мм відносно інших ділянок ТКІМ.

Для визначення стану судинної стінки периферичних артерій було визначено КПІ. Алгоритм визначення включає вимірювання САТ спочатку на одній руці, потім – на іншій, надалі – на нижніх кінцівках. Розраховують КПІ справа і зліва як співвідношення САТ «на кісточці»/САТ «на руці». Враховують мінімальне із значень КПІ, отриманих для правої і лівої руки. Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації кардіологів діагностичним значенням ураження артерій вважається КПІ  $\leq 0,9$ , межовим вважається 0,91 – 0,99, а нормою – 1,0 – 1,4 [6].

Було проведено статистичний аналіз отриманих результатів досліджень.

**Результати.** Серед пацієнтів основної групи було 8 (26%) жінок та 15 (74%) чоловіків, віком від 20 до 53 років. Середній вік хворих становив  $39,5 \pm 11,2$  роки. Групу контролю склали 24 пацієнти, серед яких 5 (21%) жінок та 19 (79%) чоловіків. Середній вік контрольної групи становив  $47 \pm 9,97$  роки.

Основні демографічні показники пацієнтів обох груп наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

#### Демографічна характеристика пацієнтів

Показник	АГ без ДЛП, n=31	АГ з ДЛП, n=24
Вік, років	$39,5 \pm 11,2$	$47 \pm 9,97$
Жінок, n/%	8 (26)	5 (21)
Чоловіків, n/%	23 (74)	19 (79)

Серед пацієнтів основної групи 16 (51,6%) палили, вели малорухомий спосіб життя 10 (32,2%), мали ожиріння 9 (29%). У групі порівняння 10 (41,6%) палили, 12 (50%) – вели малорухомий спосіб життя та 16 (66,7%) – мали ожиріння ( $p < 0,05$ ). Зі слів пацієнтів, було оцінено спадковий анамнез та частота стресових ситуацій.

Сімейні фактори ризику та частота деяких традиційних факторів ризику атеросклеротичного процесу ССЗ у обстежуваних пацієнтів наведені в таблиці 2.

За результатами аналізу показників ліпідного обміну відмічалась достовірні різниця середніх показників ЗХ у групі пацієнтів з АГ без ДЛП (таблиця 3) у порівнянні з групою контролю. Середні рівні ЗХ, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ були значно вищими у хворих на АГ з ДЛП, рівень ХС ЛПВЩ – достовірно нижчий порівняно з показниками основної групи ( $p < 0,05$ ).

Частота виявлення деяких традиційних факторів ризику атеросклерозу і ССЗ у обстежуваних пацієнтів

Показник	АГ без ДЛП, n=31	АГ з ДЛП, n=24	р
Паління (будь-коли за останні 10 років), п (%)	16(51,6%)	10(41,6%)	<0,05
Зловживання алкоголю, п (%)	4 (12,9%)	2 (8,33%)	<0,05
Гіподинамія, п (%)	10 (32,2%)	12 (50%)	<0,05
Ожиріння, п (%)	9 (29%)	16 (66, 7%)	<0,05
Стрес, п (%)	26 (83,87%)	20 (83,33%)	>0,05
Обтяжена спадковість, п (%)	13(41,93%)	14(58, 33)	<0,05

Таблиця 3

Показники стану ліпідного обміну та середнього рівня СРБ і СК у обстежених пацієнтів (M±m)

Показники	АГ без ДЛП, n=31	АГ з ДЛП, n=24	р
ЗХС, ммоль/л	4,17±0,44	5,99±0,7	p<0,05
ТГ, ммоль/л	1,52±0,39	3,69±1,99	p<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,76±0,19	1,39±0,25	p<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,34±0,35	3,74±0,83	p<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,5±0,11	1,08±0,3	p<0,05
ІА	2,41±0,26	4,86±1,17	p<0,05
СРБ (мг/л)	4,45±0,53	5,44±0,75	p<0,001
Сечова к-та (мкмоль/л)	351,68±15,59	439,85±11,53	p<0,001

Дослідженням основного маркера запалення – високочутливого СРБ встановлено, що у групі з АГ без ДЛП середній рівень СРБ становив 4,45±0,53 мг/л, тоді як у групі контролю - 5,44±0,75 мг/л (таблиця 3). У основній групі показники рівня СРБ у межах 1-3 мг/л виявлено у 12 (38,7%) пацієнтів і у 6 (25%) - групи контролю; у 19 (61,3%) пацієнтів основної групи відмічалось підвищення СРБ>3 мг/л, а у групі контролю – 18 (75%) (p<0,001).

Згідно з результатами аналізу пуринового обміну, а саме рівня сечової кислоти (СК), виявлено достовірну різницю. Середнє значення рівнів СК основної групи становило 351,68±15,59мкмоль/л, а у групи контролю - 439,85±11,53 мкмоль/л (таблиця 3). Серед пацієнтів з АГ без ДЛП було встановлено: відмічалось підвищення рівня СК (більше встановленої норми для чоловіків) у 4 (12,9%) хворих чоловіків >450 мкмоль/л; у 2 (6,25%) хворих жінок >390 мкмоль/л, у групі контролю у 5 (20,83%) і 3 (12,5%) відповідно (p<0,001).

Порівняльний аналіз результатів УЗД СА у хворих на АГ без ДЛП і групі хворих з ДЛП виявив достовірну різницю середнього значення ТКІМ між основною групою і групою порівняння ( $p < 0,001$ ). Середнє значення ТКІМ у основній групі  $0,97 \pm 0,2$  мм, у контрольній –  $1,01 \pm 0,18$  мм (таблиця 5). Варто відмітити, що в основній групі відмічалось достовірне підвищення ТКІМ  $> 0,9$  мм у 22,58% випадках, тоді як у групі хворих з ДЛП у 45,83% випадках відповідно. У групі хворих з АГ з ДЛП відмічалась наявність АБ у 2 пацієнтів (ТКІМ  $> 1,5$  мм локально), що вказує на більшу вираженість атеросклеротичного ураження у хворих із ДЛП.

За результатами досліджень, виявлено достовірну різницю значень між КПІ у групі хворих АГ з ДЛП та без ДЛП ( $p < 0,001$ ). Середнє значення КПІ у хворих на АГ без ДЛП становило  $0,95 \pm 0,01$ , а у групі хворих з ДЛП –  $1,00 \pm 0,12$ . Значення КПІ у групі хворих з АГ без ДЛП є межовим ( $0,91 - 0,99$ ), і вказує на початок змін у периферичних артеріях [6]. З метою профілактики подальшого прогресування даної патології, слід рекомендувати модифікацію стилю життя хворим з АГ без ДЛП.

Таблиця 4

Стан сонних артерій за результатами УЗД і КПІ ( $M \pm m$ )

Показники	АГ без ДЛП, n=31	АГ з ДЛП, n=24	p
ТКІМ (мм)	$0,97 \pm 0,02$	$1,01 \pm 0,18$	$p < 0,001$
КПІ	$0,95 \pm 0,01$	$1,00 \pm 0,12$	$p < 0,001$

За результатами кореляційного аналізу встановлено наявність прямого зв'язку середньої сили у хворих з АГ без ДЛП між показником ТКІМ і СРБ ( $r=0,67$ ), між КПІ і СРБ ( $r=0,45$ ), між ТКІМ і ТГ ( $r=0,38$ ), між ЛПНЩ і СРБ ( $r=0,34$ ) та між ТГ і СРБ ( $r=0,37$ ). Даний аналіз у групі хворих з ДЛП виявив наступне: прямий зв'язок середньої сили між ТКІМ і ЗХ ( $r=0,32$ ), між КПІ і ХС ЛПНЩ прямий зв'язок середньої сили ( $r=0,39$ ), між СК і СРБ прямий зв'язок середньої сили ( $r=0,38$ ), прямий зв'язок слабкої сили між ТКІМ і СК ( $r=0,27$ ).

**Висновки.** Виразеність атеросклеротичного процесу у хворих на АГ без ДЛП достовірно нижча від показників пацієнтів з ДЛП за величиною ТКІМ СА та частотою формування АБ. За результатами кореляційного аналізу встановлено наявність взаємозв'язку між рівнем СРБ і значенням ТКІМ, КПІ, ЛПНЩ, ТГ, СК та між ТКІМ і ТГ у групі хворих на АГ без ДЛП. Одержані результати підтверджують запальну теорію розвитку і прогресування атеросклерозу навіть за відсутності дисліпідемії. Найбільш поширеними традиційними факторами ризику ССЗ серед пацієнтів з АГ без ДЛП є тютюнопаління та нервово-емоційний стрес. Рівні СРБ та СК можуть бути використані як додаткові ФР ССЗ у осіб без ДЛП.

#### Література

1. Соломенчук Т.М. Можливості оптимального менеджменту артеріальної гіпертензії високого ризику на рівні сучасної амбулаторної практики / Т.М. Соломенчук // Здоров'я України. – 2013. – С. 37-38.
2. Коваленко В.М., Лутай М.І. Серцево – судині захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування. – К.: Моріон, 2011 – 407 с.



3. Мітченко О.І., Лутай М.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: Методичні рекомендації асоціації кардіологів України. – К.: Моїон, 2011.

4. Prediction of Clinical Cardiovascular Events with Carotid Intima -Media Thickness: A Systematic Review and Meta-Analysis / M.W. Lorenz, H.S. Markus, M.L. Bots et al. // Circulation. – 2007. – Vol. 115. - P. 459–467.

5. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study (1)) / G. Belcaro, A.N. Nicolaidis, G. Ramaswami. et al. // Atherosclerosis. – 2001. – Vol. 156, №2. – P. 379-87.

6. ACC/AHA 2013 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). – 2013.

7. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases / [http://www.gefaesse.at/pdf/esc\\_guidelines-pad.pdf](http://www.gefaesse.at/pdf/esc_guidelines-pad.pdf)

**Л.В. Химион, А.В. Бойко, М.А. Рыбичкая**

## **Особенности атеросклеротического процесса у больных артериальной гипертензией без дислипидемии**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из важнейших проблем здоровья населения Украины.

**Цель.** Определить особенности атеросклеротического процесса у больных АГ без дислипидемии (ДЛП) путем ультразвуковой оценки состояния сонных артерий (СА), определить толщину комплекса интима-медиа (ТКИМ) и лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), и взаимосвязи этих маркеров с С-реактивным белком (СРБ) и мочевой кислотой (МК).

**Материалы и методы.** Обследовано 31 пациент с АГ без ДЛП, а в качестве группы сравнения были обследованы 24 человека с АГ с ДЛП, сопоставимых по возрасту и полу.

**Результаты.** Среди пациентов основной группы 16 (51,6%) курили, вели малоподвижный образ жизни 10 (32,2%), имели ожирение 9 (29%). В группе сравнения 10 (41,6%) курили, 12 (50%) - вели малоподвижный образ жизни и 16 (66,7%) - имели ожирение ( $p < 0,05$ ). В группе с АГ без ДЛП средний уровень СРБ составлял  $4,45 \pm 0,53$  мг/л, а МК составил  $351,68 \pm 15,59$  мкмоль/л, тогда как в группе контроля -  $5,44 \pm 0,75$  мг/л и  $439,85 \pm 11,53$  мкмоль/л соответственно. В основной группе в 22,58% случаев отмечалось повышение ТКИМ  $\geq 0,9$ , в группе больных с ДЛП в 45,83% ( $p < 0,001$ ). Среднее значение ЛПИ у больных АГ без ДЛП составило  $0,95 \pm 0,01$ , а в группе больных с ДЛП -  $1,00 \pm 0,12$ .

**Выводы.** Выраженность атеросклеротического процесса у больных АГ без ДЛП достоверно ниже показателей пациентов с ДЛП по величине ТКИМ СА и частотой формирования атеросклеротических бляшек. Уровни СРБ и МК могут быть использованы как дополнительные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц без ДЛП.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, атеросклероз, факторы сердечно-сосудистого риска, дислипидемия, С-реактивный белок, мочевая кислота, толщина комплекса интима-медиа, лодыжечно-плечевой индекс.

---

*L. Khimion, A. Boiko, O. Rybys'ka*

## Features of atherosclerotic process in patients with hypertension without dyslipidemia

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Hypertension (HT) is one of the major health problems in Ukraine.

**Aim of study.** To identify the features of atherosclerotic process in patients with HT without dyslipidemia (DLP) by ultrasound assessment of carotid arteries, to determine the thickness of intima media complex and ankle-brachial index and the relationship of these markers with C-reactive protein (CRP) and uric acid (UA).

**Materials and methods.** The study involved 31 patients with HT without DLP, and the control group included 24 people with hypertension with DLP, regarding age and sex. Results. 16 (51.6%) of patients in the main group smoked, 10 (32.2%) of patients had a sedentary lifestyle, 9 (29%) of patients had obesity. In the control group, 10 (41.6%) of patients smoked, 12 (50%) of patients had sedentary lifestyle, and 16 (66.7%) of patients had obesity ( $p < 0.05$ ). In the group with HT without DLP the average CRP was  $4.45 \pm 0.53$  mg / l, and UA was  $351.68 \pm 15.59$  mmol / l, whereas in the control group -  $5.44 \pm 0.75$  mg / l and  $439.85 \pm 11.53$  mmol / l, respectively. In the main group in 22.58% of cases there was observed an increase in the thickness of the intima-media complex  $\geq 0.9$ , in patients with DLP in 45.83% ( $p < 0.001$ ). The average value of ankle-brachial index in patients with HT without DLP it was  $0.95 \pm 0.01$ , in the group of patients with DLP it was  $1.00 \pm 0.12$ .

**Conclusions.** The intensity of the atherosclerotic process in patients with HT without DLP is significantly lower than in patients with DLP by the measurements of intima media complex thickness and the frequency of formation of atherosclerotic plaques. CRP and UA levels can be considered as additional risk factors for cardiovascular diseases in patients without DLP.

**Key words:** arterial hypertension, atherosclerosis, cardiovascular risk factors, dyslipidemia, C-reactive protein, uric acid, intima media complex thickness, ankle-brachial index.

### **Відомості про авторів:**

**Хімійон Людмила Вікторівна** – д. мед. н, професор, завідувача кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04107, м. Київ, вул. Багговутівська, 1, тел.: (044) 483-04-35.

**Бойко Аліна Володимирівна** – магістр кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04107, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Рибичька Марія Олександрівна** – асистент кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04107, м. Київ, вул. Багговутівська, 1.

# ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

УДК 616.21/22.616.28

© О.Ю. БРЕДУН, 2016

*О.Ю. Бредун*

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ МІКРОФЛОРИ СЕРЦЕВИНИ ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКІВ У ДІТЕЙ ПРИ ЇХНЬОМУ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ ТА ГІПЕРТРОФІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Було проведено визначення мікробіологічного профілю серцевини піднебінних мигдаликів у дітей, хворих на гіпертрофію та хронічний тонзиліт.

**Мета.** Дослідити мікрофлору серцевини мигдаликів при гіпертрофії піднебінних мигдаликів та хронічному тонзиліті у дітей.

**Методи.** Було проведено проспективне бактеріологічне дослідження серцевини піднебінних мигдаликів 36 дітей, хворих на гіпертрофію піднебінних мигдаликів.

**Висновки.** Таким чином, наші дослідження показали, що найчастіше в серцевині мигдаликів дітей, хворих на ГМ визначаються бактерії групи *Streptococcus* spp., а саме - *Str. viridans*. В свою чергу, найчастіше в серцевині мигдаликів дітей, хворих на хронічний тонзиліт визначаються бактерії групи *Staphylococcus* spp., а саме - *S. aureus*.

**Ключові слова:** діти, піднебінні мигдалики, мікрофлора, бактеріологічні дослідження, порівняльний аналіз, запалення, гіпертрофія.

**Вступ.** Безліч досліджень тонзиллярної патології сьогодні сформували закінчену бактеріологічну картину цих захворювань. Але в більшості випадків це стосується бактеріологічних досліджень з поверхні піднебінних мигдаликів, що часто не відповідає тим патогенам, які є причинними факторами у розвитку тонзиллярної патології. Кількість досліджень в дитячому віці є обмеженою [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

**Мета.** Дослідити мікрофлору серцевини мигдаликів при гіпертрофії піднебінних мигдаликів та хронічному тонзиліті у дітей.

**Методи.** Було проведено проспективне бактеріологічне дослідження серцевини піднебінних мигдаликів 36 дітей, хворих на гіпертрофію піднебінних мигдаликів (ГМ). З них чоловічої статі було 20 пацієнтів, жіночої - 16, вік хворих коливався у межах від 2 до 7 років (рис. 1), та 30 дітей, хворих на хронічний тонзиліт (ХТ) (декомпенсована форма) віком від 7 до 14 років (рис. 2). Жіночої статі було 12, пацієнтів, чоловічої – 18.

Матеріал для дослідження отримували під час тонзилотомії/тонзилектомії з серцевини видаленого піднебінного мигдалика після розрізу останнього гострим скальпелем. Колонії вирощували на поживному середовищі Кіта-Тароцці з додаванням 1 % розчину глюкози та 0,5 % розчину дріжджового екстракту впродовж 6-7 діб. Пересів колоній проводився на 10 % кров'яний агар із наступним утриманням при 370С в аеробних та анаеробних

умовах. Чисті культури мікроорганізмів ідентифікували по морфологічним, культуральним і біохімічним властивостям. Чутливість мікроорганізмів до антибіотиків визначали у відповідності до інструкції МОЗ УРСР від 22 жовтня 1984 р. на щільному середовищі за методом стандартних паперових дисків, що були просочені розчинами антибіотиків. Визначали чутливість до наступних препаратів: ампіцилін, амікацин, цифран, лінкоміцин, оксацилін, поліміксин, рифампіцин, левоміцетин, цефазолін, цефалеразон, цефтазідім, цефуроскім, нетілміцин, тісам, ванкоміцин, кліндаміцин.

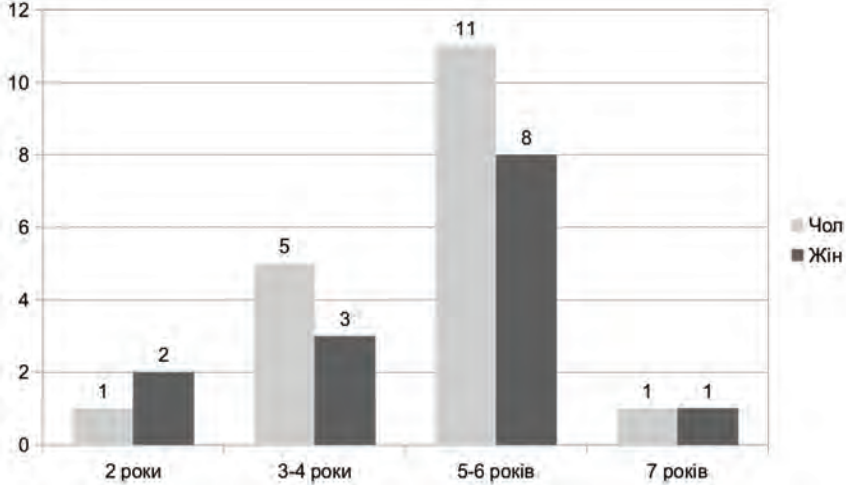


Рис. 1. Розподілення пацієнтів з ГМ за віком та статтю

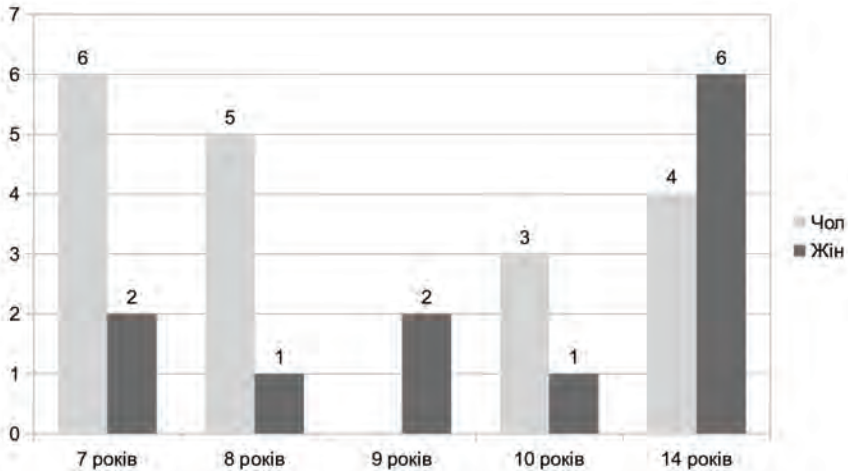
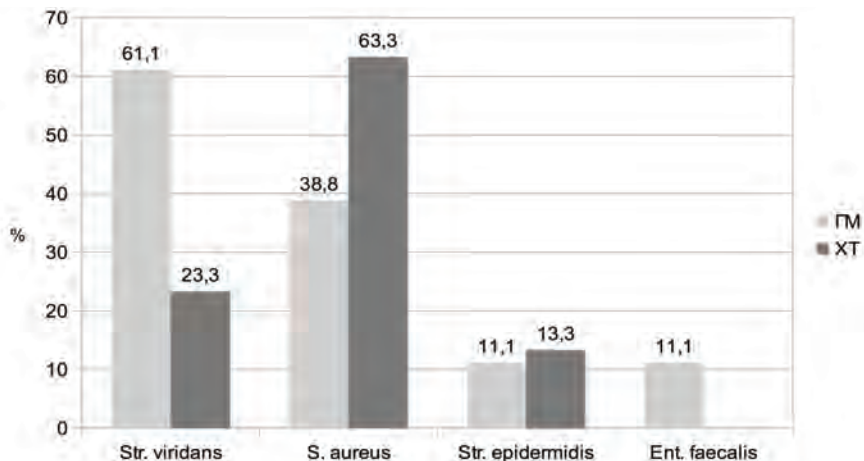


Рис. 2. Розподілення пацієнтів з ХТ за віком та статтю

**Результати та їх обговорення.** У 36 дітей, хворих на гіпертрофію піднебінних мигдаликів з серцевини видаленого мигдалика було виділено 54 бактеріальних штами. Найчастіше висівався *Str. viridans* – у 22 хворих (61,1%), на другій позиції визначався *S. aureus* – у 14 хворих (38,8%). Інші мікроорганізми визначались у значно меншій кількості: *Str. epidermidis* і *Ent. faecalis* по 4 хворих. У 2 випадках висівались *E. coli*, *E. cloacae*, *P. aeruginosa*, *Candida*, *Neisseria* spp (непатогенний штам). При чому, у 5 випадках визначалась мікстинфекція – одночасно по 2 штами, або 3 штами мікроорганізмів у одного пацієнта. У 30 дітей, хворих на хронічний тонзиліт з серцевини видаленого піднебінного мигдалика було виділено 33 бактеріальних штами.

Найчастіше висівався *S. aureus* – у 19 хворих (63,3%), на другій позиції визначалась група стрептококу – *Str. viridans* у 7 хворих (23,3%) і *Str. epidermidis* у 4 хворих (13,3%). При чому, у 1 хворого росту мікрофлори не було визначено, і ще у 3 хворих визначалась мікстинфекція – одночасно по 2 штами - *S. aureus* і *Str. viridans* (рис. 3).



**Рис. 3. Частота визначення бактеріальної флори з серцевини піднебінних мигдаликів у хворих на ГМ та ХТ**

За статтю пацієнтів з ГМ мікрофлора розподілялась наступним чином (табл. 1).

Таблиця 1

**Частота визначення бактеріальної флори з серцевини піднебінних мигдаликів у хворих на ГМ в залежності від статі**

Мікрофлора	Стать пацієнтів	
	Чоловіча	Жіноча
<i>S. aureus</i>	10	4
<i>Str. viridans</i>	11	11
<i>Str. epidermidis</i>	1	3
<i>Ent. faecalis</i>		4

Як можна бачити з таблиці 1 у пацієнтів з ГМ чоловічої статі переважно висівався з серцевини мигдаликів *S. aureus*, тоді як у пацієнтів жіночої статі *Str. epidermidis* і *Ent. faecalis*. *Str. viridans* висівався у пацієнтів обох груп однаково.

За статтю пацієнтів з ХТ мікрофлора розподілялась наступним чином (табл. 2).

Таблиця 2

**Частота визначення бактеріальної флори з серцевини піднебінних мигдаликів у хворих на ХТ в залежності від статі**

Мікрофлора	Стать пацієнтів	
	Чоловіча	Жіноча
<i>S. aureus</i>	10	9
<i>Str. viridans</i>	4	3
<i>Str. epidermidis</i>	1	3

Як можна бачити з таблиці 2 у пацієнтів з ХТ жіночої статі частіше висівався з серцевини мигдаликів *Str. epidermidis*. Інші мікроорганізми *S. aureus*, *Str. viridans* висівались у пацієнтів обох груп однаково.

Більшість штамів, що були виділені з серцевини мигдаликів дітей, хворих на ГМ, мали чутливість до лінкоміцину та рифампіцину, ванкоміцину, кліндаміцину, левоміцетину. Рідко ці мікроорганізми виявляли чутливість до антибіотиків цефалоспоринового ряду. Третина всіх штамів виявляли резистентність до пеніцилінів, цефалоспоринів, кліндаміцину, амікацину, тазобактаму.

Всі штами, що були виділені з серцевини мигдаликів дітей, хворих на хронічний тонзиліт, мали чутливість до лінкоміцину та рифампіцину, в більшості випадків вони мали чутливість до ванкоміцину, кліндаміцину та левоміцетину. Рідко ці мікроорганізми виявляли чутливість до антибіотиків цефалоспоринового ряду. Четверть всіх штамів виявляли резистентність до пеніциліну.

**Висновки.** Таким чином, наші дослідження показали, що найчастіше в серцевині мигдаликів дітей, хворих на ГМ визначаються бактерії групи *Streptococcus spp.*, а саме - *Str. viridans*. Цей мікроорганізм визначається у всіх вікових групах, у більшості випадках є чутливим до лінкоміцину та рифампіцину та у третини пацієнтів є резистентним до пеніцилінів, цефалоспоринів і аміноглікозидів. В свою чергу, найчастіше в серцевині мигдаликів дітей, хворих на хронічний тонзиліт визначаються бактерії групи *Staphylococcus spp.*, а саме - *S. aureus*. Цей мікроорганізм визначається у всіх вікових групах, у всіх випадках є чутливим до лінкоміцину та рифампіцину та у чверті випадків є резистентним до β-лактамного антибіотика пеніциліну.

**Перспектива досліджень.** Роль мікробного фактора, як одноосібного, у виникненні гіпертрофії піднебінних мигдаликів та розвитку хронічного тонзиліту в дітей остаточно не визначена. Але наявність умовно-патогенної мікрофлори в серцевині мигдалика дає привід припускати, що при виникненні різноманітних тимчасових чи постійних імунодефіцитних станів ця мікрофлора може спричинювати постійне навантаження на локальний імунітет, що може проявлятися компенсаторною гіпертрофією лімфоїдної

тканини, або може спричинювати неадекватну імунну відповідь і підтримувати хронічний перебіг захворювання.

### Література

1. Tonsillectomy versus tonsillotomy: A study of parental preference. / Sally D. Stasio, Charles Yang, Scott E. Brietzke, Rahul K. Shah. // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2015. – Vol. 79, Is. 3. – P. 359–362.
2. Vitamin D levels in children with recurrent tonsillitis. / Aydina S., Aslana I., Yildizb I. et al. // Int. J. Ped. Otolaryngol. - 2011. - Vol. 75(3). - P. 364-367.
3. Powell S. Quality of life of children with sleep disorder breathing treated with adenotonsillectomy. / Powell S., Tremlett M., Bosman D. // J. Laryngol. Otol. - 2011. - № 125. - P. 193-198.
4. Журавлев А.С. Микробициноз небных миндалин у больных с различными формами хронического тонзиллита. / Журавлев А.С., Ханс Мани, Демина Е.В. // Журнал ушных, носовых, горловых хвороб. – 2014. - № 1. - С. 58-62.
5. Анализ противомикробных пептидов с тяжело протекающими и рецидивирующими острыми паратонзиллитами. / Ланда Р.И., Богомильский М.Р., Ганковская Л.В., Ганковская О.А. // Вестн. оториноларингол. – 2011. - №1. - С. 74 — 76.
6. Гаджимирзаев Г.А. О некоторых положениях проблемы хронического тонзиллита. / Гаджимирзаев Г.А. // Вестн. отолар. - 2010. - №6. - С. 43-35.
7. Рязанцев С.В. Хронические заболевания ЛОР органов у детей: дифференцированные схемы лечения и профилактики обострений / Рязанцев С.В., Тихмирова И.А. // Вопросы современной педиатрии. 2009. - Том 8, № 1. - С.125-129.

### А.Ю. Бредун

## Сравнительный анализ бактериологического исследования микрофлоры сердцевин небных миндалин у детей при хроническом воспалении и гипертрофии

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев

**Вступление.** Было проведено определение бактериологического профиля сердцевин небных миндалин у детей, больных хроническим тонзиллитом и детей с гипертрофией.

**Цель.** Исследовать микрофлору сердцевин небных миндалин у детей с гипертрофией небных миндалин и хроническим тонзиллитом.

**Методы.** Было проведено проспективное бактериологическое исследование сердцевин небных миндалин 36 детей с гипертрофией небных миндалин и хроническим тонзиллитом.

**Выводы.** Таким образом, наши исследования показали, что чаще всего в сердцевине миндалин детей, больных гипертрофией миндалин определяются бактерии группы Streptococcus spp., а именно - Str. viridans. В свою очередь, чаще всего в сердцевине миндалин детей, больных хроническим тонзиллитом определяются бактерии группы Staphylococcus spp., а именно - S. aureus.

**Ключевые слова:** дети, небные миндалины, микрофлора, бактериологические исследования, сравнительный анализ, воспаление, гипертрофия.

*O. Bredun*

## **Comparative analysis of bacteriological studies of palatal tonsillar core microflora in case of chronic inflammation and hypertrophy in children**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** There was assessed bacteriological profile of palatal tonsillar core in children with chronic tonsillitis and hypertrophy.

**Aim.** To assess of palatal tonsillar core microflora in case of chronic tonsillitis and hypertrophy in children.

**Methods.** There was conducted prospective bacteriological study of 36 palatal tonsillar core in children with tonsillar core hypertrophy.

**Conclusions.** Thus, our research has shown that bacteria of *Streptococcus* spp, namely, *Str. Viridans* is isolated most frequently in the core of tonsils of the children with pathology. This microorganism is detected in all age groups, in most cases it is sensitive to lincomycin and rifampicin and a third of patients are resistant to penicillins, cephalosporins and aminoglycosides. In its turn, *S. aureus* is isolated most frequently in the core of tonsils of the children with chronic tonsillitis. This microorganism is detected in all age groups and in all the cases it is sensitive to lincomycin and rifampicin and to  $\beta$ -lactam antibiotic penicillin in a quarter of cases.

**Key words:** children, palatal tonsillar, microflora, bacteriological studies, comparative analysis, inflammation, hypertrophy.

### ***Відомості про авторів:***

***Бредун Олександр Юрійович*** – к.мед.н., доцент кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фонії атрії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК:616.714:616.211-089.001.8

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Д.Д.Заболотна, О.І.Паламар, І.Р.Цвірінько*

## **ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ЕНДОНАЗАЛЬНИХ ДОСТУПІВ ДО ОСНОВИ ЧЕРЕПА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АНАТОМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОРОЖНИНИ НОСА**

**ДУ «Інститут оториноларингології ім. проф. О.С.Коломійченка  
НАМН України», м. Київ**

**Вступ.** Хірургічне лікування пацієнтів з пухлинами селярно-хіазмальної ділянки являється серйозною проблемою сучасної оториноларингології та нейрохірургії. До недавнього часу для видалення новоутворень селярно-хіазмальної ділянки використовувалися мікрохірургічні трансфеноїдальні та мікрохірургічні транскраніальні операції. Але розвиток новітніх технічних досягнень та науково-технічного прогресу призвели до удосконалення оперативної техніки. За останні два десятиліття ендоскопічна ендоназальна хірургія основи черепа зазнала істотних революційних змін, що дало змогу вдосконалити і мінімізувати травматизм доступів до найбільш віддалених і найбільш важкодоступних анатомічних ділянок.



**Мета.** Оцінка ефективності різних варіантів ендоскопічних ендоназальних трансфеноїдальних доступів до основи черепа в залежності від анатомічних особливостей будови носових структур.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходився 121 випадок у хворих з новоутвореннями основної пазухи та селярно-хіазмальної ділянки. У всіх хворих проводилися загальноклінічні, інструментальні та лабораторні методи дослідження.

**Результати.** Нами проведено обстеження і лікування 121 пацієнта з патологією селярно-хіазмальної ділянки та кавернозного синусу за період 2009- 2014 роки. Вік хворих коливався від 16 до 70 років. Кількість чоловіків – 54, жінок – 64. Всіх госпіталізованих розподілили на групи в залежності від ступеню вираженості викривлення перетинки носа та особливостей будови порожнини носа, що в подальшому було пов'язане з способом доступу до основи черепа. В першу групу ввійшло 29 пацієнтів, в яких спостерігалось значне викривлення перетинки носа. В другу – 42, де відмічалось помірне викривлення перетинки носа. Третю склало 50 хворих - носова перетинка знаходилась в середньому положенні, або відмічалась незначна її девіація. Доступи до основної пазухи ми проводили в залежності від анатомічних особливостей порожнини носа. Пацієнтам першої групи проводився ендоскопічний ендоназальний транссептальний доступ з попереднім виконанням підслизової резекції перетинки носа. В другій групі хворих було проведено ендоскопічний ендоназальний трансфеноїдальний доступ до основної пазухи з резекцією певних носових структур. В третій групі пацієнтів використовувалась ендоскопічний ендоназальний трансфеноїдальний зберігаючий доступ. Аналізуючи перебіг раннього післяопераційного перебігу – в першій групі при риноскопії слизова оболонка тотально вкрита геморагічними кірками. Кірки тотально закривають носові ходи та починають відходити на 12-14 день після операції. В другій - відмічалась наявність кірок переважно в задніх відділах, що важко відходять і можуть нагноюватися. Відходження кірок мало місце на 10-12 день після операції. В пацієнтів з органозберігаючими доступами – невелика кількість кірок на слизовій з швидким відновленням слизової (7-10день).

**Висновки.** Оперативні ендоскопічні ендоназальні доступи мають бути спрямовані на достатній огляд та радикальність вилучення, і разом з тим на мінімальну травматизацію суміжних структур.

**Ключові слова:** патологія селярно-хіазмальної ділянки, ендоназальний трансфеноїдальний доступ, анатомічні особливості порожнини носа.

**Вступ.** Хірургічне лікування пацієнтів з пухлинами селярно-хіазмальної ділянки являється серйозною проблемою сучасної оториноларингології та нейрохірургії [2]. Це пов'язано зі значною кількістю хворих та залучення в патологічний процес важливих анатомічних структур, що обумовлює складність вибору адекватного хірургічного доступу і складність радикального видалення пухлини при мінімальній кількості ускладнень [7]. Прагнучи досягнення цих пунктів, в багатьох провідних клініках світу зрозуміли необхідність командної співпраці оториноларинголог-нейрохірург [6].

До недавнього часу для видалення новоутворень селярно-хіазмальної ділянки використовувалися здебільшого 2 основних види операцій – мікрохірургічні трансфеноїдальні та мікрохірургічні транскраніальні операції [2,4]. У кожній з них є свої особливості, переваги та недоліки. Але розвиток новітніх технічних досягнень та науково-технічного прогресу призвели до удосконалення оперативної техніки та поступового зниження інвазивності цих підходів [7]. Трансфеноїдальний ендоназальний ендоскопічний підхід дає можливість доступу до селярно-хіазмальної ділянки через природні шляхи, мінімізуючи операційний травматизм. Цей доступ знаходився раніше в резерві

та майже не використовувався для хірургічного лікування уражень селярно-хіазмальної ділянки аж до 1987 року, коли Вейс назвав та описав розширений трансфеноїдальний доступ. Здійснюючи трансфеноїдальний підхід з видаленням додаткової кістки уздовж *tuberculum sellae* і задньої частини *planum sphenoidale* він мав намір отримати доступ до супраселлярного простору [2]. Пізніше, це набуло фундаментального значення, в зв'язку з появою ендоскопа, що прискорило розвиток трансфеноїдальних доступів до ряду областей основи черепа [1,2].

Після появи і за останні два десятиліття ендоскопічна ендоназальна хірургія основи черепа зазнала істотних революційних змін, що дало змогу вдосконалити і мінімізувати травматизм доступів до найбільш віддалених і найбільш важкодоступних анатомічних ділянок [5].

Хоча ендоскопічна ендоназальна хірургія розвивається за рахунок інновацій і технічного прогресу - зниження показників захворюваності та смертності безперечно досягається і шляхом практичного вдосконалення [7,3]. Крім того безперечними є додаткові переваги ендоскопічної техніки - ендоназальні доступи виявилися менш травмуючими, з мінімальним післяопераційним болем і сприяли значному скороченню післяопераційного періоду [6,4].

**Мета.** Оцінити ефективність різних варіантів ендоскопічних ендоназальних трансфеноїдальних доступів до основи черепа в залежності від анатомічних особливостей будови носових структур.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходився 121 випадок у хворих з новоутвореннями основної пазухи та селярно-хіазмальної ділянки, які були прооперовані ендоскопічними ендоназальними доступами в ДУ «Інституті отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченко НАМН України», ДУ «Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». У всіх хворих проводилися загальноклінічні методи дослідження, які включали: збір анамнезу, риноскопію, ендоскопічне обстеження порожнини носа, огляд офтальмолога та нейрохірурга. Крім того застосовувалися інструментальні методи обстеження: комп'ютерна томографія (КТ) основи черепа, магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку. Застосовувалися також загальноклінічні та біохімічні лабораторні методи обстеження.

**Результати та їх обговорення.** Нами проведено обстеження і лікування 121 пацієнта з патологією селярно-хіазмальної ділянки та кавернозного синусу за період з 2009- 2014 роки. Вік хворих коливався від 16 до 70 років. Кількість чоловіків – 54, жінок – 64.

Пацієнти поступали зі скаргами на головний біль, порушення зору, втомлюваність, загальну слабкість, утруднення дихання через ніс. При гормонпродукуючих аденомах спостерігалися - збільшення плоских кісток, порушення *menses*, наявність ожиріння, стрій, галактореї. З даних анамнезу захворювання тривало від 1 міс до десятків років. Пацієнтам проводилося КТ та МРТ обстеження голови, визначення рівня соматотропного гормону (СТГ), тиреотропного гормону (ТТГ), кортизолу та пролактину в крові, оглядалися офтальмологом. Всім пацієнтам проводилося ендоскопічне ендоназальне видалення новоутворень основи черепа з пластикою твердої мозкової оболонки (ТМО), або без. При гігантських аденомах оперативне втручання проводилося в 2 етапи. Гістологічна природа новоутворень складала: аденоми, краніофарингеоми, менінгіоми, карциноми та ін. (таблиця).

Гістологічна характеристика новоутворень  
селярно-хіазмальної ділянки

Гістологія	Кількість пацієнтів	%
Аденоми функціональні	83	68,6
Аденоми нефункціональні	19	15,7
Краніофарингеоми	5	4,2
Менінгіоми	7	5,8
Парагангіома	1	0,8
Остеобластокластома	1	0,8
Хондросаркома	3	2,5
Хондроміксoidна фіброма кавернозного синусу	1	0,8
Карцинома	1	0,8

Всіх госпіталізованих розподілили на групи в залежності від ступеню вираженості викривлення перетинки носа та особливостей будови порожнини носа, що в подальшому було пов'язане з способом доступу до основи черепа.

З 121 випадку в 29 спостерігалось значне викривлення перетинки носа в кістковому та хрящовому відділі, наявність гребенів та шипів з обох боків. Що значно утруднювало огляд та доступ до глибоких відділів порожнини носа та проведення будь яких маніпуляцій в ділянці основної пазухи.

В 42 випадках відмічалось помірне викривлення перетинки носа (наявність шипа, гребеня в той чи інший бік в кістковому чи/та хрящовому відділі). В цю групу увійшли також пацієнти з *concha bullosa* (що відповідно звужувало хірургічний коридор - в таких випадках зазвичай здійснювалася її повна чи часткова резекція), подвійною середньою носовою раковиною, синехіями носової порожнини. Це зумовлювало деякі незручності при оперативній техніці «в чотири руки», що потребувало деякого розширення операційного поля.

В 50 випадках носова перетинка знаходилася в серединному положенні, або відмічалася незначна її девіація. В цих хворих доступ до сфеноїдального синусу не був обмежений анатомічними особливостями носових структур.

Доступи до основної пазухи проводилися в залежності від анатомічних особливостей порожнини носа.

Викривлення перетинки носа, наявність гребенів або шипів можуть значно ускладнювати хірургічний доступ до основи черепа і ретельно вивчалися під час передопераційної підготовки. В першій групі пацієнтів

відмічалася значне викривлення перетинки носа в хрящовому та кістковому відділах. Таким хворим проводився ендоскопічний ендоназальний транссептальний доступ з попереднім виконанням підслизової резекції перетинки носа.

В другій групі хворих було проведено ендоскопічний ендоназальний транссфеноїдальний доступ до основної пазухи з резекцією певних носових структур: задніх відділів перетинки носа, верхніх, середніх носових раковин, задня етмоїдектомія, резекцією медіальної стінки гайморової пазухи та ін.

В третій групі пацієнтів, де мала місце незначна девіація перетинки носа, або остання розташовувалася в серединному положенні використовувався ендоскопічний ендоназальний транссфеноїдальний зберігаючий доступ. На назальному етапі середні носові раковини обережно латералізувалися, або відбувалася часткова резекція для кращої візуалізації задніх відділів порожнини носа.

Після цього стають доступні огляду верхня носова раковина та медіальніше - природнє співустья основної пазухи. Це є ключовим орієнтиром для входу в клиноподібну пазуху, що розташований на відстані близько півтора сантиметрів вище хоан. Носова перетинка залишалася інтактною. Доступ в «чотири роки» здійснювався через обидві половини носа шляхом руйнування міжпазушної перетинки основної пазухи.

Спостерігаючи за хворими в ранньому післяопераційному періоді - в 29 пацієнтів в яких застосовувався транссептальний доступ – слизова оболонка тотально вкрита геморагічними кірками з переважною локалізацією на перетинці(якщо мала місце конхотомія, то й на латеральній стінці носової порожнини). Кірки тотально закривають носові ходи та починають відходити на 12-14 день після операції. В тих пацієнтів, де застосовувалися ендоскопічні деструктивні доступи – відмічалася наявність кірок переважно в задніх відділах, що важко відходять і можуть нагноюватися. Відходження кірок відмічалася на 10-12 день після операції. Органозберігаючі доступи –невелика кількість кірок на слизовій з швидким відновленням слизової. Вже на 7-10 день можливе ендоскопічне обстеження порожнини носа з візуалізацією носових структур та сфеноетмоїдального закутку.

При застосуванні деструктивних методів спостерігалася підвищена кровоточивість на фоні видалення тампонів. З 42 пацієнтів у 3 кровотеча не зупинялася самостійно чи шляхом застосування гемостатиків, що потребувало повторної передньої тампонади. При транссептальному доступі - в ранньому післяопераційному періоді кровотеча спостерігалася в 1хворого, що потребувало повторної тампонади. В хворих з ендоскопічними зберігаючими доступами підвищеної кровоточивості при вилученні тампонів не спостерігалася.

При застосуванні транссептального та ендоскопічних деструктивних доступів з подальшою тривалою тампонадою спостерігали загострення хронічних риносинуситів в пацієнтів, в яких в анамнезі відмічалася дана патологія. Зокрема у 4-ох пацієнтів з 29, де застосовувався транссептальний доступ, та в 7-ох пацієнтів з застосованими деструктивними доступами до селярної ділянки.

**Висновки.** Оперативні ендоскопічні ендоназальні доступи мають бути спрямовані на достатній огляд та радикальність вилучення, і разом з тим

намімальну травматизацію суміжних структур. Чим менша інтраопераційна травматизація носових структур, тим менший об'єм післяопераційних маніпуляцій, коротша тривалість післяопераційного періоду та знижується відсоток виникнення післяопераційних ринологічних ускладнень.

### **Література**

1. Юджин Б. Керн. Транссептально-трансфеноидальная хирургия гипофиза // Российская ринология. - 1994. - N4. - С.3-8.

2. Domenico Solari, MD, Alessandro Villa, MD, Michelangelo De Angelis, MD, Felice Esposito, MD, PhD, Luigi Maria Cavallo, MD, PhD, and Paolo Cappabianca, MD. Anatomy and Surgery of the Endoscopic Endonasal Approach to the Skull Base // Transl Med UniSa.- 2012 Jan-Apr. - № 2. – P. 36–46.

3. Jouanneau Emmanuel, Messerer Mahmoud and Berhouma Moncef (2011). Endoscopic Endonasal Skull Base: Surgery: Current State of the Art and Future Trends, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-endoscopic-surgery/endoscopic-endonasal-skull-base-surgery-current-state-of-the-art-and-future-trends>

4. Kilty S.J.1, McLaughlin N., Bojanowski M.W., Lavigne F. Extracranial complications of endoscopic transsphenoidal sellar surgery. // J. Otolaryngol Head Neck Surg. -2010 Jun. - №39(3). – P.309-14.

5. Saeki N.1, Murai H., Hasegawa Y., Horiguchi K., Hanazawa T., Fukuda K. [Endoscopic endonasal surgery for extrasellar tumors: case presentation and its future perspective]. // No Shinkei Geka. - 2009 Mar. - №37(3). – P.229-46.

6. Stamm A.C. Transnasal endoscopic-assisted skull base surgery. // Ann. OtolRhinol. Laryngol. – 2006. - № 115(9)suppl 196. – P.45-53.

7. Y.R. Yadav, S. Sachdev, V. Parihar, H. Namdev, and P.R. Bhatele. Endoscopic endonasal trans-sphenoid surgery of pituitary adenoma // J. Neurosci Rural Pract. - 2012 Sep-Dec. - № 3(3). – P. 328–337.

***Д. Д.Заболотна, О.И. Паламар, И.Р.Цвиринько***

## **Особенности формирования эндоназальных доступов в зависимости от анатомического строения полости носа**

**ГУ «Институт оториноларингологии им. проф. О.С.Коломийченка  
НАМН Украины», г. Киев**

**Введение.** Хирургическое лечение пациентов с опухолями селлярно-хиазмального участка является серьезной проблемой современной оториноларингологии и нейрохирургии. До недавнего времени для удаления новообразований селлярно-хиазмального участка использовались микрохирургические и трансфеноидальные и микрохирургические транскраниальные операции. Развитие новейших технических достижений и научно-технического прогресса привели к совершенствованию оперативной техники. За последние двадцатилетия эндоскопическая эндоназальная хирургия основания черепа претерпела существенных революционных изменений, что позволило усовершенствовать и минимизировать травматизм доступов к наиболее отдаленным и самым труднодоступным анатомическим участкам.

**Цель.** Оценка эффективности различных вариантов эндоскопических эндоназальных трансфеноидальных доступов к основанию черепа в зависимости от анатомических особенностей строения носовых структур.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находился 121 случай у больных с новообразованиями основной пазухи и селлярно-хиазмальной

области. У всех больных проводились общеклинические, инструментальные и лабораторные методы исследования.

**Результаты.** Нами проведено обследование и лечение 121 пациента с патологией sella-носовой области и кавернозного синуса за период 2009-2014 гг. Возраст больных колебался от 16 до 70 лет. Количество мужчин - 54, женщин - 64. Всех госпитализированных разделили на группы в зависимости от степени выраженности искривления перегородки носа и особенностей строения полости носа, что в дальнейшем было связано с видом доступа к основанию черепа. В первую группу вошло 29 пациентов, у которых наблюдалось значительное искривление перегородки носа. Во вторую - 42, где отмечалось умеренное искривление перегородки носа. Третью составило 50 больных - носовая перегородка находилась в срединном положении, или отмечалась незначительная ее девиация. Доступы к основной пазухе проводились в зависимости от анатомических особенностей полости носа. Пациентам первой группы проводили эндоскопический эндоназальный транссептальный доступ с предварительным выполнением подслизистой резекции перегородки носа. Во второй группе больным было произведено эндоскопический эндоназальный транссфеноидальный доступ к основной пазухе с резекцией определенных носовых структур. В третьей группе пациентов использовался эндоскопический эндоназальный транссфеноидальный сохраняющий доступ. Анализируя ход раннего послеоперационного течения - в первой группе при риноскопии слизистая оболочка тотально покрыта геморрагическими корками. Корки тотально закрывают носовые ходы и начинают отходить на 12-14 день после операции. Во второй - отмечалось наличие корок преимущественно в задних отделах, которые трудно отходят и могут нагнаиваться. Отхождения корок имело место на 10-12 день после операции. У пациентов с органосохраняющими доступами - небольшое количество корок на слизистой с быстрым восстановлением слизистой (7-10 день).

**Выводы.** Оперативные эндоскопические эндоназальные доступы должны быть направлены на достаточный обзор и радикальность удаления, и вместе с тем на минимальную травматизацию смежных структур.

**Ключевые слова:** патология sella-носового участка, эндоназальный транссфеноидальный доступ, анатомические особенности полости носа.

*D.Zabolotna, O.Palamar, I.Tsvirinko*

## **Features of forming intranasal approaches depending on the anatomical features of the nasal cavity**

**SI "Professor Kolomiichenko Institute of Otorhinolaryngology  
of NAMS of Ukraine"**

**Introduction.** Surgical treatment of patients with tumors of the chiasmatic-sellar region is a serious problem in modern otorhinolaryngology and neurosurgery. Recently, microsurgical transsphenoidal and transcranial microsurgical operations have been used for removal of tumors of the chiasmatic-sellar region. But the development of new technological, scientific and technological achievements has led to the improvement of the operational equipment. Over the past two decades of endonasal endoscopic surgery of the skull base has undergone significant revolutionary changes, which made it possible to minimize injuries and improve access to the most remote and difficult to reach anatomical sites.

**The aim.** To evaluate the effectiveness of different options of intranasal endoscopic transsphenoidal approaches to the skull base depending on the anatomical features of the nasal structures.

**Materials and methods.** We observed 121 patients with neoplasms in chiasmatic-sellar region. The general clinical, instrumental and laboratory methods were used in all the cases.

**Results.** We examined and treated 121 patients with pathology of the chiasmatic-sellar region and cavernous sinus during 2009- 2014. The age of patients ranged from 16 to 70 (54 men and 64 women). All the hospital patients were divided into groups depending on the degree of nasal septum deviation and the structural features of the nasal cavity, which was later linked to the way of access to the base of the skull. The first group included 29 patients who experience severe nasal septum deviation. The second group included 42 patients who had moderate nasal septum deviation. The third group included 50 patients with nasal septum in a central position and the slight deviation. We conducted accesses to the basic sinus depending on the anatomical features of the nasal cavity. The patients of the first group were performed endoscopic endonasal transseptal access with primary sub mucosal resection of nasal septum. The second group of patients were conducted endoscopic endonasal transsphenoidal access to the basic sinus with resection of certain nasal structures. Endoscopic endonasal transsphenoidal retaining approach was used in the third group of patients. Analyzing the early postoperative period in the first group we observed mucosa totally covered with hemorrhagic crusts. The crusts totally cover the nasal passages and are beginning to discharge on the 12th-14th days after the surgery. In the second group, such crusts were mainly in the posterior part that can fester and were difficult to discharge. The discharge of the crusts occurred on the 10th-12th days after surgery. The patients with preserving surgery had a small amount of mucus crusts and short time of mucosal recovery (the 7th-10th days).

**Conclusions.** Surgical endonasal endoscopic approaches should include the proper examination and total removal as well as a minimal damage to adjacent structures.

**Key words:** pathology, chiasmatic-sellar region, transsphenoidal endonasal approach, anatomical nasal cavity.

**Відомості про авторів:**

**Заболотна Діана Дмитрівна** - доктор медичних наук, пров. н.с. ДУ «Інститут оториноларингології ім. проф. О.С.Коломійченка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Зоологічна, 3.

**Паламар Орест Ігорович** - доктор медичних наук, ДУ «Інститут оториноларингології ім. проф. О.С.Коломійченка НАМН України».

**Цвірінько Ірина Романівна** - аспірант ДУ «Інститут оториноларингології ім. проф. О.С.Коломійченка НАМН України».

УДК 616.322-007.61-092-089.27:615.841:615.846

© **І. А. КОСАКІВСЬКА, В. М. ЖЕЖЕРА, 2016**

**І. А. Косаківська<sup>1</sup>, В. М. Жежера<sup>2</sup>**

### **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ГІПЕРТРОФОВАНИХ ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКАХ ПІСЛЯ ПІДСЛИЗОВОЇ ЕЛЕКТРОТЕРМОАДГЕЗІЇ**

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup> Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ

**Вступ.** Основними методами лікування гіпертрофії піднебінних мигдаликів є тонзилотомія або тонзилопластика. Одним із сучасних методів, що дозволяє

максимально зберегти структуру тканин, є електрозварювальна технологія (електротермоадгезія).

**Мета.** Вивчення морфологічних змін в піднебінних мигдаликах при підслизовій електротермоадгезії.

**Матеріал і методи.** Морфологічні зміни в тканинах піднебінних мигдаликів вивчали *in vitro* на 22 піднебінних мигдаликах, видалених за допомогою скальпеля і распатора у дітей з хронічним тонзилітом, на які діяли електричним струмом частотою 66 кГц з використанням біполярного голкоподібного електроду, введеного в товщу мигдалика.

**Результати.** При морфологічному дослідженні видалених під час тонзилектомії піднебінних мигдаликів, на тканини яких додатково діяли високочастотним струмом (66 кГц) в режимі «різання» або «перекриття», ушкодження крипт та деструктивних змін інших структур мигдаликів не виявлено.

Висновки. Дія на піднебінні мигдалики високочастотним струмом (66 кГц) в режимі «різання» або «перекриття» не супроводжується ушкодженням крипт та не викликає деструктивних змін інших структур мигдаликів.

**Ключові слова:** хронічний тонзиліт, електротермоадгезія, морфологічні дослідження.

**Вступ.** Гіпертрофія піднебінних мигдаликів є одним з найпоширеніших захворювань в дитячому віці [1]. Основними методами лікування даного захворювання є тонзилотомія [2] або тонзилопластика [3]. При виконанні тонзилотомії використовують тонзилотом Мат'є, ножиці, скальпель, біполярні інструменти, лазер [1, 2, 4-5]. Однак, всі хірургічні втручання при гіпертрофії піднебінних мигдаликів передбачають часткове видалення мигдаликів.

На наше переконання перспективним є розробка органозберігаючих методів хірургічних втручань на піднебінних мигдаликах, які б забезпечували збереження функції мигдаликів. Одним із сучасних методів, що дозволяє максимально зберегти структуру тканин, є електрозварювальна технологія (електротермоадгезія).

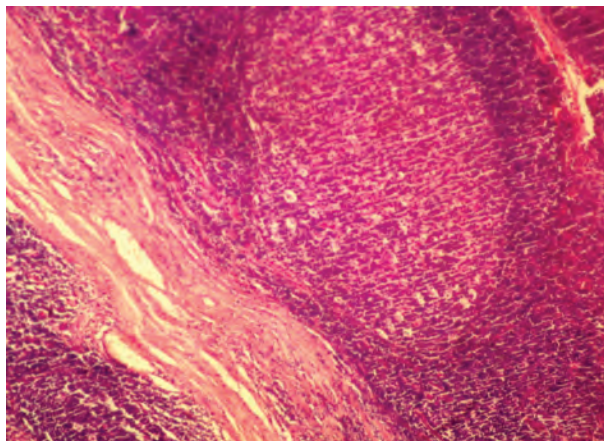
**Мета дослідження.** Вивчення морфологічних змін в піднебінних мигдаликах при підслизовій електротермоадгезії (ЕТА).

**Матеріал і методи.** Морфологічні зміни в тканинах піднебінних мигдаликів вивчали *in vitro* на 22 гіпертрофованих піднебінних мигдаликах, видалених за допомогою скальпеля і распатора у дітей з хронічним тонзилітом.

По закінченню тонзилектомії на видалені піднебінні мигдалики діяли електричним струмом частотою 66 кГц з використанням біполярного голкоподібного електроду власної конструкції [6], який вводили в товщу мигдалика підслизово. В якості джерела струму використовували електрокоагулятор ЕК-300М1. Тривалість дії струму була 2 секунди в режимі різання і перекриття. Після цього мигдалики поміщали в 10% розчин нейтрального формаліну. Проводилась гістологічна проводка за загальноприйнятою методикою з подальшим заключенням в парафін. Гістологічні зрізи виконувались на роторному мікромомі з послідовним їх фарбуванням гемоксилін-еозіном.

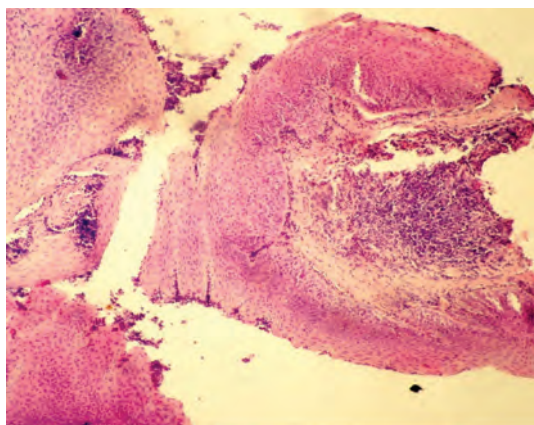
**Результати і обговорення.** На рисунку 1 приведено результати морфологічного дослідження піднебінного мигдалика з ознаками хронічного тонзиліту без впливу високочастотного струму (контроль). В препараті виявлена лімфоїдна тканина з гіперплазією лімфоїдних фолікулів покрита багатoshаровим плоским епітелієм. В прошарках сполучної тканини визначаються вогнищева інфільтрація лімфоїдними клітинами. Така ж інфільтрація має місце і в епітелії з формуванням псевдоапіломатозних структур (рис. 1).





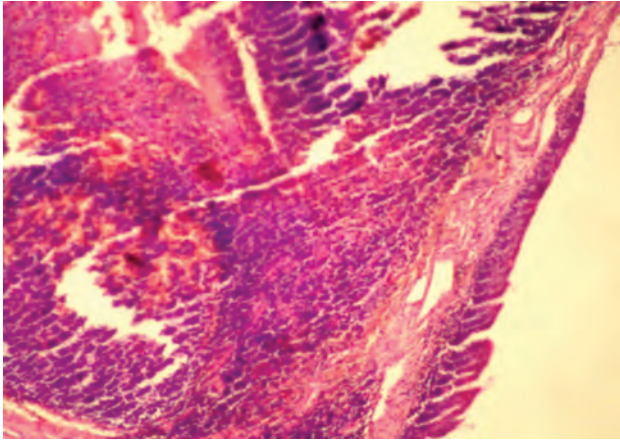
**Рис. 1.** Лімфоїдна тканина з гіперплазією лімфоїдних фолікулів покрита багатoshаровим плоским епітелієм. В прошарках сполучної тканини визначаються вогнищева інфільтрація лімфоїдними клітинами (хронічний тонзиліт, контроль). Об.10, ок.0,25

В препараті піднебінного мигдалика з ознаками хронічного тонзиліту після підслизової ЕТА в режимі «різання» (рис. 2) виявлена лімфоїдна тканина з вираженою фолікулярною гіперплазією, запаленням в криптах з вогнищевим некрозом та псевдопапіломатозними структурами в ділянках покривного епітелію, вогнищеві крововиливи та некроз в ділянках м'язової та сполучної тканини.



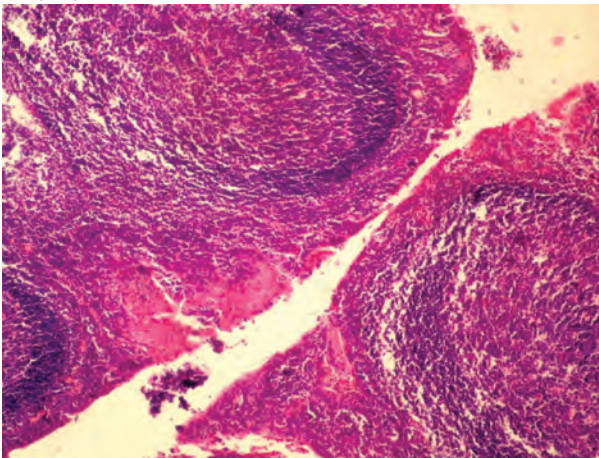
**Рис. 2.** Лімфоїдна тканина з вираженою фолікулярною гіперплазією, запаленням в криптах з вогнищевим некрозом та псевдопапіломатозними структурами в ділянках покривного епітелію (ЕТА режим «різання»). Об.100, ок.1,25

В інших препаратах піднебінних мигдаликів з ознаками хронічного тонзиліту після підслизової ЕТА в режимі «різання» визначається лімфоїдна тканина з вираженою фолікулярною гіперплазією, широкими прошарками сполучної тканини, в яких є інфільтрати з лімфоїдних елементів, вогнищеві крововиливи з некрозом (рис. 3).



**Рис. 3.** Лімфоїдна тканина з вираженою фолікулярною гіперплазією, широкими прошарками сполучної тканини, в яких є інфільтрати з лімфоїдних елементів, вогнищеві крововиливи з некрозом (ЕТА режим «різання»). Об.10, ок.0,25

При дослідженні препаратів піднебінних мигдаликів після підслизової ЕТА в режимі «перекриття» була виявлена фолікулярна гіперплазія з вогнищами фіброзу. В криптах визначаються еозинофільні маси з домішками клітинних елементів. Вогнища деструкції в ложі мигдалика. Ушкоджень структури крипт не виявлено.



**Рис. 4.** Фолікулярна гіперплазія з вогнищами фіброзу. В криптах еозинофільні маси з домішками клітинних елементів. Вогнища деструкції в ложі мигдалика (ЕТА режимі «перекриття»). Об.10, ок.0,25

Таким чином, при морфологічному дослідженні видалених під час тонзилектомії піднебінних мигдаликів, на тканини яких додатково діяли високочастотним струмом (66 кГц) в режимі «різання» або «перекриття», ушкодження крипт та деструктивних змін інших структур мигдаликів не виявлено.

**Висновки.** Морфологічні зміни в досліджуваних піднебінних мигдаликах відповідають ознакам хронічного тонзиліту. Додаткова дія на піднебінні мигдалики високочастотним струмом (66 кГц) в режимі «різання» або «перекриття» не супроводжується ушкодженням крипт та не викликає деструктивних змін інших структур мигдаликів.

**Перспективою подальшого розвитку** дослідження є використання електротермоадгезії при лікуванні гіпертрофії піднебінних мигдаликів в клініці.

### Литература

1. Гипертрофия лимфаденоидной тканины глотки / Д. І. Заболотний, А. А. Лайко, О. Ф. Мельников [та ін.]. – К.: Логос, 2009. – С. 122-123.

2. Дитяча оториноларингологія: Національний підручник/ А. А. Лайко, А. Л. Косаковський, Д. Д. Заболотна [та ін.]; за ред. проф. А. А. Лайка. – К.: Логос, 2013. – 576 с.

3. Косаковская И. А. Тонзиллопластика / И. А. Косаковская // Оториноларингология. Восточная Европа. - 2014. - № 3(16). – С. 16-20.

4. Kosakovskiy A. Chirurgia migdałków podniebiennych z zastosowaniem wysokoczęstotliwościowego elektrycznego spawania tkanek / A. Kosakovskiy, I. Kosakivska, R. Semenov // XLIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów, Chirurgów Głowy i Szyi. IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Chirurgów Podstawy Czaszki. (Warsaw, 9-12.06.2010). - S. 15.

5. Косаковская И. А. Применение биполярных электроинструментов при хирургических вмешательствах в детской оториноларингологии / И. А. Косаковская, А. Л. Косаковский // Вестник оториноларингологии. - 2012. - № 1. – С. 28-30.

6. Патент України на корисну модель № 95791. МПК (2015.01) А61В17/00. Біполярний електропристрій для операцій / А. Л. Косаковський, І. А. Косаківська (Україна). – Заявлено 26.06.2014; опубл. 12.01.2015 р. Бюл. № 1.

**И. А. Косаковская, В. Н. Жежера**

### **Морфологические изменения в гипертрофированных небных миндалинах после подслизистой электротермоадгезии**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев, НДСБ «ОХМАТДЕТ», г. Киев**

**Введение.** Основными методами лечения гипертрофии небных миндалин является тонзиллотомия или тонзиллопластика. Одним из современных методов, что позволяет максимально сохранить структуру тканей, является электросварная технология (электротермоадгезия).

**Цель.** Изучение морфологических изменений в небных миндалинах при подслизистой электротермоадгезии.

**Материал и методы.** Морфологические изменения в тканях небных миндалин изучали *in vitro* на 22 небных миндалинах, удаленных с помощью скальпеля

и распатора у детей с хроническим тонзиллитом, на которые действовали электрическим током частотой 66 кГц с использованием биполярного игловидного электрода введенного в толщу миндаины.

**Результаты.** При морфологическом исследовании удаленных во время тонзилэктомии небных миндалин, на ткани которых дополнительно действовали высокочастотным током (66 кГц) в режиме «резки» или «прекратия», повреждения крипт и деструктивных изменений других структур миндалин не обнаружено.

**Выводы.** Воздействие на небные миндалины высокочастотным током (66 кГц) в режиме «резки» или «прекратия» не сопровождается повреждением крипт и не вызывает деструктивных изменений других структур миндалин.

**Ключевые слова:** хронический тонзиллит, электротермоадгезия, морфологические исследования.

*I. A. Kosakivska, V. M. Zhezhera*

## **Morphological changes in hypertrophic palatine tonsils after submucosal electric thermal adhesion**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,**

**NCSH "OKHMATDYT"**

**Introduction.** The main methods of treatment of palatine tonsils hypertrophy is tonsillectomy or tonsilloplasty. One of the modern methods which allow us to preserve tissue structure is electrical technology (electric thermal adhesion).

**The aim of the research** is to study morphological changes in palatine tonsils in case of submucosal electric thermal adhesion.

**Materials and methods.** Morphological changes in palatine tonsil tissues were studied in vitro in 22 tonsils removed with a scalpel and raspatory in children with adenoid disease, which were operated by electric current frequency of 66 kHz using bipolar needle electrode introduced into the thickness of the tonsil.

**Results.** Crypt damage and destructive changes of other structures of tonsils during morphological examination of removed palatine tonsils, the tissues of which were additionally operated by electric current frequency of 66 kHz in "cutting" or "overlap" mode, were not found.

**Conclusions.** The action of electric current frequency of 66 kHz in "cutting" or "overlap" mode on palatine tonsils is not accompanied by crypt damage and does not cause destructive changes of other tonsil structures.

**Key words:** adenoid disease, electric thermal adhesion, morphological examination.

### ***Відомості про авторів:***

***Косаківська Ілона Анатоліївна*** – к.мед. н., доцент кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

***Жежера Володимир Миколайович*** - завідувач відділення патологічної анатомії НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. Чорновола 28/1, тел.: (044) 236-99-98.

# НЕРВОВІ ХВОРОБИ

УДК 616.8

© А.О.ВОЛОСОВЕЦЬ, 2016

*А.О.Волосовець*

## ЧАСТОТА РІЗНИХ ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧАСУ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Гострий мозковий інсульт являє собою одну з основних причин інвалідності та смертності в світі. Щорічно близько 16 млн людей вперше переносять мозковий інсульт, а близько 7 млн помирають внаслідок нього. В Україні 100-110 тисяч жителів щороку переносять мозковий інсульт, вмирає біля 40 тисяч жителів України. Стратегія профілактики інсульту базується на виявленні та корекції факторів ризику мозкового інсульту. Існує 5 підтипів ішемічного інсульту (атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний, гемодинамічний, гемореологічний), проте сьогодні ще не вирішено багато питань, пов'язаних з етіологією, патогенезом, особливостями клінічного перебігу різних підтипів інсульту.

**Мета.** Визначення спектру підтипів мозкового ішемічного інсульту в залежності від часу виникнення церебральної катастрофи.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 140 пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт, віком від 42 до 84 років (середній вік  $65,2 \pm 8,7$  роки), використовувалися клініко-інструментальні методи, в тому числі і нейровізуалізація (КТ, МРТ), УЗДГ МАГ, ЕКГ і детальне клініко-анамнестичне опитування. Проведена статистична обробка матеріалу.

**Результати.** Встановлено, що атеротромботичний підтип інсульту зустрічався у 112 пацієнтів (80,0%), кардіоемболічний підтип – у 24 (17,1%), лакунарний – у 4 хворих (2,8%). Важливо відмітити, що вранці (6.00-12.00) переважно виникали атеротромботичний ( $n=42$ ) та кардіоемболічний підтипи ( $n=8$ ). В денний період (12.00-18.00) спостерігалися всі підтипи – атеротромботичний ( $n=50$ ), кардіоемболічний ( $n=16$ ) та лакунарний ( $n=2$ ). Вечірній час (18.00-0.00) демонстрував виражене превалювання атеротромботичного підтипу ( $n=15$ ). В нічний час у хворих виникали лише варіанти атеротромботичного підтипу ( $n=5$ ) та лакунарного ( $n=2$ ) підтипу. Висновки. Отримані дані дозволять провести чітку стратифікацію ризику виникнення різних підтипів ішемічного інсульту залежно від часу виникнення і розробити патофізіологічну трактовку цього явища для подальшої профілактики гострих порушень мозкового кровообігу за типом ішемії.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, підтипи, час виникнення, профілактика

**Вступ.** Гострий ішемічний мозковий інсульт залишається значною проблемою сьогодення оскільки є однією з основних причин інвалідизації та смертності в світі. Відомо, що кожного року близько 16 млн. людей вперше захворюють мозковим інсультом, а для близько 7 млн. ця хвороба є причиною смерті. У середньому в світі частота виникнення мозкового інсульту складає 150-200 випадків на 100 тис. населення, причому найбільш жахливим є

те, що третина інсультів виникає у людей працездатного віку, роблячи їх інвалідами (R. Munoz et al., 2006). Зокрема, в Україні біля 110 тис. жителів щороку госпіталізуються з діагнозом мозкового інсульту, а помирає від цієї патології щорічно біля 40 тис. наших співгромадян (Мищенко Т.С., 2007).

Роблячи прогнози, експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я припускають, що до 2030 р захворюваність на гострий ішемічний інсульт зросте на 25%, що буде обумовлено старінням населення планети і зростанням поширеності серед популяції факторів ризику мозкових інсультів (American Heart Association, 2014).

Одним із шляхів покращення несприятливої ситуації щодо захворюваності на ішемічний інсульт є поліпшення надання медичної допомоги хворим і проведення профілактичних заходів, спрямованих на запобігання виникнення захворювання. Стратегія профілактики інсульту базується на виявленні та корекції факторів ризику мозкового інсульту (American Heart Association, 2014). Проте, слід зазначити, що неоднорідність патофізіологічного підґрунтя гострого ішемічного інсульту обумовлює різні фактори ризику, що ускладнює профілактику даного захворювання.

#### *Особливості патогенезу підтипів ішемії*

Аналізуючи питання взаємозв'язку ризику та патофізіології ішемічного інсульту головного мозку слід згадати критерії TOAST, згідно яких виділяють п'ять базових підтипів інсульту: атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний, гемодинамічний та гемореологічний (Kolominsky-Rabas P.L., Weber M. et al., 2001).

Атеротромботичний інсульт (АТ) виникає у 30—40 % випадків ішемічного інсульту. Як видно з назви, цей підтип обумовлений атеросклеротичним процесом в екстра- та/або інтракраніальних артеріях, що викликає у них стенозування з наступним тромбозом (Віничук С.М. та ін., 2008). Цей варіант церебральної ішемії значною мірою залежить від елементів метаболічного синдрому, особливо – від факторів, що ушкоджують судини (артеріальна гіпертензія, гіперглікемія) (Зозуля І.С. та ін.. 2010).

Кардіоемболічний інсульт (КЕ) спостерігається приблизно у 20-25% випадків і зумовлений кардіогенною емболією, яка часто є супутнім патологічним процесом разом зі свіжим інфарктом міокарда, миготливою аритмією, а також такими захворюваннями як дилатаційна кардіоміопатія та ендокардит (Віничук С.М., Прокопів М.М., 2006). Іноді кардіогенні емболи можуть виникати під час операцій на серці (внутрішньосерцеві шунти). Важливо відмітити, що значна частина пацієнтів має не одну, а кілька причин емболії. Враховуючи особливості патогенезу, кардіоемболічний інсульт часто перебігає подібно до геморагічного інсульту мозку - розвивається раптово, з миттєвою втратою або зниженням рівня свідомості, зумовлює швидкий розвиток значного неврологічного дефіциту і симптомів набряку головного мозку. Така подібність робить цей підтип особливо небезпечним (Шевченко Ю.Л. та ін., 2006).

Лакунарний інфаркт (ЛК) мозку є порушенням мозкового кровообігу, що виникає на тлі артеріальної гіпертензії, частота якого коливається від 15 до 35 % (Del Bene A et al., 2012; Erdur H, et al., 2015). Така патологія обумовлена первинним ураженням перфоруючих (проникаючих) гілок інтрацеребральних артерій і характеризується розвитком дрібних осередків ішемії в глибоких

відділах мозку з утворенням невеликих за розміром (0,2 - 0,5 см) порожнин округлої чи неправильної форми - лакун (Віничук С.М. та ін., 2008; Зозуля І.С. та ін.. 2010).

У розвитку гемодинамічного підтипу (ГД) ішемічного інсульту важливе місце належить механізмам зриву реакції ауторегуляції мозкового кровообігу та ангіодистонічним порушенням судин мозку (вазопарез, вазостаз) (Віничук С.М. та ін., 2008). Гемодинамічний підтип може розвиватися і внаслідок зниження АТ, а також зменшення серцевого викиду внаслідок ішемії міокарда, розвитку церебральних синдромів обкрадання (Зозуля І.С. та ін.. 2010).

У виникненні гемореологічного інсульту (ГР) важливу роль відіграють зміни фізико-хімічних властивостей крові, зокрема збільшення її коагуляції в системі мозкового кровотоку. Крім того відомо, що підвищення в'язкості крові є одним з основних механізмів тромбоутворення за умови вазопаретичних порушень (Віничук С.М., Прокопів М.М., 2006).

Настільки різноманітні варіанти патогенетичного підґрунтя такої хвороби як ішемічний мозковий інсульт чітко вказують на те, що навіть для однієї патології може існувати багато шляхів розвитку, які, відповідно, будуть спричинюватися різним спектром предикторів, як внутрішніх, так і зовнішніх. Саме тому детальне вивчення кореляції тих чи інших факторів ризику з варіативністю та частотою виникнення того чи іншого підтипу церебральної ішемії може мати вирішальну роль у створенні адекватної програми профілактики та попередження цереброваскулярної катастрофи.

**Мета дослідження.** Визначення спектру підтипів мозкового ішемічного інсульту залежно від часу виникнення церебральної катастрофи.

**Матеріали і методи.** Критеріями включення в дане когортне проспективне дослідження були: вік пацієнтів від 40 до 85 років; верифікований на МРТ ішемічний характер вогнища інсульту; згода пацієнта або його законного представника.

В ході дослідження було обстежено 140 пацієнтів, які перенесли гострий ішемічний інсульт (чоловіків – 76, жінок - 64) віком від 42 до 84 років (середній вік –  $65,2 \pm 8,7$  року). Для оптимізації аналізу отриманих даних всіх пацієнтів розділили на 4 групи згідно періоду доби, коли виник ішемічний інсульт:

- 1 група, у пацієнтів якої інсульт виник вранці (6.00-11.59);
- 2 група, пацієнти якої постраждали від церебральної ішемії в денний період (12.00-17.59);
- 3 група, серед пацієнтів якої інсульт спостерігався у вечірній час (18.00-23.59);
- 4 група, де у пацієнтів ішемічний інсульт виникав у нічний час (0.00-5.59).

Для верифікації діагнозу гострого мозкового інсульту та оцінки внутрішніх факторів ризику використовувались клініко-інструментальні методи у вигляді методів нейровізуалізації (МРТ головного мозку), ЕКГ, транскраніальної та екстракраніальної доплерографії судин мозку, лабораторного підтвердження цукрового діабету і детального клініко-анамнестичного опитування.

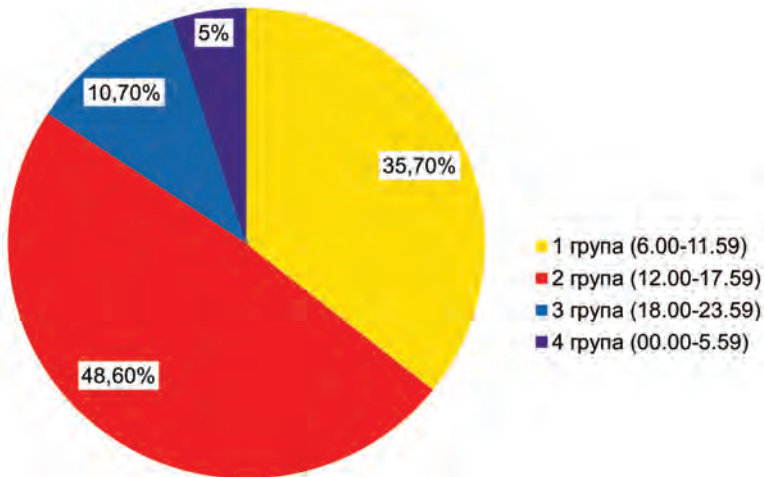
Оцінка зовнішніх факторів ризику здійснювалася за допомогою спеціалізованої шкали соціального ризику інсульту, де представлено вираженість у пацієнта 7 соціальних факторів ризику цереброваскулярної ішемії, позначаючи найвищий ступінь ознаки 3 балами, повну відсутність – 0 балів, кількість балів додають і при сумі балів від 21 до 16 судять про

високий соціальний ризик інсульту, від 15 до 10 – про помірний ризик, від 9 до 5 – про незначний та при показнику шкали нижче 4 балів – про мінімальний соціальний ризик виникнення інсульту (Волосовець А.О., 2015).

Статистичний аналіз даних проводився шляхом проведення стандартних методів оцінки відмінностей в групах порівняння за допомогою непараметричних тестів на базі цифрових програм статистичного аналізу Microsoft Excel 2003 та програми SPSS 13.0 (Statistical Package for the Social Sciences). Статистично достовірною вважали різницю при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Загальна характеристика всіх пацієнтів показала, що основним внутрішнім фактором, що асоціювався з порушенням мозкового кровообігу була артеріальна гіпертензія, яка виявлялась у всіх пацієнтів (100 %), у 101 хворого (72,6 %) вона поєднувалась з атеросклерозом судин, у 32 пацієнтів (23,3 %) – з цукровим діабетом. У 115 (82,0 %) хворих виявляли різні прояви ішемічної хвороби серця (ІХС): миготлива аритмія – у 24 (17,1 %), порушення провідності на електрокардіограмі (ЕКГ) – у 25 (18,0 %), ознаки недостатності кровообігу – у 35 (24,7 %) обстежених.

Дослідження розподілу пацієнтів за часом виникнення мозкового ішемічного інсульту показало наступні результати (рис.).



**Рис. Розподіл пацієнтів на групи згідно часу виникнення ішемічного інсульту**

Основний відсоток пацієнтів постраждав від ішемії в денний період (2 група,  $n=68$ ) та вранці (1 група,  $n=50$ ). У вечірній час цереброваскулярна катастрофа виникала лише у 10,7% хворих (3 група,  $n=15$ ), а вночі – лише у 5% (4 група,  $n=7$ ). Такий розподіл достатньо легко пояснити тим, що основні як зовнішні, так і внутрішні фактори ризику впливають на пацієнтів саме у світлий проміжок часу, що пов'язано зі щоденною активністю людей в соціумі за умови адекватних особливостей біоритмів та регуляції мелатонінового обміну. Враховуючи це, «вечірні» та «нічні» інсульти імовірно мають дещо інший генез, що не може не викликати підсиленої уваги саме до таких категорій пацієнтів.



## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

Загальний розподіл підтипів ішемічного інсульту серед усього загалу пацієнтів показав, що атеротромботичний підтип інсульту зустрічався у 112 пацієнтів (80,0%), кардіоемболічний підтип – у 24 (17,1%), лакунарний – у 4 хворих (2,8%). Відповідно, гемодинамічний та гемореологічний підтипи серед пацієнтів не зустрічалися.

Отримавши дані щодо розподілу пацієнтів на групи згідно часу виникнення інсульту ми провели аналіз демографічних показників та частоту виникнення різних підтипів ішемічного інсульту у вказаних групах. Так, було встановлено, що вранці (6.00-12.00) переважно виникали атеротромботичний (n=42) та кардіоемболічний підтипи (n=8). В денний період (12.00-18.00) спостерігалися всі підтипи – атеротромботичний (n=50), кардіоемболічний (n=16) та лакунарний (n=2). Вечірній час (18.00-0.00) демонстрував виражене превалювання атеротромботичного підтипу (n=15). В нічний час у хворих виникали лише варіанти атеротромботичного підтипу (n=5) та лакунарного (n=2) підтипу (табл. 1).

Таблиця 1

### Демографічні дані та розподіл підтипів ішемічного інсульту залежно від часу виникнення

Показник	Група хворих			
	1-ша (n=50)	2-га (n=68)	3-тя (n=15)	4-га (n=7)
Стать (n) (чол./жін.)	28/22	45/23	5/10	4/3
Середній вік, роки	64,6±8,8	65,2±6,4	68,5±10,2	61,2±5,7
Підтипи інсульту:				
- атеротромботичний	42	50	15	5
- кардіоемболічний	8	16	-	-
- лакунарний	-	2	-	2
- гемодинамічний	-	-	-	-
- гемореологічний	-	-	-	-

Важливо відмітити, що в аспекті вікової розбіжності між пацієнтами різних груп не спостерігалося достовірної різниці ( $p>0,05$ ), але гендерний розподіл продемонстрував у 2-й групі чіткий перекося в бік чоловіків, а у 3-й – у бік жінок. Превалювання чоловіків у групі денного інсульту можна пояснити меншою адаптивністю нервової системи чоловіків до швидких змін обставин та більш високою стресогенністю оточуючого середовища, що теж більш характерно для чоловічої діяльності. Щодо зміщення гендерного балансу у 3-й групі, то враховуючи незначну кількість пацієнтів в групі, було прийнято рішення про недостатність даних щодо будь-яких достовірних висновків.

Розподіл підтипів ішемічного інсульту за часом виникнення показав, що атеротромботичний підтип зустрічався в кожен період доби, що підтверджує його високу поширеність та підкреслює широкий спектр факторів ризику, пов'язаних з цим підтипом ішемії. Кардіоемболічні варіанти інсульту виникали лише в ранішній та денний періоди, що з найбільшою імовірністю було пов'язано із епізодами загострення порушення серцевого ритму, які

спостерігалися у пацієнтів саме в ці періоди і були асоційовані з фактором стресу. Лакунарний підтип демонстрував чітку асоціацію з денним та нічним періодами, що скоріше за все пояснюється різкими підйомами артеріального тиску, характерними для денного періоду на тлі стресу та підвищеної активності симпат-адреналової системи, а для нічного – феноменом «вегетативної бурі» та наступним зривом судинної ауторегуляції за типом «night-peaker» в результаті порушення сну та біоритмогенних розладів.

Для більш детального аналізу патогенезу виникнення інсульту в різні періоди доби нами було проведено асоціацію між пацієнтами різних груп та особливостями спектру внутрішніх факторів ризику ішемічного інсульту (табл. 2)

Таблиця 2

**Вплив внутрішніх факторів ризику на період доби виникнення ішемічного інсульту**

Показник	Групи пацієнтів			
	1-ша (n=50)	2-га (n=68)	3-тя (n=15)	4-та (n=7)
Артеріальна гіпертензія	50 (100%)	68 (100 %)	15 (100 %)	7 (100 %)
Атеросклероз судин	44 (88,0%)	60 (88,2 %)	15 (100 %)	5 (71,4 %)
Цукровий діабет	27 (54,0 %)	15 (22,1 %)	3 (20,0 %)	6 (91,3 %)
Миготлива аритмія	8 (16,0 %)	17 (25,0 %)	-	-
Ожиріння	27 (54,0 %)	38 (55,8 %)	14 (93,3 %)	5 (71,4 %)

Проаналізувавши отримані дані, можна побачити, що фактор артеріальної гіпертензії спостерігався серед всіх груп, що, безперечно, вказує на великий вплив даного предиктора на розвиток всіх варіантів церебральної ішемії, проте робить цей фактор вкрай неспецифічним для діагностики. В свою чергу, фактор миготливої аритмії мав чітку асоціацію з ранішнім та денним періодом (1 і 2 групи), що абсолютно збігається з особливостями виникнення кардіоемболічного підтипу ішемічного інсульту. Цікаво відмітити, що фактор атеросклерозу складав велике значення для всіх груп. В той же час фактор цукрового діабету демонстрував значне підвищення саме для пацієнтів 4-ї групи, що підтверджує зв'язок глікемічних метаболічних порушень з вегетативною регуляцією судин в нічний період. Предиктор надмірної ваги продемонстрував вагому присутність у всіх пацієнтів, але чітку тенденцію превалювання саме в 3-й групі, що дозволяє достовірно асоціювати цей фактор з ризиком виникнення атеротромботичного підтипу ішемічного інсульту.

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

Крім внутрішніх факторів важливим елементом аналізу є і зв'язок часу виникнення та підтипу інсульту із соціальними модифікабельними факторами (табл. 3)

Таблиця 3

### Вплив соціальних факторів ризику на період доби виникнення ішемічного інсульту

Показник	Групи пацієнтів			
	1-ша (n=50)	2-га (n=68)	3-тя (n=15)	4-та (n=7)
Порушення сну	38 (76,0 %)	12 (17,6 %)	3 (20,0 %)	7 (100 %)
Стресогенність оточення	18 (36,0 %)	66 (97,1 %)	14 (93,3 %)	2 (28,6 %)
Надмірна нічна активність	34 (68,0 %)	10 (14,7 %)	1 (6,6 %)	6 (91,3 %)
Довготривала робота з моніторами	10 (20,0 %)	22 (32,3 %)	13 (86,6 %)	3 (42,8 %)
Знижена фізична активність	46 (92,0 %)	32 (47,1 %)	12 (80,0 %)	3 (42,8 %)
Погане та нерегулярне харчування	19 (38,0 %)	58 (85,2 %)	14 (93,3 %)	4 (57,1 %)
Шкідливі звички (алкоголь, паління)	40 (80,0 %)	57 (83,8 %)	5 (33,3 %)	7 (100 %)

Як видно з таблиці, соціальні предиктори ішемічного інсульту показали вищу прогностичну цінність та специфічність порівняно із внутрішніми факторами ризику. Так, для 1-ї групи характерним було превалювання порушення сну, зниженої фізичної активності та наявності шкідливих звичок (причому в даному випадку переважало вживання алкоголю). Для денного часу виникнення інсульту (2 група) більш характерними факторами були висока стресогенність оточення, порушення харчування та шкідливі звички (переважно паління). Захворюваність 3-ї групи на інсульт була пов'язана із такими предикторами як висока стресогенність оточення, довготривала робота з моніторами, знижена фізична активність та погане харчування. А для пацієнтів з нічними інсультами найбільш важливу роль відіграло порушення сну, надмірна нічна активність та наявність шкідливих звичок (з превалюванням алкоголю).

**Висновки.** Дослідження розподілу підтипів ішемічного інсульту за часом виникнення показало, що атеротромботичний підтип спостерігався

у пацієнтів в кожен період доби, що підтверджує його високу поширеність та підкреслює широкий спектр факторів ризику, пов'язаних з цим підтипом ішемії. Кардіоемболічний підтип інсульту виникав лише в ранішній та денний періоди, що з найбільшою імовірністю було пов'язано із епізодами загострення порушення серцевого ритму, які були асоційовані з фактором стресу. Лакунарний підтип демонстрував чітку тенденцію до виявлення у денний та нічний періоди, що скоріше за все пояснюється різкими підйомами артеріального тиску, характерними для денного періоду на тлі стресу та підвищеної активності симпатико-адреналової системи, а для нічного – феноменом «вегетативної бурі» та наступним зривом судинної ауторегуляції за типом «night-peaker» в результаті порушення сну та біоритмогенних розладів.

Провівши аналіз впливу факторів ризику на частоту виникнення тих чи інших підтипів церебральної ішемії, можна побачити, що соціальні фактори є більш специфічними, ніж внутрішні, проте навіть вони не демонструють абсолютної кореляції з частотою виникнення підтипів ішемії, а лише опосередковано впливають на час виникнення патології. Це дозволяє прийти до цікавого висновку про те, що фактори ризику для ішемічного інсульту мають неоднозначний вплив на його частоту, причому один і той же підтип церебральної ішемії, який стався в різні періоди доби, може мати різний набір факторів ризику. Це ще раз підкреслює необхідність детального вивчення факторів ризику інсульту та індивідуалізованої оцінки ризику виникнення ішемічного інсульту для кожного окремого хворого.

#### Література

1. Віничук С.М. Гострий ішемічний інсульт. / Віничук С.М., Прокопів М.М. - К.: «Наукова думка», 2006. – 286 с.
2. Віничук С.М. Неврологія / С.М. Віничук, Т.І. Ілляш, О.А. Мяловицька та ін.; За ред. С.М. Віничука. — К.: Здоров'я, 2008. — 664 с.
3. Волосовець А.О. Особливості впливу патофізіологічних та медико-соціальних факторів ризику на час виникнення мозкового ішемічного інсульту // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. ПЛ Шупика. – 2015.- Вип. 24.- С. 82-91.
4. Зозуля І.С. Інсульт. Тактика, стратегія ведення, профілактика, реабілітація та прогнози (посібник для лікаря-практика).-К.: Світ успіху, 2010.-320 с.
5. Мищенко Т.С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине // Судинні захворювання головного мозку. – 2007.- №3. – с.2-4.
6. Шевченко Ю.Л. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления). / Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2006. - 272с.
7. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics -2014 update: a report from the American Heart Association. [Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L., Benjamin E.J., Berry J.D., et al.] American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. // Circulation.- 2014. - Vol. 129(3). – P. 292.
8. Del Bene A. Progressive lacunar stroke: review of mechanisms, prognostic features, and putative treatments./ Del Bene A., Palumbo V., Lamassa M., Saia V., Piccardi B., Inzitari D. // Int. J. Stroke. - 2012 Jun. - №7(4). - P. 321-9.

9. Erdur H., Scheitz J.F., Ebinger M., et al. In-hospital stroke recurrence and stroke after transient ischemic attack: frequency and risk factors. // Stroke. - 2015 Apr. - №46(4). - P. 1031-7.

10. Kolominsky-Rabas P.L Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes, a population-based study II / Kolominsky-Rabas P.L., Weber M, Gefeller O. et al. // Stroke. - 2001. -Vol. 32. - P. 2735-2740.

**А.А.Волосовец**

### **Частота различных подтипов ишемического мозгового инсульта в зависимости от времени его возникновения**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Острый мозговой инсульт представляет собой одну из основных причин инвалидности и смертности в мире. Ежегодно около 16 млн. человек впервые переносят мозговой инсульт, а около 7 млн. умирают вследствие него. В Украине 100-110 тысяч человек ежегодно переносят мозговой инсульт, умирает около 40 000 жителей Украины. Стратегия профилактики инсульта базируется на выявлении и коррекции факторов риска мозгового инсульта. Существует 5 подтипов ишемического инсульта (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарной, гемодинамический, гемореологический), однако сегодня еще не решены многие вопросы, связанные с этиологией, патогенезом, особенностями клинического течения различных подтипов инсульта.

**Цель.** Определение спектра подтипов мозгового ишемического инсульта в зависимости от времени возникновения церебральной катастрофы.

**Материалы и методы.** Было обследовано 140 пациентов, перенесших ишемический инсульт, в возрасте от 42 до 84 лет (средний возраст  $65,2 \pm 8,7$  года), использовались клинико-инструментальные методы, в том числе и нейровизуализация (КТ, МРТ), УЗДГ МАГ, ЭКГ и детальное клинико-anamnestических опроса. Проведена статистическая обработка материала.

**Результаты.** Установлено, что атеротромботический подтип инсульта встречался в 112 пациентов (80,0%), кардиоэмболический подтип - у 24 (17,1%), лакунарной - у 4 больных (2,8%). Важно отметить, что утром (6.00-12.00) преимущественно возникали атеротромботический ( $n = 42$ ) и кардиоэмболический подтипы ( $n = 8$ ). В дневной период (12.00-18.00) наблюдались все подтипы - атеротромботический ( $n = 50$ ), кардиоэмболический ( $n = 16$ ) и лакунарной ( $n = 2$ ). Вечернее время (18.00-0.00) демонстрировал выраженное преобладание атеротромботического подтипа ( $n = 15$ ). В ночное время у больных возникали только варианты атеротромботического подтипа ( $n = 5$ ) и лакунарного ( $n = 2$ ) подтипа.

**Выводы.** Полученные данные позволяют провести четкую стратификацию риска возникновения различных подтипов ишемического инсульта в зависимости от времени возникновения и разработать патофизиологическую трактовку этого явления для дальнейшей профилактики острых нарушений мозгового кровообращения по типу ишемии.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, подтипы, время возникновения, профилактика

*A. Volosovets*

## Frequency of different subtypes of ischemic stroke depending on the time of its origin

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Acute stroke is one of the main causes of disability and mortality in the world. Every year about 16 million people carry first stroke, and about 7 million die because of it. In Ukraine 100-110 thousand people annually carry stroke, died about 40 thousand people in Ukraine. Stroke prevention strategy based on the detection and correction of risk factors for stroke. There are 5 subtypes of ischemic stroke (atherothrombotic, cardioembolic, lacunar, hemodynamic, HEMORHEOLOGY), but it is still not resolved many issues related to the etiology, pathogenesis, clinical course different subtypes of stroke.

**Objective.** To determine the spectrum of cerebral ischemic stroke subtypes depending on the time of occurrence of cerebral accident.

**Materials and methods.** It examined 140 patients with ischemic stroke, aged 42 to 84 years (average age  $65,2 \pm 8,7$  years), used clinical and instrumental methods, including neyrovizualizatsiya (CT, MRI),UZDG MAG, ECG detailed anamnesis and clinical survey.

**Results.** Conducted statistical processing of the material. Results. Found that atherothrombotic stroke subtype met in 112 patients (80.0%) cardioembolic subtype - in 24 (17.1%), lacunar - in 4 patients (2.8%). It is important to note that in the morning (6.00-12.00) mainly occurred atherothrombotic ( $n = 42$ ) and cardioembolic subtype ( $n = 8$ ). In the daytime period (12.00-18.00) observed all subtypes - atherothrombotic ( $n = 50$ ), cardioembolic ( $n = 16$ ) and lacunar ( $n = 2$ ). Night time (18.00-0.00) showed a marked predominance of atherothrombotic subtype ( $n = 15$ ). At night there were patients only options atherothrombotic subtype ( $n = 5$ ) and lacunar ( $n = 2$ ) subtype.

**Conclusions.** The data allow a clear stratification of risk of different subtypes of ischemic stroke, depending on the time of and develop pathophysiological interpretation of this phenomenon for future prevention of acute cerebrovascular ischemia by type.

**Key words:** ischemic stroke, subtypes, the occurrence, prevention.

*Відомості про автора:*

**Волосовець Антон Олександрович** - к.мед.н., докторант кафедри медицини невідкладних станів НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК 616.853-009.24-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

***Р.О.Моїсеєнко, Л.О.Панасюк, Т.І.Стеценко,  
Т.В.Коноплянко, В.О.Свистільник, А.А.Невірковець,  
А.В.Терещенко***

## ЕПІЛЕПСІЯ: НОВІ ДЕФІНІЦІЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЯ НАПАДІВ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Міжнародна протиепілептична ліга (ILAE) представляє удосконалену класифікацію типів нападів. Вона включає в себе інші типи фокальних нападів.

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

---

Майже 60% випадки фокальні, в той час як лише 23% є генералізованими тоніко-клонічними судомами.

**Мета.** Покращення комплексної допомоги дітям, хворим на епілепсію.

**Методи.** В 2016 році представлена робоча (практична) класифікація епілептичних нападів і заснована на класифікації 1981 року, продовжена в 2010 році.

**Результати.** Рекомендовано замінити термін «парціальні напади» на «фокальні» (з/без порушення свідомості та з невідомою свідомістю), в основному напади можуть бути фокальними, генералізованими та з невідомим початком, виключено поняття: дизкогнітивні напади, прості фокальні, комплексні фокальні, з вторинною генералізацією, додатково до генералізованих нападів додаються абсанси з міоклоніями повік, клоніко-тоніко-клонічні напади, міоклонічні абсанси, міоклоніко-атонічні напади, епілептичні спазми можуть бути фокальними, генералізованими або неklasифікованими. Білатеральні тоніко-клонічні судоми замінили старий термін «вторинно-генералізовані судоми». В 2014р. було прийнято нове практичне визначення епілепсії: епілепсія – захворювання глобального мозку, яке відповідає наступним станам: 1) не менше 2 неспровокованих або рефлекторних епілептичних нападів з інтервалом менше 24 годин, 2) один неспровокований (рефлекторний) епілептичний напад і вірогідність повторних нападів, яка відповідає загальному ризику рецидиву (>60%) після двох неспровокованих епілептичних нападів, у наступні 10 років. 3) діагноз епілептичного синдрому. Критерії закінчення епілепсії включають досягнення певного віку у пацієнтів з формою епілепсії, що залежить від віку, або відсутність епілептичних нападів протягом 10 років у пацієнтів, які не отримували протисудомні препарати більше 5 років. Робоча група запропонувала термін «розршення» епілепсії, який свідчить, що епілепсії у пацієнта вже немає, однак не можна з впевненістю виключити появу нападів в майбутньому. Нове визначення «розршення», не обов'язково збігається зі звичайним видом "ремісії абовилікування". Ризик рецидиву нападів залежить від форми епілепсії, віку, етіології, лікування та інших факторів.

**Висновки.** Використання нової класифікації нападів та нового визначення епілепсії дозволить враховувати більшість типів епілептичних нападів та привести термін «епілепсія» у відповідність до термінології, що використовується більшістю лікарів, які займаються питаннями епілепсії.

**Ключові слова:** епілепсія, напади, визначення, класифікація.

**Вступ.** У відповідності з термінологією Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE) 2005 року епілептичний напад – тимчасові клінічні прояви патологічної надмірної або синхронної нейронної активності головного мозку. Діагностичний алгоритм для встановлення діагнозу «Епілепсія» у дітей оснований на рекомендаціях робочої групи ILAE у 2001р.

**Мета.** Покращення комплексної допомоги дітям, хворим на епілепсію.

**Матеріали та методи.** Кафедра дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації проводить науково-дослідну роботу „Оптимізація надання медичної допомоги дітям з епілепсією: діагностика, лікування, реабілітація, соціальна адаптація”. Для вірної діагностики епілепсії спочатку необхідно встановити тип епілептичного нападу використовуючи сучасну міжнародну класифікацію епілептичних нападів та використовувати нове визначення терміну «епілепсія».

**Результати.** Перший етап діагностики – це збір інформації про сам напад, його іктальну феноменологію, вірогідність його провокації, оптимально наявність відео самого нападу. Другий етап – після встановлення факту епілептичного нападу необхідно встановити його тип згідно класифікації. У 1981 році була прийнята класифікація епілептичних нападів, але дискусії

щодо її удосконалення продовжуються щорічно. Минула робоча класифікація була прийнята у 2010 році робочою групою (1). Сучасна класифікація щорічно набуває деяких змін і подається робочою групою експертів ILAE як робоча класифікація епілептичних нападів, якою рекомендують користуватися. У 2016 році представлена оновлена класифікація епілептичних нападів. (2). Велика увага приділяється фокальним нападам, які поділяються на моторні, сенсорні та когнітивні. Саме в групі когнітивних фокальних нападів представлені нові типи: акалькулія, афазія, порушення уваги, дежа ву, дисфазія, галюцинації, ілюзії, джаманс ву, порушення пам'яті, нав'язливі думки. Окремо виділяють емоційні та афективні типи епінападів: ажитація, агресія, плаксивість, страх, нав'язливий сміх, паранойя, задоволення, тривога. Було представлено цілий ряд вегетативних нападів в групі фокальних: браді-тахікардія, асистолія, відчуття холоду та жару, почервоніння, гастроінтестинальні порушення, лихоманка, гіпервентиляція, гіповентиляція, нудота, блювота, блідість, ерекція, пілоерекція шкіри. Серед сенсорних фокальних нападів виділяють: слухові, смакові, нюхові, зорові, соматосенсорні, вестибулярні. Існують автоматизми: агресії, мануальні (в руках), орофациальні, сексуальні, вокалізація, складні рухи у вигляді ходи або бігу, роздягання. Серед моторних виділяють такі типи: астатичні, дизартричні, дистонічні, гіпомоторні, гіпокінетичні, гіпермоторні, дискоординаторні, джексоновський марш, епілептичний парез або параліч, педальовання, рухи тазом, версивні.

Фокальні епілептичні напади розподіляються на: моторні – тонічні, атонічні, клонічні, міоклонічні, епілептичні спазми, гіпермоторні; немоторні – сенсорні, вегетативні, когнітивні, емоційні. Генералізовані епілептичні напади представлені: абсансами – типові, атипові, міоклонічні, міоклонії очей; моторними – тонічні, атонічні, тоніко-клонічні, міоклонічні, міоклоніко-атонічні, клонічні, клоніко-тоніко-клонічні, епілептичні спазми. Новий підтип епілептичних нападів - з невідомим початком: моторні – тоніко-клонічні, тонічні, атонічні, епілептичні спазми; немоторні. Фокальні та напади з невідомим початком можуть перебігати без або з втратою свідомості (прості або комплексні відповідно) та з вторинною генералізацією. Також продовжують виділяти некласифіковані епілептичні напади. У 2016 році ILAE внесла деякі зміни в термінологію нападів. Рекомендовано замінити термін «парціальні напади» на «фокальні» (з/без порушення свідомості та з невідомою свідомістю), в основному напади можуть бути фокальними, генералізованими та з невідомим початком, виключено поняття: дизкогнітивні напади, прості фокальні, комплексні фокальні, з вторинною генералізацією, додатково до генералізованих нападів додаються абсанси з міоклоніями повік, клоніко-тоніко-клонічні напади, міоклонічні абсанси, міоклоніко-атонічні напади, епілептичні спазми можуть бути фокальними, генералізованими або некласифікованими. Білатеральні тоніко-клонічні судоми замінили старий термін «вторинно-генералізовані судоми». Майже 60% епілептичних нападів є фокальними і тільки 23% є генералізованими тоніко-клонічними. Сучасні дослідження вказують, що епілепсії це системні захворювання головного мозку, пов'язані з порушенням нейрональних зв'язків, а не тільки, як локальне порушення функції головного мозку. З точки зору залучання багатьох нейрональних зв'язків епілептичні напади можуть виникати з неокортикальних, таламо-кортикальних, лімбічних та стовбурових відділах.



Третій етап. Крім встановлення типу нападу необхідно провести топічну діагностику нападу, тобто встановити розташування епілептичного вогнища, якщо дані напади є фокальними. Напади, які виникають внаслідок надмірного патологічного збудження певної групи нейронів в різних частках головного мозку, мають свої характеристики. Темпоральні епілептичні напади: денні, декілька разів на місяць, рідко ускладнюються епілептичним статусом, маніфестують немоторними феноменами-часто аурами (вегетативними, психотичними, часто з порушеннями свідомості, автоматизмами (оральними, вербальними), моторні феномени рідкі, з них може бути дистонічні установки, постіктальні порушення свідомості. Лобні епілептичні напади мають наступні характеристики: часті, кластерні атаки, короткочасні (20-40 с), часто уві сні, часто з вторинною генералізацією до епістатусного перебігу, поліморфні аури з різким початком, рано дебютують предромінантні моторні зміни-парези, паралічи, дизграфія та інші лобні, можуть бути з порушенням свідомості, швидке відновлення після нападу. Частіше за всіх діагностуються тонічні лобні напади – приблизно 64% згідно даних (3), далі клонічні -36% та епілептичні спазми-36%. Фокальні епілептичні напади з вогнищами в задній корі – зорові, соматосенсорні, вегетативні, смакові аури, адверсивні напади та опсоклонуси очей, кліпання очима, анозогнозія, акалькулія, апраксія, алексія.

Четвертий етап. Типи епілептичних нападів є основою для встановлення форми епілепсії згідно класифікацій 1989р. Згідно визначення 2005р. епілепсія – розлад головного мозку, що характеризується стійкою схильністю до епілептичних нападів, а також нейробіологічними, конітивними, психологічними та соціальними наслідками цього стану. Це визначення епілепсії передбачає розвиток як мінімум одного епілептичного нападу. Термін «розлад» недостатньо зрозумілий для пацієнтів і призначує серйозність стану, тому ILAE та Міжнародне бюро по вивченню епілепсії (IBE) нещодавно прийняли сумісне рішення вважати епілепсію хворобою. В 2014р. було прийнято нове практичне визначення епілепсії: епілепсія – захворювання головного мозку, яке відповідає наступним станам: 1) не менше 2 неспровокованих або рефлєкторних епілептичних нападів з інтервалом менше 24 годин, 2) один неспровокований (рефлєкторний) епілептичний напад і вірогідність повторних нападів, яка відповідає загальному ризику рецидиву (>60%) після двох неспровокованих епілептичних нападів, у наступні 10 років. 3) діагноз епілептичного синдрому. Критерії закінчення епілепсії включають досягнення певного віку у пацієнтів з формою епілепсії, що залежить від віку, або відсутність епілептичних нападів протягом 10 років у пацієнтів, які не отримували протисудомні препарати більше 5 років. (4). Робоча група працювала над терміном «виліковування», яке вказує на те, що ризик епілептичних нападів не вище, ніж у здорових людей, однак у пацієнтів з епілепсією в анамнезі такий низький ризик ніколи не досягається. Термін «ремісія» недостатньо зрозумілий та не вказує на відсутність хвороби. Робоча група запропонувала термін «розрешення» епілепсії, який свідчить, що епілепсії у пацієнта вже немає, однак не можна з впевненістю виключити появу нападів в майбутньому. Ризик рецидиву нападів залежить від форми епілепсії, віку, етіології, лікування та інших факторів. Наприклад, при ювенільній міоклонічній епілепсії ризик повторних нападів залишається високим десятиріччя. Структурні ураження головного мозку, вроджені вади,

супроводжуються постійною схильністю до епілептичних нападів. При дослідження 347 дітей з повною відсутністю нападів не менше 5 років (без прийому протисудомних препаратів) пізні рецидиви зареєстровані у 6% дітей. (5).

**Висновки.** Використання нової класифікації нападів та нового визначення епілепсії дозволить враховувати більшість типів епілептичних нападів та привести термін «епілепсія» у відповідність до термінології, що використовується більшістю лікарів, які займаються питаннями епілепсії.

#### **Література**

1. Anne T. Berg, Samuel F. Berkovic, Martin J. Brodie. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009 Epilepsia. – 2010. - № 51, Issue 4. –P. 676–685.
2. <http://www.ilae.org/Visitors/Centre/documents/ClassificationSeizureILAE-2016>.
3. Fogarasi et al. A detailed analysis of frontal lobe seizures semiology in children younger than 7 years. // Epilepsia. – 2001. - № 42. – P. 80-85.
4. Robert S. Fisher et al. Operational (practical) definition of epilepsy. // Epilepsia. - 2014. - №55(4). – P. 475-482.
5. Berg A.T., Tesla F.M., Levy S.R. Complete remission in nonsyndromic childhood-onset epilepsy. // Ann neurol. – 2011. - № 70. – P.566-573.

**Р.А. Моусеенко, Л.А. Панасюк, Т.И. Стеценко, Т.В. Коноплянко,  
А.А. Невирковец, В.А. Свистильник,**

### **Эпилепсия: новые дефиниция и классификация**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Международная противоэпилептическая лига (ILAE) представляет усовершенствованную классификацию типов припадков. Она включает в себя другие типы фокальных припадков. Почти 60% припадки фокальные, в то время как только 23% являются генерализованными тонико-клоническими судорогами.

**Цель.** Улучшение комплексной помощи детям, больных эпилепсией.

**Методы.** В 2016 году представлена рабочая (практическая) классификация эпилептических припадков и основана на классификации 1981 года, продолжена в 2010 году.

**Результаты.** Рекомендовано заменить термин «парциальные припадки» на «фокальные» (с / без нарушения сознания и с неизвестным сознанием), в основном приступы могут быть фокальными, генерализованными и с неизвестным началом, исключено понятие: дизкогнитивные припадки, простые фокальные, комплексные фокальные, с вторичной генерализацией, дополнительно к генерализованным припадкам добавляются абсансы с миоклонией век, клонико-тонико-клонические припадки, миоклонические абсансы, миоклонико-атонические приступы, эпилептические спазмы могут быть фокальными, генерализованными или неклассифицированными. Билатеральные тонико-клонические судороги заменили старый термин «вторично-генерализованные» судороги. В 2014. было принято новое практическое определение эпилепсии: эпилепсия - заболевание головного мозга, которое отвечает следующим состояниям: 1) не менее 2 неспровоцированных или рефлекторных эпилептических припадков с интервалом менее 24 часов, 2) один неспровоцированный (рефлекторный) эпилептический

припадок и вероятность повторных приступов, которая соответствует общему риску рецидива (> 60%) после двух неспровоцированных эпилептических припадков, в последующие 10 лет, 3) диагноз эпилептического синдрома. Критерии окончания эпилепсии включают достижение определенного возраста у пациентов с формой эпилепсии, зависит от возраста, или отсутствие эпилептических приступов в течение 10 лет у пациентов, не получавших противосудорожные препараты более 5 лет. Рабочая группа предложила термин «разрешение» эпилепсии, который свидетельствует, что эпилепсии у пациента уже нет, однако нельзя с уверенностью исключить появление приступов в будущем. Новое определение «разрешение», не обязательно совпадает с обычным видом «ремиссии или излечения». Риск рецидива приступов зависит от формы эпилепсии, возраста, этиологии, лечения и других факторов.

**Выводы.** Использование новой классификации припадков и нового определения эпилепсии позволит учитывать большинство типов эпилептических припадков и привести термин «эпилепсия» в соответствие с терминологией, используемой большинством врачей, которые занимаются вопросами эпилепсии.

**Ключевые слова:** эпилепсия, приступы, определение, классификация.

*R. Moiseenko, L. Panasiuk, T. Stetsenko, T. Konoplianko,  
A. Nevirkovets, V. Svystilnyk, A. Tereshchenko*

### **Epilepsy: new definitions and classification of seizures**

**Shupyk National medical academy of postgraduate education**

**Introduction.** The International League Against Epilepsy (ILAE) has introduced a revised operational classification of seizure types. It includes some missing types of seizures. Almost 60% seizures are focal, whereas only 23% are generalized tonic-clonic seizures. Modern research has changed the view on the pathophysiological mechanisms involved and has shown epilepsy to be a network disease, not only a symptom of local brain abnormalities. From a network perspective, seizures could arise in neocortical, thalamo-cortical, limbic and brainstem networks.

**Purpose.** To improve complex care for children with epilepsy.

**Methods.** Given that current knowledge is insufficient to form a scientifically-based classification, the 2016 classification is operational (practical) and is based upon the 1981 Classification, extended in 2010.

**Results.** The changes introduced in the revised operational classification of seizure types are as follows: 1) "partial" becomes "focal"; 2) seizures of unknown onset can still be classified; 3) awareness is used as a classifier of focal seizures; 4) the terms dyscognitive, simple partial, complex partial, psychic, secondarily generalized are eliminated; 5) focal tonic, clonic, atonic, myoclonic and epileptic spasms seizure types are recognized, along with bilateral versions of these seizure types; 6) addition of new generalized seizure types: absence with eyelid myoclonia, myoclonic absence, myoclonic-atonic, clonic-tonic-clonic, epileptic spasms. Epileptic spasms can thus be focal, generalized or unknown; 7) bilateral tonic-clonic seizure replaces secondarily generalized seizure. The ILAE has also accepted recommendations of task force altering the practical definition for circumstances that do not meet the two unprovoked seizures criteria. The Task Force proposed to consider epilepsy to be a disease of the brain defined by any of the following conditions: 1. At least two unprovoked (or reflex) seizures occurring >24h apart. 2. One unprovoked (or reflex) seizure and a probability of further seizures similar to the general recurrence risk (at least 60%) after two unprovoked seizures, occurring over the next 10 years. 3. Diagnosis of an epilepsy syndrome (identified type of epilepsy). New definition "resolved" is not necessarily identical to the conventional view of "remission or cure". Epilepsy is considered to be resolved for individuals who either had an age-dependent epilepsy syndrome but are

now past the applicable age or who have remained seizure-free for the least 10 years and of antiseizure medicines for at least the last 5 years.

**Key words:** epilepsy, seizures, definition, classification, seizures, focal, generalized.

**Відомості про авторів:**

**Моїсєєнко Раїса Олександрівна** – проректор з лікувальної роботи НМАПО імені П.Л. Шупика, д.мед.н, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Панасюк Людмила Опанасіївна** – в.о. зав. кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НМАПО імені П.Л. Шупика, к.мед.н, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30, тел.: (044) 428-01-79.

**Коноплянко Тамара Віталіївна** - доцент кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НМАПО імені П.Л. Шупика, к.мед.н, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30, тел.: (044) 412-71-95.

**Невірковець Анатолій Антонович** - доцент кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НМАПО імені П.Л. Шупика, к.мед.н, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30, тел.: (044) 412-71-95.

**Стеценко Тетяна Іванівна** - доцент кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НМАПО імені П.Л. Шупика, к.мед.н, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Чорновола, 28/1.

**Свиcтільник Вікторія Олександрівна** - доцент кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НМАПО імені П.Л. Шупика, к.мед.н, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30, тел.: (044) 412-71-95.

УДК 616.833

© В.В.ОРЖЕШКОВСЬКИЙ, 2016

*В.В.Оржешковський*

**КЛІНІКО- НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНА  
ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ФОРМ  
МЕДИКАМЕНТОЗНИХ ПОЛІНЕЙРОПАТІЙ**

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Значна кількість уражень периферичної нервової системи обумовлена застосуванням антибактеріальних препаратів, в тому числі таких, як хлорамфенікол та нітрофурані.

**Мета.** Вивчення негативного впливу вживання хлорамфеніколу та нітрофуранів на перебіг та нейрофізіологічні показники хворих на відповідну полінейропатію та виявлення серед них визначальних диференціальних ознак.

**Матеріал і методи.** В дослідження були включені 25 пацієнтів з клінічними ознаками дистальної симетричної полінейропатії віком від 20 до 50 років, що були поділені на 2 групи. Критеріями включення до 1 групи була наявність в анамнезі факту вживання хлорамфеніколу. Перша група складалася з 13 пацієнтів. Критеріями включення до другої групи була наявність вживання нітрофуранів. Друга група складалася з 12 пацієнтів. Усім пацієнтам було проведено клініко-неврологічне дослідження з визначенням балів по шкалам TCNSS, НДР, а також стимуляційна електроміографія (ЕМГ).

**Результати.** В результаті проведеного дослідження отримані наступні данні. В 1 групі середній бал ( $M \pm STD$ ) за шкалою TCNSS становив  $8,6 \pm 0,87$ , за шкалою НДР  $11,1 \pm 0,67$ , в 2 групі  $6,8 \pm 0,72$ ,  $8,2 \pm 1,40$  відповідно, з статистично значущий різницею між групами  $p < 0,0002$  та  $p < 0,0005$  відповідно. За даними електроміографічного

дослідження в обох групах були наявні ознаки ураження моторних і сенсорних волокон. В 1 групі частіше реєструвалися зменшення нижче нормальних показників амплітуди М-відповіді ( $p < 0,00001$ ), наявність блоків проведення по моторним волокнам ( $p < 0,0005$ ) *n.tibialis* та амплітуди М-відповіді ( $p < 0,02$ ) *n.pegopeus*. В 2 групі частіше реєструвалися зменшення нижче нормальних показників амплітуди М-відповіді ( $p < 0,005$ ) *n.ulnaris*. В 1 групі значно нижче були показники ШРЗс по *n.suralis* в порівнянні з 2 групою ( $p < 0,004$ ), а в 2 групі показники ШРЗс по *n.medialis* ( $p < 0,00007$ ).

**Висновки.** Вживання хлорамфеніколу та нітрофуранів може асоціюватися з сенсомоторною полінейропатією, яка при вживанні хлорамфеніколу клінічно більш виражена. За даними стимуляційної ЕМГ при вживанні хлорамфеніколу розвивається аксональна сенсомоторна полінейропатія з вторинною мієлінопатією з переважним ураженням нервів нижніх кінцівок, а при вживанні нітрофуранів переважно уражаються нерви верхніх кінцівок. Розпізнавальними рисами, для цих полінейропатій можуть бути більше ураження моторних волокон *n.tibialis* та *n.pegopeus*, а також сенсорних волокон *n.suralis* при вживанні хлорамфеніколу, а також більше ураження моторних волокон *n.ulnaris* та сенсорних волокон *n.medialis* при вживанні нітрофуранів.

**Ключові слова:** медикаментозна полінейропатія, стимуляційна електроміографія, нітрофурані, хлорамфенікол.

**Вступ.** В зв'язку з широким використанням значної кількості різноманітних фармакологічних препаратів зростає також і питома вага побічних дій цих препаратів та ятрогенних уражень, в тому числі, периферичної нервової системи. Значну кількість серед цих уражень складають ураження, що обумовлені застосуванням антибактеріальних препаратів, що іноді використовуються чи, не враховуючи можливості їх розвинення, у певній категорії хворих чи, іноді при безконтрольному прийомі препаратів хворими без призначення лікарем. Часто при появі перших ознак побічної дії з боку периферичної нервової системи лікар не бере до уваги та не може з'ясувати причини скарг хворого та не вносить своєчасно корективи до лікування, що може призвести до досить тяжких форм ураження периферичної нервової системи, зокрема полінейропатії. Негативний вплив антибактеріальних препаратів на організм людини часто обумовлений самим механізмом дії препарату на бактеріальну клітину, що при певних умовах може аналогічно впливати на організм хазяїна [1]. Найбільш типовими антибактеріальними препаратами є хлорамфенікол та нітрофурані. Хлорамфенікол інгібує синтез білку в різних клітинах організму, змінюючи функцію мітохондрій, діє на рибосоми з наступним пригніченням активності ферменту пептидилтрансферази, а також інгібує синтез деяких цитохромів, цитохромоксидази та утворення антигін [1]. Уражаються як сенсорні так і моторні волокна та превалює аксонопатія [2,4,5]. Нітрофурані порушують функції ДНК та тканинного дихання [1], що призводить до ураження периферичної нервової системи за типом аксональної сенсорної або сенсомоторної полінейропатії [2,3,4,6].

**Мета дослідження.** Вивчення негативного впливу вживання хлорамфеніколу та нітрофуранів на перебіг та нейрофізіологічні показники хворих на відповідну полінейропатію та виявлення серед них визначальних для диференціації між полінейропатію, асоційовану з вживанням хлорамфеніколу чи нітрофуранів.

**Матеріал і методи.** В поперечне дослідження були включені 25 пацієнтів з клінічними ознаками дистальної симетричної полінейропатії віком від 20 до

50 років, що були поділені на 2 групи. Критеріями включення до першої групи була наявність в анамнезі факту вживання хлорамфеніколу протягом не менше 7 днів, критерієм виключення наявність інших захворювань або етіологічних факторів, що можуть обумовити полінейропатію. Перша група складалася з 13 пацієнтів (6 чоловіків та 7 жінок) середній вік становив ( $M \pm STD$ )  $36,7 \pm 8,70$  років. Критеріями включення до другої групи була наявність в анамнезі факту вживання препаратів з групи нітрофуранів протягом не менше 7 днів, а критерієм виключення наявність інших захворювань або етіологічних факторів, що можуть обумовити полінейропатію. Друга група складалася з 12 пацієнтів (10 чоловіків та 2 жінки) середній вік становив ( $M \pm STD$ )  $32,3 \pm 9,16$  років. Усім пацієнтам було проведено клініко-неврологічне дослідження з визначенням балів по шкалі TCNSS (Toronto Clinical Neuropathy Scoring System), нейропатичного дисфункціонального рахунку (НДР), а також стимуляційна електроміографія (ЕМГ) на апараті "Нейрон-Спектр-4/ВПМ" (Російська Федерація). Електроміографічне дослідження включало визначення амплітуди М-відповіді, резидуальної латентності, наявності блоків проведення, пізньої відповіді - F-хвилі, швидкості розповсюдження збудження по моторним (ШРЗм по n.tibialis, n.peroneus, n.medialis, n.ulnaris) та сенсорним нервам (ШРЗс по n.saphenus, n.suralis, n.medialis, n.ulnaris) нижніх та верхніх кінцівок. Отриманий матеріал був оброблений методами описової статистики з визначенням  $M$  – вибіркового середнього,  $m$  (SEM) – похибки середнього,  $STD$  – вибіркового стандартного відхилення та непараметричної статистики  $\chi^2$  з поправкою Йетса,  $U$ -критерія Манна-Уїтні. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05,  $p$  – досягнутий рівень значимості. Для обробки використовувався пакет "Statistica 10".

**Результати та їх обговорення.** В результаті проведеного дослідження отримані наступні дані. В 1 групі середній бал ( $M \pm STD$ ) за шкалою TCNSS становив  $8,6 \pm 0,87$ , за шкалою НДР  $11,1 \pm 0,67$ , в 2 групі  $6,8 \pm 0,72$ ,  $8,2 \pm 1,40$  відповідно. Тобто за даними клінічного обстеження з використанням шкал TCNSS та НДР в 1 групі спостерігалася наявна помірно виражена, а в 2 групі легка полінейропатія, та була статистично значуща різниця в двох групах для показника по шкалі TCNSS  $p < 0,0002$  та НДР  $p < 0,0005$ . За даними електроміографічного дослідження в обох групах були наявні ознаки ураження як моторних так і сенсорних волокон. Однак спостерігалася тенденція, що в 1 групі розвинення патологічного процесу йшло за традиційною схемою з переважним ураженням нервів нижніх кінцівок з наступним втягуванням нервів верхніх кінцівок відповідно з меншою ступінню їх ураження. Крім того відмічалися як ознаки аксонопатії, так і вторинної мієлінопатії, переважно у вигляді блоків проведення. В 2 групі електроміографічна картина дещо відрізнялася. Спостерігалось переважне ураження нервів верхніх кінцівок, в першу чергу ліктьового а також серединного нервів, з досить помірними змінами з боку нервів нижніх кінцівок. Статистично значуща різниця в показниках двох груп була виявлена за такими показниками. В 1 групі частіше реєструвалися зменшення нижче нормальних показників амплітуди М-відповіді ( $\chi^2$  з поправкою Йетса 21,15;  $p < 0,00001$ ), наявність блоків проведення по моторним волокнам ( $\chi^2$  з поправкою Йетса 12,35;  $p < 0,0005$ ) n.tibialis та амплітуди М-відповіді ( $\chi^2$  з поправкою Йетса 6,03;  $p < 0,02$ ) n.peroneus. В 2 групі частіше реєструвалися зменшення нижче нормальних

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

показників амплітуди М-відповіді ( $\chi^2$  з поправкою Йетса 8,22;  $p < 0,005$ ) *n.ulnaris*. Чутливі волокна були уражені у всіх пацієнтів, як 1, так і 2 групи, що було представлено в вигляді зниження ШРЗс по *n.saphenus*, *n.suralis*, *n.medialis*, *n.ulnaris*. В 1 групі ШРЗс ( $M \pm \text{STD}$ ) по *n.saphenus* складала  $44,2 \pm 4,72$  м/с, по *n.suralis*  $38,6 \pm 7,93$  м/с, *n.medialis*  $48,1 \pm 0,72$  м/с, *n.ulnaris*  $40,4 \pm 3,44$  м/с. В 2 групі ШРЗс ( $M \pm \text{STD}$ ) по *n.saphenus* була  $44,8 \pm 4,08$  м/с, по *n.suralis*  $46,6 \pm 1,96$  м/с, *n.medialis*  $40,5 \pm 3,43$  м/с, *n.ulnaris*  $40,8 \pm 5,15$  м/с. Статистично значуща різниця була виявлена за наступними показниками. В 1 групі значно нижче були показники ШРЗс по *n.suralis* в порівнянні з 2 групою ( $p < 0,004$ ) (див. рис. 1), а в 2 групі показники ШРЗс по *n.medialis* ( $p < 0,00007$ ) (див. рис. 2). Ці дані свідчили про переважання ураження нервів нижніх кінцівок в 1 групі, та нервів верхніх кінцівок в 2 групі.

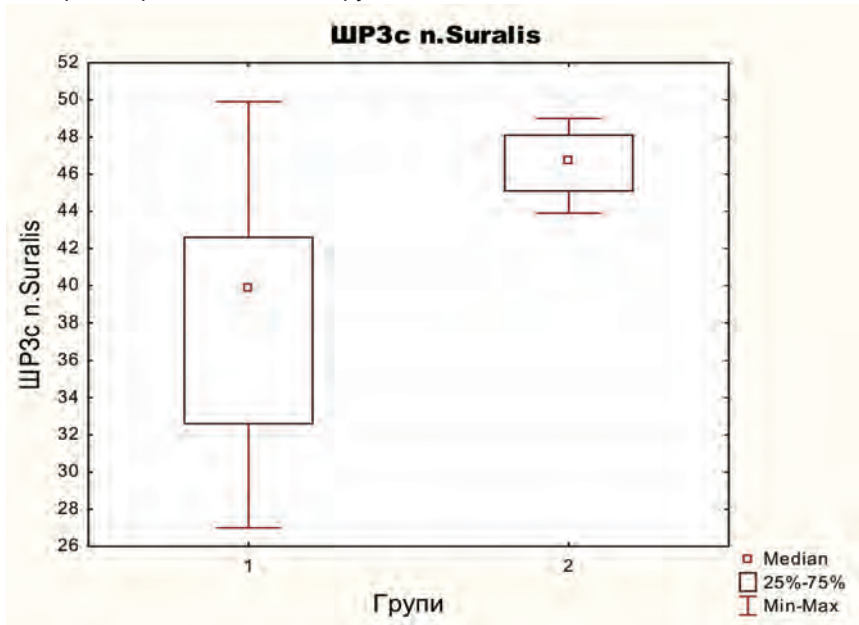


Рис. 1. Показники ШРЗс по *n.suralis* в двох групах

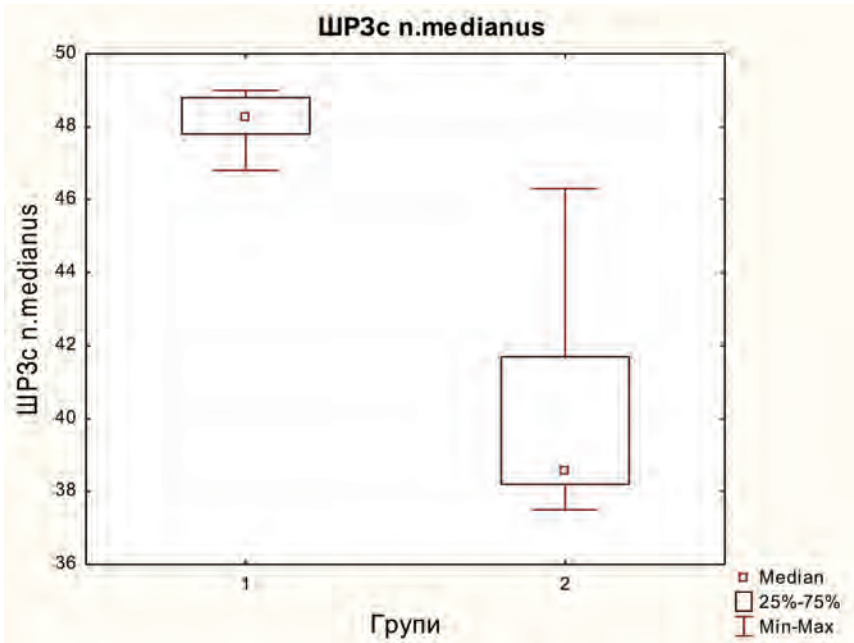


Рис. 2. Показники ШРЗс по n.medialis в двох групах

**Висновки.** Враховуючи отримані дані можна зробити наступні висновки.

1. Вживання з лікувальною метою хлорамфеніколу та нітрофуранів може асоціюватися з ураженням периферичної нервової системи за типом сенсомоторної полінейропатії, яка при вживанні хлорамфеніколу клінічно більш виражена та має ознаки помірно вираженої.

2. За даними стимуляційної електроміографії, при вживанні хлорамфеніколу, полінейропатія розвивається як аксональна сенсомоторна з ознаками вторинної мієлінопатії починаючи з нервів нижніх кінцівок з наступним втягуванням нервів верхніх кінцівок відповідно з меншою ступінню їх ураження, а при вживанні нітрофуранів переважно уражаються нерви верхніх кінцівок, з досить помірними змінами з боку нервів нижніх кінцівок.

3. Розпізнавальними рисами, що відрізняють полінейропатії при вживанні хлорамфеніколу та нітрофуранів можуть бути більш виражене ураження моторних волокон n.tibialis у вигляді зменшення амплітуди М-відповіді та наявності блоків проведення, n.pegoneus у вигляді зменшення амплітуди М-відповіді, а також сенсорних волокон n.suralis у вигляді зниження ШРЗс при вживанні хлорамфеніколу, а також більш виражене ураження моторних волокон n.ulnaris у вигляді зменшення амплітуди М-відповіді та сенсорних волокон n.medialis у вигляді зниження ШРЗс при вживанні нітрофуранів. Найбільш вірогідною причиною різниці в клініко-нейрофізіологічних ознаках двох форм полінейропатії є різниця в



патогенетичних механізмах ураження де, при вживанні хлорамфеніколу, порушується синтез білку з негативним впливом на рибосоми зі зміною функції мітохондрій, а при вживанні нітрофуранів порушується функції ДНК та тканинного дихання.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є продовження вивчення негативного впливу та патогенетичних механізмів, які впливають на особливості перебігу та нейрофізіологічні показники медикаментозних полінейропатій.

### Література

1. Дрогвоз С.М., Гудзенко А.П., Бутко Я.А., Дрогвоз В.В. Побочное действие лекарств: учебник-справочник. – Х.: «СИМ», 2010. – 480с.
2. Левин О.С. Полиневропатии: клиническое руководство. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 496с.
3. A. A. Amato, J. A. Russell Neuromuscular Disorders. – The McGraw-Hill Companies, Inc., 2008. – 775p.
4. Bernhard Neundörfer, Dieter Heuß. Polyneuropathien. – Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2007. – 129s.
5. E. L. Feldman, W. Grisold, J. W. Russell, U. A. Zifko Atlas of Neuromuscular Diseases: A Practical Guideline. – Springer-Verlag, 2005. – 474p.
6. Textbook of Peripheral Neuropathy/ editor Peter D. Donofrio. – Demos Medical Publishing, New York, 2012. – 475p.

***В.В.Оржешковский***

### **Клинико-нейрофизиологическая характеристика некоторых форм медикаментозных полинейропатий**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л.Шупика, г. Киев**

**Введение.** Значительное количество поражений периферической нервной системы обусловлены применением антибактериальных препаратов, в том числе таких как хлорамфеникол и нитрофураны.

**Цель.** Изучение негативного влияния употребления хлорамфеникола и нитрофуранов на течение и нейрофизиологические показатели больных на соответствующую полинейропатию и выявление среди них определяющих дифференциальных признаков.

**Материал и методы.** В исследование были включены 25 пациентов с клиническими признаками дистальной симметричной полинейропатии возрастом от 20 до 50 лет, которые были разделены на 2 группы. Критериями включения в 1 группу была наличие в анамнезе факта употребления хлорамфеникола. Первая группа состояла из 13 пациентов. Критериями включения во вторую группу было наличие употребления нитрофуранов. Вторая группа состояла из 12 пациентов. Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое исследование по определением баллов по шкалам TCNSS, НДР, а также стимуляционная электромиография (ЭМГ).

**Результаты.** В результате проведенного исследования полученные следующие данные. В 1 группе средний балл ( $M \pm STD$ ) за шкалой TCNSS составлял  $8,6 \pm 0,87$ , по шкале НДР  $11,1 \pm 0,67$ , в 2 группе  $6,8 \pm 0,72$ ,  $8,2 \pm 1,40$  соответственно, со статистически значимым различием между группами  $p < 0,0002$  и  $p < 0,0005$  соответственно. По данным электромиографического исследования в обеих группах были имеющийся признаки поражения моторных и сенсорных волокон. В 1 группе чаще регистрировались уменьшение ниже нормальных показателей

амплитуды М-Ответа ( $p < 0,00001$ ), наличие блоков проведения по моторным волокнам ( $p < 0,0005$ ) n.tibialis и амплитуды М-Ответа ( $p < 0,02$ ) n.peroneus. В 2 группе чаще регистрировались уменьшение ниже нормальных показателей амплитуды М-Ответа ( $p < 0,005$ ) n.ulnaris. В 1 группе значительно ниже были показатели СРВс по n.suralis в сравнении с 2 группой ( $p < 0,004$ ), а в 2 группе показатели СРВс по n.medialis ( $p < 0,00007$ ).

**Выводы.** Употребление хлорамфеникола и нитрофуранов может ассоциироваться с сенсомоторной полинейропатией, которая при употреблении хлорамфеникола клинически более выражена. По данным стимуляционной ЭМГ при употреблении хлорамфеникола развивается аксональная сенсомоторная полинейропатия со вторичной миелинопатией с преобладающим поражением нервов нижних конечностей, а при употреблении нитрофуранов преимущественно поражаются нервы верхних конечностей. Распознавательными чертами, для этих полинейропатий могут быть большее поражение моторных волокон n.tibialis и n.peroneus, а также сенсорных волокон n.suralis при употреблении хлорамфеникола, а также большее поражение моторных волокон n.ulnaris и сенсорных волокон n.medialis при употреблении нитрофуранов.

**Ключевые слова:** медикаментозная полинейропатия, нитрофураны, стимуляционная электромиография, хлорамфеникол.

*V.V.Orzheshkovskyi*

## Clinical and neurophysiological characteristics of some forms of drug polyneuropathy

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev

**Introduction.** Substantial number of lesions of the peripheral nervous system due to the use of antibacterial agents, including such as chloramphenicol and nitrofurans.

**The aim of study** was to investigate the negative impact of the use of chloramphenicol and nitrofurans on the course and neurophysiological parameters of patients on the proper polyneuropathy and identify among them defining the differential marks.

**Material and methods.** The study included 25 patients with clinical signs of distal symmetric polyneuropathy age from 20 to 50 years, who were divided into 2 groups. The criteria for inclusion in one group had a history of use of the fact chloramphenicol. The first group consisted of 13 patients. The criteria for inclusion in the second group was the presence of the use of nitrofurans. The second group consisted of 12 patients. All patients underwent clinical and neurological studies to determine the points on the scale TCNSS, PDR, and nerve conduction studies.

**Results.** The study produced the following figures in. In one group, the mean score ( $M \pm STD$ ) for the scale TCNSS was  $8,6 \pm 0,87$ , on a scale NDR  $11,1 \pm 0,67$ , in the group 2  $6,8 \pm 0,72$ ,  $8,2 \pm 1,40$ , respectively, with a statistically significant difference between groups  $p < 0,0002$  and  $p < 0,0005$ , respectively. According to the data nerve conduction studies in both groups were showing signs of injury in motor and sensory fibers. In group 1 often recorded decrease below the normal range of the amplitude of M-response ( $p < 0,00001$ ), the presence of blocks of motor fibers ( $p < 0,0005$ ) n.tibialis and amplitude of the M-response ( $p < 0,02$ ) n.peroneus. In group 2 more frequently recorded decrease below the normal range of the amplitude of M-response ( $p < 0,005$ ) n.ulnaris. In group 1 were significantly lower performance on SNAP n.suralis compared with group 2 ( $p < 0,004$ ), while in Group 2 indicators for SNAP n.medialis ( $p < 0,00007$ ).

**Conclusions.** The use of chloramphenicol and nitrofurans may be associated with sensorimotor polyneuropathy, which is in the use of chloramphenicol is clinically more pronounced. According to the stimulus EMG in the use of chloramphenicol developing axonal sensorimotor polyneuropathy with secondary myelinopathy predominantly affected nerves of the upper extremities, and in the use of nitrofurans mainly affects the

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

---

nerves of the upper extremities. Sensor detection features for these polyneuropathy may be more damage and motor fibers n.tibialis, n.peroneus, as well as sensory fibers n.suralis in the use of chloramphenicol, and a greater defeat n.ulnaris, n.medialis and sensory fibers, motor fibers in the use of nitrofurans.

**Key words:** chloramphenicol, drug polyneuropathy, nerve conduction studies, nitrofurans.

### **Відомості про автора:**

**Оржешковський Василь Володимирович** – к.мед.н., доцент кафедри неврології №2 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Підвисоцького, 4а.

УДК 616.831-008-07-039.77

© К.В. СЕРІКОВ, О.В. БОНДАРЕНКО, 2016

*К.В. Серіков<sup>1</sup>, О.В. Бондаренко<sup>2</sup>*

## ОПТИМІЗАЦІЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПОЛІОРГАННИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров’я України”<sup>1</sup>, м. Запоріжжя,

ТОВ “Клініка Мотор-Січ”<sup>2</sup>, м. Запоріжжя

**Вступ.** Оптимізація інтенсивної терапії з урахуванням виразності поліорганних порушень дозволяє адекватно оцінити тяжкість стану хворих з ішемічним інсультом та своєчасно застосувати методи корекції.

**Мета.** Оптимізація інтенсивної терапії поліорганних порушень у хворих з ішемічним інсультом.

**Матеріали і методи.** Досліджено 48 хворих з ішемічним інсультом. Середній вік хворих склав (70±2) років, з них чоловіків 26 (54,2%) – середній вік 69,1±1 років; жінок 22 (45,8%) – середній вік (71±2) років.

**Результати.** Визначення тяжкості ішемічного інсульту за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale ґрунтується на оцінці неврологічного стану, що потребує знання симптоматики лікарем, який проводить неврологічне обстеження. Визначення виразності поліорганних пошкоджень за шкалою Mainz Emergency Evaluation Score базується на клініко-інструментальній оцінці життєвоzagрозливих відхилень, що дозволяє адекватно оцінити міру ушкодження вітальних функцій і своєчасно застосувати методи інтенсивної терапії у хворих з ішемічним інсультом.

**Ключові слова:** оптимізація, поліорганні порушення, інтенсивна терапія, ішемічний інсульт.

**Вступ.** Ішемічний інсульт залишається однією з найважливіших медико-соціальних проблем, що зумовлено його значною часткою в структурі захворюваності та смертності, значними показниками тимчасової втрати працездатності та первинної інвалідності [1].

Особливостями клінічного перебігу ішемічного інсульту на відміну від інших захворювань серцево-судинної системи є поєднання порушення життєво-важливих функцій організму на тлі вогнищевої або мозкової симптоматики. Основною причиною смерті таких хворих є поліорганна недостатність. При порушенні функції двох життєво важливих систем організму летальність становить 55%, трьох – 85-92%, чотирьох і більше – практично 100% [2].

**Мета дослідження.** Оптимізація інтенсивної терапії поліорганних порушень у хворих з ішемічним інсультом.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективне, нерандомізоване дослідження 48 хворих з ішемічним інсультом в умовах неврологічного відділення та відділення анестезіології з ліжками інтенсивної терапії ТОВ "Клініки Мотор Січ". Середній вік хворих склав  $(70 \pm 2)$  років, з них чоловіків 26 (54,2%) – середній вік  $69,1 \pm 1$  років; жінок – 22 (45,8%) – середній вік  $(71 \pm 2)$  років. У всіх хворих визначалися біохімічні та загальні лабораторні показники крові і сечі, а також проводилися інструментальні дослідження з використанням комп'ютерного томографа, пульсоксиметра, реанімаційно-хірургічного монітору.

**Результати та їх обговорення.** Алгоритм інтенсивної терапії мультиорганних порушень у хворих з ішемічним інсультом оптимізовано з урахуванням наказу Міністерства охорони здоров'я України від 03.08.2012 № 602 "Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги ішемічний інсульт" [3] та рекомендацій American Heart Association / American Stroke Association [4].

**1. Контроль вітальних функцій:**

- оцінка свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ), моніторинг артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), частоти дихальних рухів (ЧДР), насичення кисню в артеріальній крові ( $\text{SaO}_2$ ).

**2. Забезпечення адекватного газообміну:**

Профілактична оксигенація застосовується при  $\text{SaO}_2 \leq 94\%$ .

Рівень фракції вдихуваного кисню при спонтанному диханні ( $\text{FiO}_2$ ) залежить від порушення свідомості хворих за ШКГ:

1. При рівні свідомості за ШКГ в 14-13 балів –  $\text{FiO}_2$  складає 0,3%

2. При рівні свідомості за ШКГ в 12-9 балів –  $\text{FiO}_2$  складає 0,4%

3. У випадку зростання ознак дихальної недостатності або подальшого погіршення свідомості виконується оротрахеальна інтубація та переведення хворого на штучну вентиляцію легенів. При цьому достатньо одного із нижче перерахованих факторів: рівень свідомості за ШКГ  $\leq 8$  балів, брадіпное  $< 8$  дихальних рухів за хвилину, тахіпное  $> 30$  дихальних рухів за хвилину,  $\text{paO}_2 < 70$  мм рт.ст. або  $\text{raCO}_2 > 45$  мм рт.ст. [3].

**3. Оцінка тяжкості ішемічного інсульту:**

- тяжкість ішемічного інсульту визначали за шкалою шкалою National Institutes of Health Stroke Scale [3, 4];

- тяжкість мультиорганних порушень оцінювали за шкалою Mainz Emergency Evaluation Score [5].

**4. Диференціювання типу ішемічного інсульту:**

На теперішній час виділяють наступні підтипи ішемічного інсульту: атеротромботичний, кардіоемболічний, гемодинамічний, лакунарний, гемореологічний.

**5. Інфузійна терапія:**

- призначається в об'ємі 1000-1500 мл, якщо при госпіталізації у хворих є ознаки гіповолемії і немає протипоказань;

- непритомним пацієнтам з метою моніторингу центрального венозного тиску (ЦВТ) виконується катетеризація однієї з центральних вен.

**6. Корекція порушень гемодинаміки:**

**6.1. Корекція гіпертензії:**

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

- проводиться при систолічному АТ (АТ<sub>сист.</sub>) > 220 мм рт.ст., діастолічному АТ (АТ<sub>діаст.</sub>) > 120 мм рт.ст

- медикаментозне зниження АТ на 10-15% від вихідного рівня протягом 2-3 годин, надалі протягом доби – на 15-25%.

Дозування антигіпертензивних засобів:

- Лабеталол в/в болюсно по 10-20 мг, за потреби подальше введення по 10 мг в/в через 10-20 хвилин або інфузійно із швидкістю 2-8 мг×хв<sup>-1</sup>

- Урапідил в/в болюсно 1,25-2,5 мг з наступною інфузією 5-40 мг×год<sup>-1</sup>

- Есмолол в/в болюсно 250-500 мг, подалі 50-100 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup>

- Еналаприл в/в болюсно 0,625-1,25 мг впродовж 5 хвилин.

При АТ<sub>діаст.</sub> >140 мм рт.ст. можна застосовувати:

- Нітрогліцерин в/в інфузійно із швидкістю 20-400 мкг×хв<sup>-1</sup>

- Нітропрусид в/в інфузійно із швидкістю 0,5-8,0 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup>.

Кровоток в судинах ГМ визначається церебральним перфузійним тиском (ЦПТ), нормальні значення якого складають 70-100 мм рт.ст., при його зниженні виникають метаболічні ознаки ішемії ГМ:

ЦПТ = САТ – ВЧТ, мм рт.ст.,

де: САТ – середній артеріальний тиск, мм рт.ст.

ВЧТ – внутрішньочерепний тиск, мм рт.ст.

Якщо ВЧТ не виміряли і свідомість за ШКГ складає 15-13 балів, то ВЧТ приймають на рівні 15 мм рт.ст.

При рівні свідомості за ШКГ в 12-11 балів, ВЧТ відповідає 20 мм рт.ст.

При рівні свідомості за ШКГ в 10-9 балів, ВЧТ відповідає 25 мм рт.ст.

При рівні свідомості за ШКГ ≤ 8 балів, ВЧТ складає 30 мм рт.ст.

Виходячи з цього, робиться цільова корекція значень САТ, з метою підтримання адекватного мозкового кровотоку:

САТ = ЦПТ + ВЧТ, мм рт.ст.,

де: САТ = 70 (нижня межа норми ЦПТ) + 15 = 85 мм рт.ст. – у хворих з рівнем свідомості за ШКГ в 15-13 балів.

САТ = 70 + 20 = 90 мм рт.ст. – при свідомості за ШКГ в 12-11 балів.

САТ = 70 + 25 = 95 мм рт.ст. – при свідомості за ШКГ в 10-9 балів.

САТ = 70 + 30 = 100 мм рт.ст. – при свідомості за ШКГ ≤ 8 балів.

### 6.2. Корекція гіпотензії:

- проводиться при АТ<sub>сист.</sub> < 100 мм рт.ст., АТ<sub>діаст.</sub> < 70 мм рт.ст.

- встановлюються причини виникнення гіпотензії та проводиться їх усунення за допомогою відповідних втручань.

Дозування кардіо-вазотонічних засобів:

- Норадреналін в початковій дозі 5 мкг×хв<sup>-1</sup>, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

• 5-10 мкг×хв<sup>-1</sup> – переважний β-адреностимулюючий ефект

• > 10 мкг×хв<sup>-1</sup> – переважний α-адреностимулюючий ефект

• застосується при ультимативній гіпотензії (АТ<sub>сист.</sub> < 70 мм рт.ст.), після її усунення показано застосування дофаміну або дубутаміну.

- Дофамін в початковій дозі 1 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup>, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

• 1-3 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup> – дофамінстимулюючий ефект (поліпшення перфузії міокарду, нирок, мезентеріальних судин)

• 4-10 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup> – переважний β-адреностимулюючий ефект

- 11-20 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup> – сполучений α- та β-адреностимулюючий ефект
- > 20 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup> – переважний α-адреностимулюючий ефект
- Добутамін в початковій дозі 5 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup>, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:
- 5-15 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup> – наростаючий β-адреностимулюючий ефект
- >15 мкг×кг<sup>-1</sup>×хв<sup>-1</sup> – переважний β-адреностимулюючий ефект
- Адреналін в початковій дозі 1 мкг×хв<sup>-1</sup>, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:
- 1-4 мкг×хв<sup>-1</sup> – β-адреностимулюючий ефект
- 5-20 мкг×хв<sup>-1</sup> – наростаючий α-адреностимулюючий ефект
- > 20 мкг×хв<sup>-1</sup> – переважний α-адреностимулюючий ефект

### **7. Нейропротекція:**

- на теперішній час відсутні переконливі дані, що доводять ефективність нейропротекторів у лікуванні пацієнтів із ішемічним інсультом.

#### *7.1 Первинна нейропротекція:*

- первинна нейропротекція починається з 1-ї години ішемічного інсульту і спрямована на переривання швидких механізмів глутамат-кальцієвого каскаду, як первинний нейропротектор прийнято застосовувати 25% розчин магнію сульфату в дозі 30 мл×доба<sup>-1</sup>, в/в

#### *7.2 Вторинна нейропротекція:*

- внаслідок зниження кровотоку в судинах які оточують зону ішемічної пенумбри та розвитку симптому “обкрадання” – засоби для вторинної нейропротекція в гострому періоді ішемічного інсульту не застосовуються.

### **8. Антиагрегантна терапія:**

- аспірин 160-325 мг×доба<sup>-1</sup>, per os, протягом 48 годин від початку захворювання.

### **9. Антикоагулянтна терапія:**

- антикоагулянти прямої дії (гепарин) 32 тис. ОД в 1-шу добу, надалі 24 тис. ОД в/в або п/к, під контролем коагулограми.

### **10. Корекція гіпертермії:**

- при  $t \geq 37,5$  °C з одночасним пошуком вірогідного вогнища інфекції.

### **11. Антибактеріальна терапія:**

- починається при доказаному вогнищі інфекції, при цьому заміна груп антибіотиків робиться кожні 7 діб.

### **12. Підтримка нормоглікемії:**

#### *12.1 Корекція гіперглікемії:*

- проводиться при значеннях глюкози крові > 10 ммоль×л<sup>-1</sup>.

При підтвердженій гіперглікемії корекція проводиться внутрішньовенним введенням інсуліну короткої дії в дозі 0,1 ОД×кг<sup>-1</sup>×год<sup>-1</sup> або 5-10 ОД×год<sup>-1</sup>.

Звичайно рівень глікемії знижується зі швидкістю 4,2-5,6 ммоль×л<sup>-1</sup>×год<sup>-1</sup>. Якщо протягом 2-4 годин не відбувається зменшення рівня глікемії – доза інсуліну підвищується в 2-3 рази. При зниженні глікемії до 14 ммоль×л<sup>-1</sup> швидкість введення інсуліну зменшується до 1-4 ОД×год<sup>-1</sup> [6].

При усуненні гіперглікемії у хворого може виникнути гіповолемія, тому слід підтримувати достатній об'єм циркулюючої крові, шляхом введення 1-2 л 0,9% розчину натрію хлориду на добу під контролем ЦВТ.

#### *12.2 Корекція гіпоглікемії:*

- проводиться при значеннях глюкози крові < 3,0 ммоль×л<sup>-1</sup>.

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

При підтвердженій гіпоглікемії корекція проводиться внутрішньовенним введенням 40 мл 40% розчину глюкози (при неможливості перорального харчування пацієнта) протягом 3-5 хвилин з подальшою краплинною інфузією 5% або 10% розчину глюкози. Якщо ефект сумнівний та за відсутності протипоказань додатково застосовують 1 мл 0,1% розчину адреналіну, який сприяє мобілізації глікогену печінкою з наступним підвищенням рівню цукру в крові [7].

### 13. Зондове ентеральне харчування:

- потреби хворого в енергетичному забезпеченні (ПЕЗ) можна визначати за формулою Харіса-Бенедікта:

ПЕЗ (чоловіки) =  $66 + (13,7 \times \text{ВТ}) + (5 \times 3) - (6,8 \times \text{В})$ , ккал×доба<sup>-1</sup>,

ПЕЗ (жінки) =  $655 + (9,6 \times \text{ВТ}) + (1,8 \times 3) - (4,7 \times \text{В})$ , ккал×доба<sup>-1</sup>,

де: ВТ – вага тіла, кг;

3 – зріст, см;

В – вік, роки.

### 14. Протинабрякова терапія:

- застосовується 15 % розчину манітолу в дозуванні 1 г×кг<sup>-1</sup> впродовж 15-30 хвилин або 0,25 г×кг<sup>-1</sup> кожні 6 годин, під контролем осмолярності плазми має виражений протинабряковий ефект.

Оскільки зменшення осмолярності плазми на 3% призводить до збільшення ВЧТ в середньому на 15 мм рт.ст., то зниження гіперосмолярності необхідно проводити зі швидкістю 1 мосмоль×год<sup>-1</sup> [8].

Необхідно пам'ятати, що перед початком протинабрякової терапії необхідно провести "манітоловий тест". Якщо через 1 годину після введення 0,2 г×кг<sup>-1</sup> отримано діурез не менше 60 мл сечі, то протинабрякова терапія вважається безпечною. Манітол застосовується не більше 3 діб.

Протипоказанням для застосування манітолу є осмолярність плазми >320 мосмоль×л<sup>-1</sup>, САТ<90 мм рт.ст., гіперглікемія, ниркова недостатність, декомпенсована серцева недостатність, тотальна дегідратація.

**Висновки.** Визначення тяжкості ішемічного інсульту за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale ґрунтується на оцінці неврологічного стану, що потребує знання симптоматики лікарем який проводить неврологічне обстеження. Визначення виразності поліорганих пошкоджень за шкалою Mainz Emergency Evaluation Score базується на клініко-інструментальній оцінці життєвоzagрозливих відхилень, що дозволяє своєчасно застосувати методи інтенсивної терапії у хворих з ішемічним інсультом.

### Література

1. Міщенко Т.С., Шульга О.Д. Прогнозування наслідків ішемічного інсульту // Український вісник психоневрології. – 2009. –Т. 17, вип. 1 (58).-С. 23-36.

2. Чепкий Л.П., Мінов С.В., Чернишов В.І. Патогенез, клініка, прогнозування та профілактика поліорганої недостатності при ЧМТ // Український нейрохірургічний журнал. – 2011. – №2. – С. 56-59.

3. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602 "Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги ішемічний інсульт" // Практична ангіологія. – 2013. – № 1. – С. 23-53.

4. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. et all. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. – 2013. – Vol. 44 (3). – P. 870-947.

5. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2010. – 248 с.
6. Маньковский Б.Н. Неотложные состояния при сахарном диабете // Мистецтво лікування. – 2004. – № 9. – С. 86-91.
7. Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога. – Київ: Книга-плюс, 2010. – 160 с.
8. Zander R. Intracranial pressure and hypotonic infusion solutions. // Anaesthesist. – 2009. - №58(4). – P. 405-409

***К.В. Сериков, О.В. Бондаренко***

## **Оптимизация интенсивной терапии полиорганных нарушений у больных с ишемическим инсультом**

**ГУ “Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины”, г. Запорожье,  
ООО “Клиника Мотор-Сич”, г. Запорожье**

**Введение.** Оптимизация интенсивной терапии с учетом выраженности полиорганных нарушений позволяет адекватно оценить тяжесть состояния больных с ишемическим инсультом и своевременно применить методы коррекции.

**Цель.** Оптимизация интенсивной терапии полиорганных нарушений у больных с ишемическим инсультом.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 больных с ишемическим инсультом. Средний возраст ( $70\pm 2$ ) лет, из них мужчин 26 (54,2%) – средний возраст  $69,1\pm 1$  года; женщин 22 (45,8%) – средний возраст ( $71\pm 2$ ) лет.

**Результаты.** Определение тяжести ишемического инсульта по шкале National Institutes of Health Stroke Scale базируется на оценке неврологического статуса, что требует знания симптоматики врачом, который проводит неврологическое обследование. Определение выраженности полиорганных нарушений по шкале Mainz Emergency Evaluation Score позволяет адекватно оценить степень повреждения витальных функций и своевременно применить методы интенсивной терапии у больных с ишемическим инсультом.

**Ключевые слова:** оптимизация, полиорганные нарушения, интенсивная терапия, ишемический инсульт.

***K. Serikov, O. Bondarenko***

## **Optimization of intensive therapy of multiple organ impairment in patients with ischemic stroke**

**State Institute “Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine”,  
“Motor-Sich Clinic” LLC**

**Introduction.** Optimization of intensive care taking into account severity of multiple organ impairment allows adequate evaluation of patients with ischemic stroke and timely correction.

**Aim.** Optimization of intensive care of multiple organ impairment in patients with ischemic stroke.

**Materials and Methods.** 48 patients with ischemic stroke, including 26 men (54.2 %) and 22 (45.8 %), were involved in the study. The average age of the patients was  $70\pm 2$  years ( $69\pm 1$ - for men and  $71\pm 2$  years - for women).



## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

---

**Results.** Monitoring multiple organ disorders using the Mainz Emergency Evaluation Scoring system contributes to detection of vital changes in the body of patients with repeated ischemic stroke, which allows timely adjusted intensive therapy aimed at stabilization of vital functions of the body.

**Key words:** optimization, multiple organ impairment, intensive therapy, ischemic stroke.

### *Відомості про авторів:*

**Серіков Костянтин Вікторович** – к. мед. н., доцент кафедри медицини невідкладних станів ДЗ “ЗМАПО МОЗ України”. Адреса: м. Запоріжжя, бул. Вінтера, 20.

**Бондаренко Оксана Вікторівна** – лікар ординатор відділення анестезіології з койками інтенсивної терапії ТОВ “Клініки Мотор-Січ”. Адреса: м. Запоріжжя, вул. Брюлова, 6.

УДК 616.839-008.6:61-057.875:159.9.072

© Г.Г.СИМОНЕНКО, 2016

*Г.Г.Симоненко*

## АВТОНОМНІ ДИСФУНКЦІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛЮ ММРІ У СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м.Київ

**Вступ.** У дослідженні проведено нейропсихологічне тестування студентів 4 курсу Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

**Матеріали та методи.** Використовувався Міннесотський багатофакторний особистісний опитувальник (ММРІ) та стандартний опитувальник для визначення вегетативного тону за О.М.Вейном.

**Результати.** При психологічному тестуванні було виявлено переважання гіпоманіакальних, параноїдальних та шизоїдних тенденцій. У половини обстежених Т-бал по 9 шкалі ММРІ був підвищеним. Також домінували подвійні коди 49/94, 69/96, 89/98 та 78/87. Більш виразна психологічна акцентуація відмічалась у іноземців. При оцінці тону автономної нервової системи виявлено переважання симпатикотонії. Змінені АТ (сумарно у 93% обстежених) та синдром вегетативної дистонії в анамнезі (88%) підтверджують зв'язок результатів психологічних досліджень з наявністю автономних дисфункцій.

**Ключові слова:** студенти-медики, автономні дисфункції, особливості профілю ММРІ.

**Вступ.** Синдром вегетативної дисфункції є переважним порушенням надсегментарної вегетативної нервової системи і залишається однією з важливих та актуальних проблем клінічної неврології. Дисфункції автономної нервової системи зустрічаються у 12-25% дітей і 40-80% дорослих (переважно особи молодого та середнього віку). У 2009 році в Україні відмічали поширеність вегето-судинної дистонії (ВСД) 1669,4 на 100 тис. населення і захворюваність 393,7 на 100 тисяч населення. У Київській області зареєстрована поширеність 3326,1 на 100 тисяч. Найбільша поширеність ВСД була відмічена у Луцьку – у 2010 році вона склала 8895,8 випадків на 100 тисяч [4].

Для психоневрологічного обстеження пацієнтів широко використовуються Міннесотський багатофакторний особистісний опитувальник ММРІ (The Minnesota Multiphasic Personality Inventory), який дозволяє комплексно оцінити особистість студентів у поєднанні зі скаргами з боку органів та систем [1].

При поступленні у вищий навчальний заклад у молодій людині якісно змінюється стиль життя, режим праці, відпочинку та харчування, збільшується розумове та психоемоційне навантаження. Особливо це стосується приїжджих з інших міст. Нові умови життя, конституціональні психологічні особливості, спадковість, перенесені захворювання та існуючий фон хронічних захворювань можуть привести до зриву адаптації та формують ризик розвитку синдрому вегетативної дисфункції у студентів, що визначає потребу у якомога ранній її діагностиці [2,3,5,6].

**Мета роботи:** визначення психоневрологічних особливостей та стану автономної нервової системи у студентів НМУ для ранньої діагностики вегетативних дисфункцій у даного контингенту обстежених.

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 257 студентів 4 курсу медичних та стоматологічного факультетів Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (середній вік складав  $20.7 \pm 0.20$  років). На першому етапі проводилося тестування 70 студентів 4 курсу стоматологічного факультету НМУ (31 чоловік та 39 жінок) за MMPI. На другому етапі у розширеній групі з 257 студентів (94 чоловіки – 36.6% та 163 жінки – 63.4%) оцінювались наявні ознаки порушення здоров'я за стандартизованим опитуванням. Для оцінки достовірності отриманих даних використовувався критерій Стюдента. Порівняння проводилось з групами студентів, які демонстрували нормальні показники.

**Результати та їх обговорення.** При тестуванні студентів 70 студентів (31 чоловік, 39 жінок) за MMPI, серед шкал валідності у всіх студентів виявилися підвищеними середні показники за шкалою F, пов'язаною з такими характеристиками, як параноїдальне мислення, антисоціальні установки в поведінці, ворожість та слабе фізичне здоров'я. Відомо, що дані цієї шкали корелюють з 6 та 8 змістовних шкалами. У наших дослідженнях середні показники за 8 шкалою є підвищеними ( $72 \pm 2.462$ ), а 6 шкалою є близькими до підвищення ( $66 \pm 1.784$ ). Підвищені показники у цих змістовних шкалах свідчать про певну втрату реальності з надмірною чутливістю та підозрілістю, переоцінкою себе, неадекватним сприйняттям дійсності, утрудненою концентрацією, збідненням соціальних зв'язків тощо.

Підвищення середніх показників за 9 шкалою, переважно серед чоловіків ( $76 \pm 2.064$ ) свідчили про певні гіпоманіакальні тенденції серед контингенту. Гіпоманія характеризувалася підвищеним настроєм, прискороною мовою, руховою активністю, дратівливістю, стрибками ідей та короткими періодами депресії. Інші ствердження охоплювали такі сфери як сімейні взаємовідносини, моральні цінності, фізичні та тілесні проблеми.

Високий T-бал 5 шкали для чоловіків ( $76 \pm 1.412$ ) свідчив про деяке зменшення чоловічих рис характеру. Більшість питань охоплювали професійні інтереси, хобі, розваги, неспокій, страх та чутливість, соціальну активність, релігійні переваги та сімейні взаємовідносини.

Схожі дані у іноземців доповнювалися збільшенням L шкали у чоловіків ( $88 \pm 1.497$ ), 2 та 4 змістовних шкал у жінок ( $70 \pm 5.573$  та  $77 \pm 4.155$  співвідносно). Шкала L вказує на підвищене прагнення чоловіків країн Кавказу показати себе у сприятливому світлі, заперечення визнати за собою навіть невеликі недоліки. В той же час, у іноземних жінок виявилася тенденція до депресивних установок (шкала 2). Основні характеристики симптоматичної депресії

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

- бідна мораль, відсутність надії на майбутнє і загальне невдоволення своїм життям, заперечення щастя та цінності своєї особистості, психомоторна загальмованість і відчуженість, відсутність інтересу до оточення. Інші пункти шкали стосувалися фізичних скарг, неспокою або напруженості, заперечення імпульсів, труднощі у контролюванні власних розумових процесів. Шкала 4 підсилювала невдоволеність життям, сімейні проблеми, відхилення у поведінці, сексуальні проблеми і труднощі відношень з авторитетами.

Таблиця 1

Середні Т-бали всіх досліджених студентів за ММРІ

Шкала	Всі студенти (n=70)	Чоловіки (n=31)	Жінки (n=39)
L	48±0.818	46±1.155	49±1.103
F	77±1.949*	80±2.5483*	75±2.827*
K	51±0.870	49±1.340	52±1.123
1	56±1.185	54±1.622	58±1.669
2	58±1.347	54±1.460	60±2.051
3	55±1.100	52±1.459	58±1.494
4	65±1.275	66±1.784	65±1.811
5	66±1.362	76±1.412*	59±1.266
6	65±1.690	67±2.168	64±2.496
7	61±1.143	59±1.508	63±1.625
8	71±1.801	72±2.462*	70±2.597
9	71±1.553	76±2.064*	67±2.069
0	55±0.856	55±1.297	56±1.153

Примітка: \* - вірогідність за тестом Стьюдента  $p < 0.05$ . Групи з підвищеними Т-баллами порівнювались з групами з нормальними Т-баллами.

Підвищені Т-бали ММРІ (>70) реєструвались переважно по шкалах: 4 (26 студентів: 15 чоловіків, 11 жінок), 6 (21 студентів: 8 чоловіків, 13 жінок), 8 (32 студенти: 15 чоловіків, 17 жінок) та 9 (34 студентів: 18 чоловіків, 16 жінок).

Таблиця 2

Кількість студентів з підвищеними Т-баллами по шкалах ММРІ

Шкала	Всі студенти	Чоловіки	Жінки
Шкала F (валідності)	40	18	22
Шкала 4 (психопатія)	26	15	11
Шкала 5 (маскуліність-фемініність)	24	21	3
Шкала 6 (параноя)	21	8	13
Шкала 7 (психастенія)	8	1	7
Шкала 8 (шизофренія)	32	15	17
Шкала 9 (гіпоманія)	34	18	16

Зниження Т-показників реєструвались переважно по першим шкалам: 7 студентів (5 чоловіків та 2 жінки) по шкалі іпохондрії (1); 7 студентів (2 чоловіки та 7 жінок) по шкалі депресії (2); 6 студентів (4 чоловіки та 2 жінки) по шкалі істерії (3). Знижені показники на початкових шкалах часто підтверджують підвищенні показники на останніх шкалах ММРІ.

26 студентів (16 чоловіків та 10 жінок) мають код 89/98, що свідчить про інфантильний егоцентризм. Такі студенти – гіперактивні та емоційно лабільні. Реалізація досягнень у них звичайно недосконала. Відчуття неповноцінності та неадекватності і низька самооцінка обмежують їх залученість у ситуації суперництва та досягнення. Код 89/98 часто зустрічався у випадку прийому наркотиків. 13 студентів (2 чоловіки та 11 жінок) мали код 78/87, що свідчило про стан великого сум'яття. Вони без коливань допускали наявність психологічних проблем. Відчуття депресії, неспокою, напруження, нервозності, паніки. Погана розсудливість і нездатність вчитися на досвіді. Вони інтроспективні, мали схильність до «розумової жуйки» та надмірній уяві. Мали приховане відчуття небезпечності, неадекватності та неповноцінності, вони вельми нерішучі і тому уникали соціальних взаємодій. Це пасивно-залежні люди, з труднощами у зрілих сексуальних відносинах (неефективність, компенсування багатими фантазіями).

8 студентів (2 чоловіків та 6 жінок) мали одночасне підвищення 7, 8 та 9 шкал, що підсилювало вищеозначені характеристики. 18 студентів (10 чоловіків та 8 жінок) мали код 69/96, що свідчило про тривожність, напруженість, підозрілість, з надмірною реакцією на щонайменший стрес уходом у мрії. 6 студентів (2 чоловіки та 6 жінок) мали одночасне підвищення 6, 7, 8 та 9 шкал, що додало такі характеристики як потребу у захисті та напруження через підозрілість. 20 студентів (13 чоловіків та 7 жінок) мали код 49/94, що свідчило про поверхневність, імпульсивність, нездатність розсудливості та вчитися на власному досвіді, приймати відповідальність на себе.

Позитивний нахил профілю, який реєструвався у 14 студентів (8 чоловіків та 6 жінок) свідчили про підсилення психопатичних рис характеру. Негативний нахил, який реєструвався лише у 8 студентів (2 чоловіки та 6 жінок) був більшим показником невротичності індивіду або того, що він мав внутрішній конфлікт. Для визначення суб'єктивних скарг було проведене стандартизоване опитування студентів. Серед 257 опитаних було 163 жінки та 94 чоловіки. Киян серед них було 134 (92 жінки та 42 чоловіки), приїжджих - 123 (80 жінок та 53 чоловіки).

За даними опитування, підвищена психічна збудженість (75% всіх студентів) корелювала з порушенням психічної активності та неухважності (47%), підвищенням (43%) або зниженням (50%) АТ та ВСД за даними анамнезу (88%). Такий стан супроводжувався тахікардією (76%), холодними кінцівками (53%), дискордомом у ділянці серця (33%), головним болем (32%), нудотою (20%) та неспокійним сном (40%). Серед жінок вищеозначені ознаки у процентному співвідношенні зустрічались ще частіше. Суттєвої різниці у скаргах між киянами та не киянами помічено не було. Великий процент вищеозначених ознак серед студентського контингенту свідчив про переважання ерготропної ланки автономної нервової системи та можливість розвитку вегетативних дисфункцій з переважанням психоневрологічних та кардіологічних проявів.

Оцінка симптомів при стандартному опитуванні студентів

Ознаки	Всі студенти (n=257)	Жінки (n=163)	Чоловіки (n=94)	Київни (n=134)	Приїжджі (n=123)
Озноби	96 (37%)	71 (44%)	25	62 (46%)	36 (29%)
Холодні кінцівки	135 (53%)	107 (66%)	28	75 (56%)	62 (50%)
Не переносить холод	85 (33%)	65 (40%)	20	52 (39%)	34 (28%)
Не переносить жару	45 (18%)	28 (17%)	17	25 (19%)	20 (16%)
Частий пульс	196 (76%)	128 (79%)	68	108 (81%)	96 (78%)
Підвищення АТ	110 (43%)	48 (29%)	62	54 (40%)	56 (46%)
Зниження АТ	128 (50%)	107 (66%)	21	72 (54%)	57 (46%)
Тахікардія, дискомфорт у серці	84 (33%)	82 (50%)	2	65 (49%)	48 (39%)
Головний біль	82 (32%)	64 (39%)	18	39 (41%)	43 (35%)
Запаморочення	97 (38%)	82 (50%)	15	75 (56%)	75 (61%)
Нудота	52 (20%)	44 (27%)	8	32 (24%)	21 (17%)
Атонічний запор	39 (15%)	30 (18%)	9	22 (16%)	17 (14%)
Підвищена кислотність	57 (22%)	37 (23%)	20	31 (23%)	27 (22%)
Алергія	62 (24%)	42 (26%)	20	39 (29%)	24 (20%)
Неспокійний сон	102 (40%)	76 (47%)	26	56 (42%)	46 (37%)
Підвищена збудливість	194 (75%)	129 (79%)	65	103 (77%)	92 (75%)
Зниження фізичної активності	65 (25%)	55 (34%)	10	35 (26%)	32 (26%)
Порушення психічної активності, неуважність	120 (47%)	80 (49%)	40	68 (51%)	53 (43%)
ВСД за даними анамнезу	227 (88%)	154 (94%)	73	120 (90%)	107 (87%)

**Висновки.** Психологічне обстеження студентів за допомогою тестування є необхідним для виявлення спадкової та ситуативної схильності до вегетативних дисфункцій, які можуть в подальшому проявлятися у скаргах з боку нервової, серцево-судинної, травної та інших систем. Тестування за ММРІ виявилось ефективним для визначення типів психологічних диспропорцій у студентів, з переважанням гіпоманіакальних, параноїдальних, нереально-дезорієнтовних тенденцій. Половина всіх досліджених студентів (34 з 70) отримала підвищений Т-бал за 9 шкалою (гіпоманія) – середній бал  $76 \pm 2.064$  серед чоловіків, тобто характеризувалась прискоренням психічної діяльності з періодами депресії. При підсиленні психологічних афектів з'являлись також і соматичні скарги з боку різних органів та систем, як прояв вегетативної дисфункції.

Більш виражена акцентуація реєструвалась у іноземних студентів, з переважанням 9 шкали (гіпоманія) – середній бал  $91 \pm 2.227$  серед жінок. Підсилення психологічних диспропорцій серед цього контингенту студентів пояснюється більш вираженими змінами у житті та стресовими ситуаціями в період навчання. Додаткове аналізування співвідношення шкал ММРІ для створення більш точної психологічної картини студентів (подвійні коди, нахил профілю) підтверджують великий процент гіперактивних, гіпоманіакальних та нереально-дезорієнтовних тенденцій серед них, що є основою для можливих подальших дистонічних змін у вегетативній нервовій системі. При оцінці статусу автономної нервової системи у студентів, виявлено переважання стану симпатикотонії, що свідчить про певне напруження адаптативних реакцій. Змінений АТ (сумарно 93%) та ВСД за даними анамнезу (88%) підтверджують кореляцію результатів психологічних досліджень з наявними автономними дисфункціями.

### **Література**

1. Кузнецова Е. А. Психологические особенности детей с функциональными заболеваниями (ВСД, ФД) // Санкт-Петербургский Государственный Университет. Психология XXI века (2011 год). - 2011. - С. 190-191.
2. Лебедев М. А., Палатов С. Ю., Ковров Г. В. Неврозы (клиника, динамика, терапия) // РМЖ. Медицинское обозрение. - 2013. - № 3. - С. 165–168.
3. Максимов М. Л. Современный подход к терапии психопатологических и соматовегетативных расстройств. Аминофеномасляная кислота (Анвифен) в комплексном лечении тревожно-невротических состояний // РМЖ. - 2015. - №10. - С. 578-582.
4. Хобзей М. К., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко Т. С. Стан неврологічної служби в Україні у 2009 році / Газета «Новости медицины и фармации», Неврология (339). - 2010 (тематический номер).
5. Alvares G. A., Quintana D. S., Hickie I. B., Guastella A. J. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis // Journal of psychiatry and neuroscience. - 2015. - №40:6. - P. 140217.
6. Švigelj V., Šinkovec M., Avbelj V., Trobec R. Simple cardiovagal and adrenergic function tests in carotid artery stenosis patients as a potential tool for determining a transient autonomic dysfunction // Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society. - 2015. - 15 p.

**Г. Г. Симоненко**

## **Автономные дисфункции и особенности профиля ММРІ у студентов-медиков**

**Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца,  
г. Киев**

**Вступление.** В исследовании проведено нейропсихологическое тестирование студентов 4 курса Национального медицинского университета имени А. А. Богомольца.

**Материалы и методы.** Использовался Миннесотский многофакторный личностный опросник и стандартный опросник для определения вегетативного тонуса А. М. Вейна.

**Результати.** При психологічному тестуванні було виявлено преобладання гіпоманіакальних, параноїдальних і шизоїдних тенденцій. У половини обстежених Т-балл по 9 шкалі MMPI був підвищеним. Також домінували подвійні коди 49/94, 69/96, 89/98 і 78/87. Більш виражена психологічна акцентуація відзначалась у іноземців. При оцінці тону автономної нервової системи виявлено преобладання симпатикотонії, що свідчить про об'єктивне напруження адаптивних реакцій. Змінене АД (сумарно у 93% обстежених) і синдром вегетативної дистонії в анамнезі (88%) підтверджують зв'язок результатів психологічних досліджень з наявністю автономних дисфункцій.

**Ключові слова:** студенти-медики, автономні дисфункції, особливості профіля MMPI.

*H.H.Symonenko*

### **Autonomic dysfunctions and medical students' MMPI profile peculiarities**

**Bohomolets National Medical University, Kyiv**

**Introduction.** The Minnesota Multiphasic Personality Inventory and the Autonomic Nervous System Questionnaire were used for neuropsychology testing of the fourth-year medical students.

**Results.** The testing revealed hypomaniac, paranoid and schizoid tendencies. Half of the contingent showed increased T-points on Scale 9 of the MMPI. Double codes 49/94, 69/96, 89/98 and 78/87 also were dominating. More marked psychic accentuation was found in foreigners. Examination of the autonomic nervous system tone showed prevalence of the sympathicotonia, which is usually associated with stress reactions. Changed arterial pressure (93% of the examined in total) and autonomic dysfunctions in anamnesis (88%) provide the evidence of correlation between the findings of psychological investigations and autonomic dysfunctions. Therefore, psychological testing is advisable in order to identify susceptibility to autonomic dysfunction.

**Key words:** medical students', autonomic dysfunctions, MMPI profile peculiarities.

**Відомості про автора:**

*Симоненко Григорій Геннадійович* – к.мед.н., доцент кафедри неврології та реабілітаційної медицини НМУ імені О.О.Богомольця.

УДК 612.82:612.13:616.89-008.15:612.822.3:616.831-005

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Л. Л.Чеботарьова, Л. М.Сулій, В. В.Ващенко*

### **СПІВСТАВЛЕННЯ ЗМІН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ З ПОКАЗНИКАМИ КОГНІТИВНИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ У ХВОРИХ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ**

**ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»,  
м. Київ**

**Вступ.** Дисциркуляторна енцефалопатія є найбільш поширеною формою цереброваскулярних захворювань. Когнітивні порушення при ній реєструють

майже у 90% пацієнтів. Важливим є раннє виявлення ранніх проявів когнітивних порушень, коли лікування ефективне.

**Мета.** Визначити оптимальний комплекс методів нейропсихологічного та нейрофізіологічного тестування для раннього виявлення когнітивних розладів у хворих з хронічною ішемією головного мозку та контролю лікування.

**Матеріали та методи.** В дослідження включені 98 осіб з хронічною ішемією головного мозку, віком від 40 до 77 років. Застосовано комплексне клініко-інструментальне дослідження з використанням шкал нейропсихологічного тестування MoCA, HADS, ультразвукового методу, реєстрації слухових когнітивних викликаних потенціалів.

**Результати.** У пацієнтів з УЗД ознаками стенозуючого атеросклерозу брахіо-цефальних артерій (перша клінічна група) порівняно з пацієнтами без таких ознак (друга клінічна група) встановлено: більша виразність тривожно-депресивних розладів; більша частота відхилення показників КВП Р300; вірогідної залежності від віку пацієнта в межах кожної клінічної групи не виявлено. Ступінь змін показників нейропсихологічного та нейрофізіологічного тестування корелює з виразністю морфо-функціональних змін в судинах голови та шиї та особливостями церебральної гемодинаміки.

**Висновки.** Визначено певні переваги за якісними і кількісними характеристиками запропонованого комплексу методів нейропсихологічного та нейрофізіологічного тестування для об'єктивізації недементних когнітивних розладів. Досліджені чинники: морфо-функціональні зміни в судинах голови та шиї та тривожно-емоційні розлади вплив на розвиток та прогресування когнітивних порушень у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, когнітивні розлади, нейропсихологічне тестування, когнітивні викликані потенціали.

**Вступ.** Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) є найбільш поширеною формою цереброваскулярних захворювань. За сучасними поглядами, патогенез синдрому ДЕ визнається складним і не зводиться лише до одного механізму хронічної ішемії головного мозку (ХІМ). Під поняттям «ДЕ» пропонується розуміти синдром хронічного прогресуючого багатовогнищового чи дифузного ураження головного мозку різної етіології, що проявляється неврологічними, нейропсихологічними та психічними порушеннями, які розвиваються внаслідок повторних гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) та/або хронічної недостатності кровопостачання головного мозку [1,2]. До механізмів формування симптомів ДЕ належать: «німі» інфаркти підкіркових базальних гангліїв; лейкоареоз і роз'єднання кіркових і підкіркових структур; вторинний атрофічний процес переважно передніх відділів головного мозку. Сукупним результатом їх впливу є дисфункції лобових часток головного мозку, яка клінічно виявляється когнітивними, емоційно-афективними та руховими розладами, саме їх сполучення складає ядро синдрому ДЕ та слугує базою для діагностики ДЕ [1,2].

ДЕ є першою за частотою причиною недементних когнітивних порушень, на I-II стадії ДЕ когнітивні порушення реєструють майже у 90% пацієнтів, причому виразність когнітивних порушень відповідає тяжкості судинного ураження головного мозку за даними МРТ [1,3]. Клінічні характеристики судинних когнітивних порушень (СКП) варіюють залежно від локалізації ішемічних вогнищ, наявність низки спільних ознак між помірними когнітивними порушеннями різної етіології пов'язують з дифузними змінами білої речовини головного мозку, а саме, з роз'єднанням лобових часток та інших церебральних відділів. Втрачаються керуючі функції головного мозку



(«регуляторні», «виконавчі») – вибір цілі діяльності, здатність до зміни парадигми діяльності, когнітивний контроль.

Тому, зберігається актуальність досліджень, які можуть об'єктивізувати зв'язок між ознаками недементних когнітивних порушень (клінічними, анамнестичними, інструментальними) з наявністю ознак хронічної ішемії мозку (клінічними, анамнестичними, інструментальними), та довести причинно-наслідкові зв'язки між порушеннями церебральної гемодинаміки і розвитком клінічної та нейропсихологічної симптоматики ДЕ. Серед сучасних технологій, що знайшли поширення в останні десятиріччя, найбільш перспективним вважається поєднання нейропсихологічних та інструментальних нейрофізіологічних технологій, зокрема, функціональної МРТ, когнітивних викликаних потенціалів (КВП) [4-6].

**Мета дослідження** – визначити оптимальний комплекс методів нейропсихологічного та нейрофізіологічного тестування для раннього виявлення когнітивних розладів у хворих з хронічною ішемією головного мозку (ХІМ) та контролю ефективності їх лікування.

**Матеріали та методи.** За програмою, розробленою відділенням функціональної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та відділенням відновного лікування Лікарні для вчених НАН України [7], обстежено 98 пацієнтів, яким за даними клініко-інструментального дослідження встановлено діагноз: ХІМ або ДЕП I чи II ст. Критеріями включення пацієнтів в дослідження були: 1) скарги на зниження уваги, пам'яті, швидку втомлюваність при розумовому навантаженні тощо; 2) вища освіта, активна розумова праця; 3) добровільна інформована згода пацієнта. В дослідження не включали: пацієнтів з ознаками деменції; підозрою на хворобу Альцгеймера; верифікованим за даними ультразвукової діагностики (УЗД) стенозом екстра- та/або інтракраніальних артерій > 60 % (за діаметром); пацієнтів, що мали в анамнезі транзиторні ішемічні атаки, ГПМК із залишковим руховим чи мовленнєвим дефіцитом; перенесену черепно-мозкову травму; тяжку соматичну патологію.

Хворим проведені: 1) клінічно-неврологічне дослідження; 2) МРТ головного мозку (у 84% пацієнтів); 3) УЗД судин голови та шиї; 4) нейропсихологічне тестування з використанням шкал (MoCA, HADS); 5) реєстрація слухових когнітивних викликаних потенціалів (КВП).

УЗД виконували на доплерографічній системі «Sonoline G-50» («Siemens», Німеччина) та доплерографії «Toshiba Aplio MX» (Японія) за стандартною методикою [8]. Ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) з режимом кольорового доплерівського картування проводили над проекцією загальних сонних артерій (ЗагСА), внутрішніх сонних артерій (ВСА), внутрішніх яремних вен (ВЯВ), очних артерій, проксимальних відділах хребтових (ХА), підключичних (ПКА) артерій. Використовували лінійний датчик з частотою випромінювання 5-10 МГц. При візуалізації судини оцінювали стан судинної стінки: товщину комплексу інтима-медіа, наявність та структуру атеросклеротичної бляшки, її протяжність. Визначали діаметр просвіту судини, в зонах стенозування за методами ECST та NASCET визначали відсоток стенозу [8]. При транскраніальному УЗДС оцінювали систолічну та середню за цикл лінійну швидкість кровоплину (ЛШК) в проксимальних відділах середньої мозкової артерії (СМА), передньої та задньої мозкових артерій, основній артерії (ОА) та інтракраніальних відділах ХА. Оцінку

цереброваскулярної реактивності судин мозку проводили за допомогою дихальних тестів: із затримкою дихання протягом 30 с з визначенням індексу реактивності (Iр+).

Реєстрацію слухових КВП Р300 проводили на 24-канальному електроенцефалографі «Brain-test» («DX-системи», Україна) з ділянок С3 та С4 [6]. Методика базується на подачі у випадковій послідовності "odd-ball paradigm" серії двох слухових стимулів, серед яких є значимі та не значимі, з вірогідністю 30 % та 70 % відповідно. Обробка отриманих результатів складалася з двох незалежних процедур: оцінки поведінкових даних та амплітудно-часових параметрів КВП. До поведінкових даних відносили: час рухової реакції (фіксації стимулу), кількість помилок (окремо хибні спрацювання та пропуск цільового стимулу). Клінічне значення мали відповіді на значимі стимули. Верифікували компонент Р300 шляхом порівняння відповідей на значимі та не значимі стимули. Оцінюючи комплекси Р1–N1–P2 та наступний N2–P3–N3, визначали латентний період, амплітуду, враховували зміни форми когнітивної відповіді, міжпівкульну асиметрію показників. Відсутність відповіді на значимий стимул за наявності відповіді на незначимий стимул інтерпретували як відхилення від норми. Зниження амплітуди Р300 відображало зниження об'єму оперативної пам'яті [6, 7].

Для статистичного опрацювання даних використовували: вибіркочку середню, помилку середньої; для достовірності відмінності між групами – непараметричні методи: критерій  $\chi^2$  для бінарних ознак; метод Манна-Уїтні для порівняння двох незалежних груп. Різницю вважали достовірною при  $p \leq 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Пацієнтів за наявністю атеросклеротичних змін брахіоцефальних артерій (БЦА) поділено на дві клінічні групи: I – 45 пацієнтів, що мають стенотично-оклюзуючі ураження БЦА < 60 % (за діаметром); II – 53 пацієнта без атеросклеротичних змін БЦА. Середній вік пацієнтів I-ї клінічної групи становив  $63 \pm 9$  років, з них 20 (44 %) чоловіків та 25 (56 %) жінок; в II-й групі середній вік  $59 \pm 10$  років, 15 (28 %) чоловіків та 38 (72 %) жінок. МРТ дослідження було проведено у 82 (84 %) обстежених пацієнтів. На МРТ-грамах візуалізували дрібні вогнища дисциркуляторного характеру у 79,3 % пацієнтів: в I групі – 39 (86,7 %) спостережень, у II групі – 24 (45,3 %).

У пацієнтів I групи за даними УЗД атеросклеротичні бляшки в зонах біфуркації ЗагСА–гірлі ВСА виявили справа у 19 випадках (42%), зліва – 11 (24%), з обох боків – 15 (33%) пацієнтів, без локальних порушень кровоплину. Такі зміни оцінювали як гемодинамічно не значущі, хірургічного лікування не потребують. У пацієнтів II групи товщина комплексу інтима-медія в ЗагСА не перевищувала 1,1 мм, середнє значення  $1,02 \pm 0,09$  мм (норма до 1,1 мм). Це дозволяло характеризувати дану групу, як пацієнтів без ознак стенотично-оклюзуючого ураження БЦА.

При нейропсихологічному тестуванні за шкалою МоСА пацієнтів I та II груп виявлено (відповідно): зниження в блоках короткострокової пам'яті у 51 % та 36 %; уваги – 39 % та 30 %; математичне обчислення – 32 % та 26 % ( $p < 0,05$ ). В інших блоках вірогідної статистичної різниці між групами не виявлено. У 44 % пацієнтів I групи встановлено середній ступінь виразності когнітивних порушень (20-22 бали); в II групі – 26 %, а показники в «межах норми» (> 27 балів) в II групі зареєстровано у 74 %. Загальний середній бал в I групі – 25, в II – 27.

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

За даними шкали HADS у пацієнтів I та II груп випадки прояву тривоги становили 57,8 % та 66 % відповідно ( $p < 0,001$ ), ступінь виразності від субклінічного до клінічних. Причому, в I групі переважали клінічні прояви тривоги – 33,3 %, а в II групі субклінічні – 54,7 %. Нормальні показники за блоком «тривога» (0-7 балів) реєструвалися у 42,2 % пацієнтів I групи та у 33,9 % – II групи. Прояви депресії різного ступеню виразності зустрічалися майже однаково: 33,3 % та в 34 % у I та II групі відповідно. Ознаки клінічно вираженої депресії переважали у пацієнтів I групи – 24,4 %, порівняно з 13,2 % в II групі ( $p < 0,03$ ).

Зміни показників за даними УЗД та амплітудно-часових параметрів слухових КВП подано в таблиці.

Таблиця

### Частота виявлення змін УЗД показників судин голови та шиї і амплітудно-часових параметрів слухових КВП у досліджених пацієнтів

Показники	I – група (n=45)		II – група (n=53)	
	абс	%	абс	%
<i>УЗД зміни показників судин голови та шиї</i>				
Стенотично-оклюзуюче ураження БЦА	45	100	—	—
Потовщення комплексу інтима-медіа	42*	93,3*	14*	26,4*
Гіпертонічні зміни	31	68,9*	21	39,6*
Дефіцит ЛШК >20%:				
СМА	12	26,6	6	11,3
ХА	15	33,3	8	15,1
<i>Амплітудно-часових параметрів слухових КВП</i>				
Подовження латентного періоду піку P300	19	42,2	11	20,8
Зниження амплітуди піку P300	22	48,9	16	30,2
Зниження амплітуди піку N2	31	68,9	27	50,9
Міжпівкульна асиметрія показників	6	13	3	5,7
Норма	5	11,1	10	18,9

Примітка: \* – вірогідна різниця,  $p < 0,05$ .

Як видно з таблиці, гіпертонічні зміни судин голови та шиї у вигляді збільшення діаметру артерій, дилатації внутрішніх яремних вен, деформації анатомічного ходу сонних та проксимальних сегментів ХА, гіпертонічного типу спектрограми переважали у пацієнтів I групи – 68,9 %.

За даними дослідження слухових КВП найбільш значимі зміни відмічено в амплітудних характеристиках піків N2 та P300. Середнє значення амплітуди піку P 300 у пацієнтів I групи становило 3,45 мкВ, в II групі 4,72 мкВ. Середнє значення латентного періоду піку P300 в I та II групах – 378 мс та 349 мс відповідно. У пацієнтів I групи зі стенотично-оклюзуючою патологією БЦА більш виразні зміни показників латентного періоду та амплітуди P300 розглядали як такі, що відповідають виявленому зниженню об'єму оперативної та короткочасної пам'яті. У пацієнтів обох клінічних груп виявляли зниження амплітуди піку N2, що є певним відображенням порушення функції спрямованої уваги.

У хворих зі зниженням показників кровоплину в СМА та судинах ВББ виявлені статистично значущі зміни амплітудних параметрів N2 та P300 ( $p < 0,05$ ), особливо в I групі. Встановлено зв'язок між подовженням латентного періоду піку P300 та ознаками порушення цереброваскулярної реактивності ( $p < 0,01$ ). Найбільш значимі зміни параметрів КВП у вигляді зниження амплітуди піків P300 та N2 і подовження латентного періоду P300 виявлені у пацієнтів з гіпертонічними зміни артерій голови та шиї ( $p < 0,05$ ). Статистично значимої міжпівкульної асиметрії показників не виявлено ( $p < 0,134$ ).

Метод слухових КВП є об'єктивним підтвердженням когнітивних розладів, насамперед, спрямованої уваги та об'єму оперативної пам'яті, що підтверджується також в роботі [9], і може використовуватись для раннього виявлення когнітивних порушень, оцінки ефективності впровадженої терапії у хворих з ХІМ. Для успішного забезпечення когнітивних функцій необхідна збереженість та координованість різних відділів ЦНС: кори великих півкуль мозку, підкіркових структур (базальних гангліїв, таламусу) та активуючих систем стовбура мозку; не менш важливою умовою повноцінного здійснення когнітивних функцій є адекватність забезпечення не тільки і не стільки загальної перфузії крові через мозок, скільки динамічні зміни кровоплину в окремих ділянках мозкової тканини, які на даний момент мають максимальну нейронну активність [5].

**Висновки.** Завдяки комплексному підходу до оцінки когнітивних розладів: нейропсихологічному та нейрофізіологічному тестуванню можна об'єктивно оцінити сфери порушення когнітивних функцій та ступінь виразності недементних когнітивних порушень: уваги, об'єму оперативної та короткочасної пам'яті, простежити тенденцію змін в динаміці лікування та оцінити його ефективність.

Ступінь змін показників нейропсихологічного та нейрофізіологічного тестування корелює з виразністю морфо-функціональних змін в судинах голови та шиї та особливостями церебральної гемодинаміки.

Досліджені чинники: морфо-функціональні зміни в судинах голови та шиї та тривожно-емоційні розлади мають безпосередній вплив на розвиток та прогресування когнітивних порушень у пацієнтів з ДЕ.

### **Література**

1. Захаров В.В. Лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров, Д.А. Степкина // Неврология РМЖ. — 2015. — № 16. — С. 953-956.

2. Бачинська Н.Ю. Клініко-нейропсихологічна і нейрофізіологічна ефективність препарату проноран у хворих похилого віку з синдромом

помірних когнітивних порушень/ Н.Ю. Бачинська, І.Ф. Рожелюк, В.О. Холін // Международный неврологический журнал. — 2013. — №4 (58). — С. 41-48.

3. Яхно Н.Н. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) / Н.Н. Яхно, И.С. Преображенская, В.В. Захаров // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2012. — № 2. — С. 30–35.

4. Guekht A., Skoog I., Korchun A. et al. A Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of Actovegin in patients with post-stroke cognitive impairment: ARTEMIDA Study Design // Dement Geriatr Cogn Disord Extra. — 2013. — 3. — P.459-467.

5. Касаткин Д.С. Современная стратегия коррекции когнитивных нарушений/ Д.С. Касаткин // Журнал невропатол. и психиатрии.-2014.-№3-С.114–121.

6. Гнездицкий В.В. Атлас по вызванным потенциалам мезга/ В.В. Гнездицкий, О.С. Корепина. - Иваново: Изд.-полигр. комплекс «ПресСто», 2011. — 532 с

7. Чеботарева Л.Л. Клинико-нейрофизиологическая оценка когнитивных функций в динамике лечения пациентов с хронической ишемией мозга/ Л.Л. Чеботарева, Г.К. Червиц, Л.Н. Сулий // Східно-Європейський неврологічний журнал. — 2015. — №6. — С. 38-44.

8. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г Лелюк, С. Э Лелюк // 3-изд. — М: Реал-Тайм, 2007. — 416 с.

9. Дюба. Д. Ш. Роль когнитивных нарушений у больных с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий / Д. Ш. Дюба, С. К. Евтушенко, А. В. Морозова // Журнал неврологии им. Маньковского. -2015.-Т. 3. -№1. — С. 34-38.

**Л.Л. Чеботарева, Л.Н.Сулий, В.В.Ващенко**

### **Сопоставление изменений церебральной гемодинамики с показателями когнитивных вызванных потенциалов у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией**

**ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова  
НАМН Украины», г. Киев**

**Вступ.** Дисциркуляторная энцефалопатия одна из наиболее распространенных форм цереброваскулярных заболеваний. Когнитивные нарушения при ней регистрируют почти у 90% пациентов. Важно раннее выявление когнитивных нарушений, когда лечение эффективно.

**Цель.** Определить оптимальный комплекс методов нейропсихологического и нейрофизиологического тестирования для раннего выявления когнитивных расстройств у больных с хронической ишемией головного мозга.

**Материалы и методы.** В исследование включено 98 лиц с хронической ишемией головного мозга возрастом от 40 до 77 лет, работники умственного труда. Комплексное обследование состояло из клинико-неврологического исследования, ультразвукового (УЗ) исследования магистральных сосудов головы и шеи, регистрации слуховых когнитивных вызванных потенциалов Р300, нейропсихологического тестирования с использованием шкал: Монреальской шкалы оценки когнитивных функций MoCA, госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS.

**Результаты.** У пациентов с УЗ признаками стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий (первая клиническая группа) в сравнении с

пациентами без таких ознак (друга клінічна група) встановлено: більша вираженість тривожно-депресивних розладів; більша частота відхилень показників P300; достовірної залежності від віку пацієнта в межах кожної клінічної групи не виявлено.

**Висновки.** Представлений комплекс методів нейропсихологічного і нейрофізіологічного тестування по якісним і кількісним характеристикам має певні переваги для об'єктивізації нементальних когнітивних порушень у пацієнтів з хронічною ішемією мозку.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, когнітивні розлади, нейропсихологічне тестування, когнітивні викликані потенціали.

*L.L.Chebotaeva, L.N.Sulyy, V.V.Vaschenko*

## **Comparison of changes in cerebral hemodynamics indices of cognitive evoked potentials in patients with encephalopathy dyscirculatory**

**The State Institution Institute of neurosurgery named after acad. A.P.Romodanova of AMS of Ukraine**

**Introduction.** Encephalopathy is one of the most common forms of cerebrovascular diseases. Cognitive impairment is recorded when it is almost 90% of patients. It is important to early detection of cognitive impairment when treatment is effective.

**Objective.** to determine the optimal complex of neuropsychological and neurophysiological methods for detection of cognitive disorders in patients with chronic cerebral ischemia.

**Materials and methods.** The study included 98 people with chronic cerebral ischemia, aged 40 to 77 years. The following methods were used: ultrasound research of main vessels of the head and neck, cognitive evoked potentials P300, assessment of the cognitive function by scales: Montreal Scale Assessment of Cognitive Functions (MoCA), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS).

**Results.** It was established that in patients with ultrasound signs of occlusive-stenotic lesions of brachiocephalic arteries (the first clinical group) compared to patients without these characteristics (the second clinical group): greater expression of anxiety-depressive disorders; greater deviation frequency of equipment P300; no correlation with the age of the patient within each clinical group was detected.

**Conclusions.** There were detected advantages by the quantitative and qualitative characteristics of the proposed methods' complex of neuropsychological and neurophysiological diagnostics of non-dementia cognitive disturbances in patients with chronic cerebral ischemia.

**Key words:** chronic cerebral ischemia, cognitive disorders, neuropsychological testing, cognitive evoked potentials.

### ***Відомості про авторів:***

***Чеботарьова Лідія Львівна*** - начальник відділу нейрофізіології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» д.мед.н, професор. Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-95-35.

***Сулій Людмила Миколаївна*** - лікар відділення функціональної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-95-35.

***Ващенко Вікторія Володимирівна*** - лікар відділення функціональної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», к.мед.н. Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-95-35.

## НЕВРОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ ОРОФАЦІАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ МНОЖИННОМУ СКЛЕРОЗІ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ В АСПЕКТІ КОМОРБІДНОСТІ ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Клінічна картина множинного склерозу (МС) складається з великої кількості неврологічних симптомів, серед яких неврологічні симптоми орофациальної ділянки (НСОД) мають значне поширення.

**Мета.** Вивчити поширеність НСОД у хворих з МС та з'ясувати особливості їх перебігу в аспекті коморбідності; вивчити можливості акупунктурної корекції НСОД в складі комплексного лікування у хворих з МС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 207 хворих МС з різними формами перебігу. Оцінювались клініко-демографічні характеристики хворих з МС у зв'язку з коморбідністю, визначались рівень інвалідності (EDSS), ступінь вираженості болю (ВАШ), тяжкості втоми (FSS), депресії (BDI-II), проводилась синдромальна акупунктурна діагностика (САД), електропунктурна діагностика (ЕПД) за методом Накатані.

**Результати.** Середній рівень поширеності НСОД у досліджуваних нами хворих з МС становить 33,8%. У пацієнтів з МС II групи (на тлі коморбідної патології) достовірно вищою виявилась як частота поширення НСОД ( $p < 0,05$ ), так і клінічна різноманітність їх патологічних проявів.

**Висновки.** НСОД у хворих з МС мають більш значне поширення, різноманітніше представлені клінічно і відрізняються важчим перебігом за даними показників шкал EDSS, ВАШ, FSS, BDI-II у групі хворих з коморбідною патологією.

**Ключові слова:** множинний склероз, неврологічні симптоми орофациальної ділянки, коморбідність, акупунктура.

**Вступ.** Клінічна картина МС, як відображення багатоглинистого демієлінізуючого ураження нервової системи (насамперед ЦНС), складається з великої кількості неврологічних симптомів, серед яких НСОД мають значне поширення [6], часто можуть бути першим проявом МС [5] здебільшого важко корегуються медикаментозно [3] і навіть за умов купірування загострення МС часто супроводжуються залишковою симптоматикою. Серед НСОД часто фігурують тригемінальна невралгія (ТН), трійчаста сенсорна невралгія (ТСН), артрогенні лицеві болі (ЛБ) внаслідок артропатії скронево-нижньощелепних суглобів (СНС) [7], одонтогенні ЛБ [1] і лицевий парез (ЛП) [6]. НСОД при МС можуть бути безпосереднім відображенням демієлінізуючого процесу, або є результатом коморбідних захворювань, з високою вірогідністю взаємного обтяжуючого впливу [4,2], при цьому ступінь і напрямок цього впливу потребують уточнення.

**Мета.** Вивчити поширеність НСОД у хворих з МС та з'ясувати особливості їх перебігу в аспекті коморбідності; вивчити можливості акупунктурної корекції НСОД в складі комплексного лікування у хворих з МС.

**Матеріал і методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 207 хворих з МС з різними формами перебігу, які проходили комплексне амбу-

латорне або стаціонарне лікування на клінічній базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика у період з 2007 по 2015 рр.

При неврологічному обстеженні пацієнтів з МС нами було визначено рівень інвалідизації (EDSS), виявлено наявність або відсутність НСОД, з'ясовано їх характер; проведено нейропсихологічне дослідження: проявів втоми за шкалою тяжкості втоми (FSS), болю (ВАШ), рівня депресії (за шкалою BDI-II). При акупунктурному обстеженні пацієнтів з МС згідно проводилась САД, також було проведено ЕПД за методом Накатані.

Статистичну обробку результатів нами було проведено за допомогою непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Крускала- Уолліса.

**Результати та їх обговорення.** Із обстежених нами 207 хворих з МС з різними формами перебігу, з наявністю одного чи декількох супутніх захворювань було 102 (49,3%) (II група), та без жодного супутнього захворювання 105 (50,7% ) хворих (I група). Клініко-демографічні характеристики хворих з МС I та II груп наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

**Клініко-демографічні характеристики хворих з МС у зв'язку з коморбідністю**

№ з/п	Показник	Групи обстежених хворих з МС у аспекті коморбідності (n=207)	
		I група - без супутніх захворювань, n=105	II група - наявність супутньої патології, n=102
1.	Середній вік, років (m ± CB)	36,7 ± 9,2	42,2 ± 10,3 *
2.	Тривалість захворювання, років	5,3 ± 1,9	7,4 ± 2,0 *
3.	Гендерне співвідношення (жінки/чоловіки, абс., %)	69/36 (65,7/34,3)	64/38 (62,7/37,3)
4.	Оцінка за шкалою EDSS, бали (m ± CB)	3,3 ± 1,1	4,4 ± 1,2**
5.	Оцінка болю за шкалою ВАШ, бали (m ± CB)	3,1 ± 1,3	4,8 ± 1,6**
6.	Оцінка втоми за шкалою FSS, бали (m ± CB)	3,4 ± 0,8	4,5 ± 1,2**
7.	Оцінка депресії за шкалою Бека (BDI-II), бали (m ± CB)	11,3 ± 1,5	15,9 ± 1,9***
8.	Наявність НСОД, абс./%	31(29,5%)	39(38,2%)

Примітка: \* p > 0,05; \*\*p < 0,05; \*\*\* p < 0,01.

Середній рівень поширеності НСОД у досліджуваних нами хворих з МС становить 33,8%. В I групі пацієнтів з МС НСОД були наявні у 31(29,5%) хворого, клінічно вони були представлені парестезіями та/або дизестезіями в ділянці обличчя (17), одонтогенним ЛБ (6), офтальмогенним ЛБ внаслідок оптичного невриту (7), сухістю в роті (15), ЛП (12). В II групі пацієнтів з МС НСОД відмічались у 39(38,2%) хворих, клінічно вони були представлені парестезіями та/або дизестезіями в ділянці обличчя (19), ТН (7), ТСН (3)



## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

одонтогенним ЛБ (4), офтальмогенним ЛБ внаслідок оптичного невриту (5), міофасціальним ЛБ – 4, артрогенним ЛБ внаслідок артропатії СНС (7), сухістю в роті (22), ЛП (17). При цьому в обох групах у одного хворого могли сполучатися два і більше НСОД.

Таким чином видно, що у пацієнтів з МС II групи (на тлі коморбідної патології) достовірно вищою виявилась як частота поширення НСОД ( $p < 0,05$ ), так і клінічна різноманітність їх патологічних проявів. Крім того (табл. 1), у II групі хворих з МС, де частіше зустрічаються і ширше клінічно представлені НСОД, відмічається достовірно більший ступінь вираженості больових проявів за шкалою ВАШ і також має місце достовірне превалювання астеничних і депресивних проявів (дані шкал FSS і BDI-II).

Результати проведення САД виявились наступними: у 70 пацієнтів з НСОД було діагностовано основний і у 57 - супутній синдроми традиційної китайської медицини (ТКМ) (табл. 2), при цьому у хворих з НСОД спостерігалось домінування синдромів ТКМ «Дефіцит ЧИ селезінки» (основний) і «Застій крові» (супутній).

Таблиця 2

### Зв'язок між НСОД у хворих з МС і домінуючий синдромом згідно з ТКМ

№ п/п	Основні клінічні прояви НСОД у хворих з МС (абс. кільк., %)	Домінуючий синдромом згідно з ТКМ							
		Основний			Супутній				
		Дефіцит ЧИ селезінки	Дефіцит ІНЬ печінки та нирок	Застій ЧИ печінки	Застій Крові	Внутрішній Вітер на тлі дефіциту Крові	Дефіцит ЧИ нирок	Дефіцит ЯН нирок	Застій Флегми та Жару
1.	Парестезії та/або дизестезії в ділянці обличчя (36, 17,4%)	24	5	7	9	2	1	-	-
2.	Тригемінальна невралгія (7, 3,4%)	2	-	5	5	-	-	-	1
3.	Тригемінальна сенсорна невралгія (3, 1,5%)	-	-	3	3	-	-	-	-
4.	Одонтогенні ЛБ (10, 4,8%)	2	5	3	3	-	2	1	-
5.	Сухість в роті (37, 17,9%)	18	12	7	8	3	1	2	2
6.	Лицевий парез (29, 14,0%)	17	2	10	4	5	2	1	2
7.	Міофасціальні ЛБ (4, 1,9%)	2	-	2	2	-	-	-	1
8.	Офтальмогенні ЛБ (12, 5,8%)	4	3	5	5	1	-	1	2

При аналізі даних ЕПД за методом Накатані орієнтувались на максимальне відхилення від фізіологічного коридору в меридіанах акупунктури: у пацієнтів з НСОД найчастіше відмічався дефіцит в меридіанах «Селезінки-Підшлункової залози» (23), «Нирок» (18), гіперактивність в меридіані «Печінки» (16), «Шлунка» (13).

Для купірування НСОД у хворих з МС у складі комплексного лікування нами було використано метод скальпової акупунктури (СА): 1) вплив на зони скальпу у відповідності до Стандартної міжнародної номенклатури (MS-1 середня лінія чола - ефективна для купірування болів у ділянці орбіти; MS-7 задня коса тім'яно-скронева лінія, нижні 2/5 - ефективна для купірування різних лицевих болів, а також інших чутливих порушень у ділянці обличчя; MS-10— передня скронева лінія - ефективна для купірування лицевих болів, а також лицевого парезу; MS-11—ефективна для купірування лицевих болів, а також лицевого парезу; 2) вплив на зони скальпу у відповідності до практичного досвіду застосування зонального акупунктурного впливу: зональний вплив від ТА VB-14 ян-бай до ТА PC-6 ю-яо – ефективний для купірування болів у ділянці орбіти а також лицевого парезу; зональний вплив від ТА V-2 цуань-чжу до ТА PC-6 ю-яо – ефективний для купірування болів у ділянці орбіти а також лицевого парезу; зональний вплив від ТА E-2 си-бай до ТА IG-18 цюань-ляо – ефективний для купірування лицевого парезу і сухості в роті; зональний вплив від ТА E-4 до ТА E-6 – ефективний для купірування лицевого парезу і сухості в роті;

З метою потенціювання ефектів від СА для лікування НСОД доцільно застосовувати у складі акупунктурних рецептів такі ТА: E-36 цзу-сань-лі, T-20 бай-хуей, TR-17 і-фен, E-8 тоу-вей, F-3 тай-чун, R-3 (тай-сі), GI-4 хе-гу, P-7 ле-цюе, VB-34 ян-лін-цюань, V-10 тянь-чжу, V-11 да-чжу, V-17 ге-шу, V-18 гань-шу, V-23шень-шу, J-4 гуань-юань, j-6 ци-хай (посилюють ефекти зон СА щодо купірування лицевого парезу); VB-20 фен-чи, T-14 да-чжуй, PC-3 інь-тан, PC-9 тай-ян, TR-5 вай-гуань, VB-41 цзу-лїнь-ци, RP-3 тай-бай, RP-4 гунь-сунь (посилюють ефекти зон СА щодо купірування лицевих болів та інших чутливих розладів обличчя).

Застосування акупунктурних методик, що базуються на СА і її потенціювання за допомогою ТА регулярних меридіанів акупунктури і позамеридіанних ТА в комплексі лікувальних заходів у хворих з НСОД при МС дозволило нам більш якісно лікувати вищевказані розлади при терапії загострення і купірувати їх, якщо вони були залишковими симптомами загострення або виникали поза загостренням МС.

**Висновки.** Середній рівень поширеності НСОД у досліджуваних нами хворих з МС становить 33,8%. НСОД у хворих з МС мають більш значне поширення, різноманітніше представлені клінічно і відрізняються важчим перебігом за даними показників шкал EDSS, ВАШ, FSS, BDI-II у групі хворих з коморбідною патологією. У хворих з НСОД при МС за даними САД спостерігалось домінування синдромів ТКМ «Дефіцит ЧИ селезінки» (основний) і «Застій крові» (супутній); аналіз даних ЕПД за методом Накатані у пацієнтів з НСОД показав превалювання дефіциту в меридіані «Селезінки-Підшлункової залози». Застосування акупунктурних методик в комплексі лікувальних заходів у хворих з НСОД при МС дозволило підвищити ефективність лікування.

Подальше вивчення НСОД у пацієнтів з МС в аспекті коморбідності є перспективним як в плані визначення взаємозв'язків між різними видами коморбідності і особливостями перебігу НСОД, так і в аспекті оптимізації лікувальної тактики.

### Література

1. Чуприна Г.М. Стоматологічні розлади у хворих з розсіяним скле-розом: особливості перебігу в аспекті коморбідності, пошук спільних патофізіологічних механізмів / Чуприна Г.М. // Східно-Європ. неврол. журнал. -2015. –№5. - С. 44-48.
2. Чуприна Г.М. Цефалгії як прояв коморбідності у хворих на розсіяний склероз: особливості перебігу, підходи до медикаментозного та акупунктурного лікування / Чуприна Г.М. // 36. наук. праць співроб. НМАПО.- К.- 2015. - Вип. 24, кн.2. - С. 297– 302.
3. A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis / Truini A. Barbanti P. Pozzilli C. [et al.] // J. Neurol. – 2013.- Vol. 260. – P.351–367.
4. Analysis of the pain in multiple sclerosis patients / Grau-Lypez L., Sierra S., Martinez-Caceres E. [et al.] // Neurologia.- 2011. - Vol.26, №4.-P. 208 – 213.
5. Lateral rectus muscle palsy, facial numbness and ataxia as the initial manifestation of multiple sclerosis/ Mitchell J.P., Beer J., Yancy A. [et al.]// J. Natl. Med. Assoc.- 2008.-№100.- P.572-574.
6. Orofacial changes in patients with multiple sclerosistreated in Brasil/ Sacramento T. O., de Araújo R. P. C., de Araujo D. B. [et al.] // International Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2011.- № 5.- Vol. 3.- P. 139-143.
7. Oral health status and temporomandibular disorders in multiple sclerosis patients/ Kovac Z., Uhac I., Bukovic D. [et al.] // Coll. Antropol.- 2005.- Vol. 29.- №2.- P. 441–444.

*Г.Н.Чупрына*

## Неврологические симптомы орофациальной области при рассеянном склерозе: особенности течения в аспекте коморбидности и подходы к лечению

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев

**Введение.** Клиническая картина рассеянного склероза (РС) состоит из большого количества неврологических симптомов, среди которых неврологические симптомы орофациальной области (НСОО) имеют широкое распространение.

**Цель.** Изучить распространенность НСОО у больных с РС и выяснить особенности их течения в аспекте коморбидности.

**Материал и методы.** Обследовано 207 больных РС. Оценивались клинико-демографические характеристики больных РС в связи с коморбидностью, определялись уровень инвалидности (EDSS), степень выраженности боли (ВАШ), тяжести усталости (FSS), депрессии (BDI-II).

**Результаты.** Средний уровень распространенности НСОО у обследованных больных РС составляет 33,8%. У пациентов с РС II группы (на фоне коморбидной патологии) достоверно выше оказалась как частота распространения НСОО (р <0,05), так и клиническое разнообразие их патологических проявлений.

**Выводы.** НСОД у больных с РС имеют более широкое распространение, разнообразнее представлены клинически и отличаются более тяжелым течением в группе больных с коморбидной патологией.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, неврологические симптомы орорфациальной области, коморбидность, акупунктура.

*H.M. Chupryna*

## **Neurological symptoms of the orofacial region in multiple sclerosis: comorbidity-related features of the course and treatment approaches**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** Clinical presentation of multiple sclerosis (MS) includes a large number of neurological symptoms, among which neurological symptoms of the orofacial region (NSOR) are common.

**Aim.** To investigate the prevalence of NSOR in MS patients and ascertain comorbidity-related features of the course.

**Material and methods.** The study involved 207 MS patients. There were evaluated comorbidity-related clinical and demographic characteristics of MS; disability was quantified using the EDSS; the severity of pain was assessed on the VAS; the FSS questionnaire was employed to rate the severity of fatigue symptoms, the severity of depression was measured by the Beck Depression Inventory (BDI-II).

**Results.** The average prevalence of NSOR in MS patients was 33.8%. MS patients with comorbid pathologies (Group II) showed significantly higher prevalence of NSOR ( $p < 0.05$ ) and clinical diversity of the signs.

**Conclusions.** NSOR are quite common in MS patients with comorbid pathology. They have a diverse clinical presentation and more severe course.

**Key words:** multiple sclerosis, neurological symptoms of the orofacial region, comorbidity, acupuncture.

### ***Відомості про автора:***

***Чуприна Геннадій Миколайович*** – к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: (044) 483-17-56.

# НЕЙРОХІРУРГІЯ

УДК 616.831-001.3:616.89-008.441.13

© М. Б. ВИВАЛЬ, 2016

*М. Б. Виваль*

## ВТОРИННА ГЕМОРАГІЧНА ПРОГРЕСІЯ ВОГНИЩ ЗАБОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** В Україні черепно-мозкова травма (ЧМТ) на фоні алкогольного сп'яніння зустрічається від 40 до 60 % потерпілих. Алкогольне сп'яніння відіграє суттєву роль в діагностиці та лікуванні хворих із ЧМТ. Дані літератури свідчать про часте відстрочене збільшення вогнищ забою у пацієнтів на тлі алкогольної інтоксикації.

**Мета.** Вивчити вплив алкогольної інтоксикації на клінічний перебіг забоїв головного мозку, які ускладнилися вторинною геморагічною прогресією (ВГПЗ).

Матеріали і методи. Проаналізовані результати лікування 100 хворих із забоями головного мозку, які були госпіталізовані в Київську міську клінічну лікарню швидкої медичної допомоги (КМКЛ ШМД) у період з березня 2010 року по грудень 2013 р.

**Результати.** Із 110 хворих у 49 (44±3,4%) із забоями головного мозку, при дослідженні крові був виявлений алкоголь. Алкогольна інтоксикація спостерігалася у потерпілих при падіннях з висоти власного зросту - у 13 із 15 (86±8,9%) випадків, внаслідок удару тупими предметами - у 14 із 22 (63±10,2%) випадків, у 12 з 48 (25±2,6%) пацієнтів, що отримали травму внаслідок ДТП, 7 (41±3,6%) із 17 із кататравмою та у 3 (37±2,5%) із 8 важко травмованих із невідомим анамнезом травми. У пацієнтів з вмістом алкоголю, ВГПЗ розвивалася частіше - 31 (63±4,2%) випадок в порівнянні з 18 (28±2,6%) пацієнтами, у яких прогресування забоїв не відбулося ( $p < 0,05$ ). Із 28-ми летальних випадків, у 16 (57±3,3) був виявлений алкоголь.

**Висновки.** ВГПЗ часто виникає у пацієнтів, котрі перебувають у стані алкогольної інтоксикації. Пацієнти із ВГПЗ та високим рівнем алкоголю в крові мають вищий ризик ускладнень та смерті. Пацієнти в стані алкогольної інтоксикації із ЧМТ вимагають інтенсивного спостереження та моніторингу основних неврологічних параметрів в гострому періоді травми.

**Ключові слова:** пацієнти, забій головного мозку, алкогольна інтоксикація, вторинна геморагічна прогресія.

**Вступ.** Травматизм є провідною причиною смертності людей у віці до 35 років [3]. Алкогольне сп'яніння відіграє важливу роль в діагностиці та лікуванні хворих із ЧМТ, а постійне зловживання алкоголем значно погіршує перебіг травми та збільшує смертність [1,2]. Економічні наслідки зловживання алкоголем оцінюються в понад \$ 200 млрд на рік, з яких 11% безпосередньо пов'язана з витратами на охорону здоров'я [4]. Забій головного мозку (ЗГМ) часто ускладнюється вторинним ушкодженням внаслідок дисфункції мікросудин, що зумовлює ішемію тканин через порушення кровотоку, формування вазогенного набряку, що спричиняє більш тяжку ішемію, а також порушення структури навколишніх мікросудин, що в свою чергу призводить

до розширення або прогресування геморагічного ураження, що носить назву вторинна геморагічна прогресія вогнища забою [8].

Дані літератури свідчать про часте відстрочене збільшення вогнищ забою у пацієнтів на тлі алкогольної інтоксикації [1].

**Мета.** Вивчити особливості перебігу забоїв головного мозку, які ускладнилися вторинною геморагічною прогресією на тлі алкогольної інтоксикації.

**Матеріали і методи.** Проаналізовані результати клінічного та нейровізуалізаційного досліджень хворих із ЗГМ, які були госпіталізовані в Київську міську клінічну лікарню швидкої медичної допомоги (КМКЛ ШМД) у період з березня 2010 року по грудень 2013 р. В нього були включені 110 пацієнтів, яким зроблена СКТ головного мозку при поступленні та в динаміці протягом 5 днів лікування. З них у 49-ти (44±3,4%) хворих з ЗГМ, при дослідженні крові був виявлений алкоголь. При цьому було встановлено його різну кількість від 0,26 до 4,8 ‰. Був проаналізований анамнез травми, рівень алкоголю в крові на момент поступлення пацієнта до лікарні, а також перебіг лікування. Згідно з локальними протоколами КМКЛ ШМД всім хворим із середнім та високим ризиком розвитку внутрішньочерепних ускладнень було проведено контрольне КТ в динаміці. Виявлені ЗГМ були класифіковані відповідно до класифікації Lanksch [1].

На КТ, ЗГМ найчастіше мають вигляд ушкоджень змішаної щільності, де слідки високі щільності крові, оточені зонами з низькою щільністю внаслідок некрозу тканин та набряку. Об'єм забоїв головного мозку на КТ був розрахований за формулою для визначення об'єму еліпсоїду  $ABC/2$ , де А, В і С - найбільші розміри забою або травматичної гематоми [7]. На контрольних знімках було оцінено ознаки ВГПЗ, а саме збільшення розмірів забою головного мозку  $\geq 30\%$  від початкового розміру та появу віддаленого вогнища від місця первинного ушкодження.

Статистична обробка результатів проведена з використанням комп'ютерної програми SPSS Statistics 17.0 [6].

**Результати і обговорення.** Серед госпіталізованих в ясній свідомості або оглушені було 48 (44±3,5%) пацієнтів, в стані сопору - 33 (30±2,8%) пацієнти, та у 29 (26±2,9%) випадках хворі із ЧМТ на момент госпіталізації були в коматозному стані. У всіх пацієнтів на КТ виявлено забої головного мозку. Усі виявлені ЗГМ (161 спостереження) відповідно до їх томоденситометричних особливостей були класифіковані згідно Lanksch на 3 типи. До I типу було віднесено 19 (11,8±3,3%) випадків, до II типу – 69 (42,8±3,9%) випадків, і до III типу відповідно - 73 (45,3±3,9%) випадків.

Найбільш часто ЗГМ були виявлені у лобних (67 (42±4,1%) випадків) та скроневих долях (54 (33±3,6%) випадки), переважно в ділянці полюсів та базальних поверхонь, тім'яна та потилична долі ушкоджувалися найрідше – 15 (9±1,3%) та 25 (16±2,2%) випадків відповідно. У 47 (43±4,1%) пацієнтів відмічено поєднані ушкодження лобної та скроневої долі, а у 13 (12±2,4%) пацієнтів лобної та потиличної долей.

У 49 (45±6,3%) з 110 хворих із забоями головного мозку, при дослідженні крові був виявлений алкоголь. Алкогольне сп'яніння найчастіше спостерігалось у потерпілих при падіннях з висоти власного зросту - у 13 із 15 (86±8,9%) випадків, та внаслідок удару тупими предметами - 14 із 22 (63±10,2%), у 12 з 48 (25±2,6%) пацієнтів, що отримали травму внаслідок

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

ДТП, та у 7 (41±3,6%) із 17 із кататравмою, а також у 3 (37±2,5%) із 8 важко травмованих із невідомим анамнезом травми. Аналізи крові на спирти були відсутні у 14 (12±2,3%) випадках. У 32 (29±4,2%) випадках контрольна КТ головного мозку проводилася внаслідок погіршення неврологічного стану, у всіх інших випадках (78 (70±5,1%) хворих) з метою контролю динаміки об'єму забою. У 47 (44±4,7%) з 110 пацієнтів за даними контрольних КТ виявлена ВГПЗ, які і склали дослідну групу дослідження, із них 36 (76±5,2%) чоловіків та 11 (24±3,7%) жінок. 63 (56±4,8%) пацієнти увійшли у групу порівняння, з яких 48 (76±3,2%) чоловіків та 15 (24±2,9%) жінок. У пацієнтів із алкогольною інтоксикацією ВГПЗ розвивалася частіше, 31 (63±4,2%) випадок в порівнянні з 18 (28±2,6%) пацієнтами, у яких прогресування забоїв не відбулося ( $p < 0,05$ ) (табл.).

Таблиця

**Частота виявлення алкоголю у пацієнтів із різними видами травми у дослідній групі та групі порівняння**

Вид травми	Кількість пацієнтів із вмістом алкоголю та ВГПЗ	Кількість пацієнтів із вмістом алкоголю у групі порівняння
ДТП	7 (22%)	5 (27%)
Кататравма	2 (6%)	5 (27%)
Падіння з висоти власного зросту	10 (33%)	3 (19%)
Удар по голові тупим предметом	9 (30%)	5 (27%)
Обставини невідомі	3 (9%)	0
Всього	31 (100%)	18 (100%)

Померло 28 (25±2,5%) пацієнтів. З них більша частина належали до групи ВГПЗ – 21 (75±4,1%) хворий, та 7 (25±3,2%) із групи порівняння. Із 28 у 16 (57±3,4%) випадках був виявлений алкоголь.

Однією з особливостей ЧМТ у осіб, що перебувають у стані алкогольного сп'яніння, — це травмування лобово-тім'яної або потиличної частки, тобто з локалізацією ушкоджень поблизу верхівки, що спричинює грубі порушення мозкового кровообігу й авторегуляції мозкового кровотоку. Рання поява ішемічних розладів на місці травми і перифокально спричинює центральне вклинення з характерною дiencephальною симптоматикою. Це кінцевий етап зміщення півкуль великого мозку і підкіркових структур донизу — у каудальному напрямку через ліжку великого потиличного отвору. Результати клінічного обстеження, КТ- і МРТ-досліджень дають змогу рано розпізнати цю патологію і вжити адекватні заходи, включаючи двобічну лобово-скроневу краніотомію в осіб молодого віку [1].

Варто зазначити, що у осіб на тлі алкогольної інтоксикації втричі частіше виникають інфекційно-запальні ускладнення - трахеобронхіт, пневмонія, менінгіт, енцефаліт, нагноєння ран; аспіраційний синдром, тромбоемболічні ускладнення, ішемічні порушення мозкового кровообігу, судомний або психоорганічний синдром [5].

Пацієнти з низькими балами по ШКГ та ознаками алкогольної інтоксикації потребують найбільш інтенсивної пильності, оскільки в них часто спостерігається ВГПЗ, яка потребує корекції лікувальної тактики. Ці дані обґрунтовують необхідність динамічної нейровізуалізації у цих потерпілих.

**Висновки.** ВГПЗ часто виникає у пацієнтів, які перебувають у стані алкогольної інтоксикації. Пацієнти із ВГПЗ та високим рівнем алкоголю в крові мають вищий ризик ускладнень та смерті. Пацієнти в стані алкогольної інтоксикації із ЧМТ вимагають особливо інтенсивного спостереження та моніторингу основних неврологічних параметрів в гострому періоді травми.

#### Літератури

1. Полищук Н.Е. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии / Н.Е. Полищук, Г.А. Педаченко, Л.Л. Полищук. // Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины. — Киев. — 2000. — С.174.
2. Сердюк А.М. Медичні та соціально-економічні проблеми травматизму / А.М. Сердюк, М.Є. Попіщук // Журн. НАМН України. — 2011. — №3. — С.264–269.
3. D. Feliciano. Trauma / Feliciano D, Mattox K, Moore E. // 6th ed. McGraw-Hill Medical. — 2008. — P.451
4. E. Bouchery. Economic costs of excessive alcohol consumption in the U.S / Bouchery E, Harwood H, Sacks J, Simon C, Brewer R. // J Prev Med.— 2011. — № 41. — P.516–524.
5. C. Spies. Intercurrent complications in chronic alcoholic men admitted to the intensive care unit following trauma/ Spies C., Neuner B., Neumann T., Blum S., Müller C., Rommelspacher H., Rieger A., Sanft C., Specht M., Hannemann L. // Intensive Care Med. — 1996.— №22. — P.286–293.
6. С.Н. Лапач. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. // Морион.- Киев.-2001. — С. 408.
7. H. Alahmadi Review. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression / H. Alahmadi, S. Vachhrajani, M.D. Cusimano // J. Neurosurg. — 2010. — №112. — P.1139–1145.
8. D. Kurland. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury / Kurland D., C. Hong, B. Aarabi, V. Gerzanich, J.M. Simard // J. Neurotrauma. — 2012. — №.29(1). — P.19–31.

**Н.Б.Виваль**

### **Алкогольная интоксикация у пациентов с вторичной геморрагической прогрессией очагов ушиба головного мозга**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика**

**Вступление.** Алкогольное опьянение играет важную роль в диагностике и лечении больных с ЧМТ. Данные литературы свидетельствуют о частом отсроченном увеличении очагов ушиба у пациентов на фоне алкогольной интоксикации.

**Цель.** Изучить влияние алкогольной интоксикации на клиническое течение ушибов головного мозга, которые осложнились вторичной геморрагической прогрессией.



**Матеріали і методи.** Проаналізовані результати лічення больних с ушибами головного мозгу, які були госпіталізовані в Київську городську клінічну лікарню швидкої медичної допомоги з березня 2010 року по грудень 2013

**Результати.** В 49 з 110 больних с ушибами головного мозгу, при дослідженні крові був виявлений алкоголь. Алкогольна інтоксикація спостерігалась у постраждалих при падіннях з висоти власного росту 13 з 15 ( $86 \pm 8,9\%$ ), в результаті удару тупими предметами 14 з 22 ( $63 \pm 10,2\%$ ), у 12 з 48 ( $25 \pm 2,6\%$ ) пацієнтів, отримавших травму в результаті ДТП, 7 ( $41 \pm 3,6\%$ ) с 17 при кататравмі і в 3 ( $37 \pm 2,5\%$ ) с 8 тяжко травмованих с невідомим анамнезом травми. У пацієнтів с вмістом алкоголю, ВГПЗ розвивалась частіше, 31 ( $63 \pm 4,2\%$ ) випадків порівняно з 18 ( $28 \pm 2,6\%$ ) пацієнтами, у яких прогресування забоев не відбулось ( $p < 0,05$ ) З 28 в 16 ( $57 \pm 3,3$ ) летальних випадків був виявлений алкоголь.

**Висновки.** ВГПЗ часто виникає у пацієнтів, які перебувають в стані алкогольної інтоксикації. Пацієнти с ВГПЗ і високим рівнем алкоголю в крові мають більш високий ризик ускладнень і смерті. Пацієнти в стані алкогольної інтоксикації с ЧМТ вимагають інтенсивного спостереження і моніторингу основних неврологічних параметрів в гострому періоді травми.

**Ключові слова:** пацієнти, забої головного мозгу, алкогольна інтоксикація, вторинна геморагічна прогресія.

*M. Vyval*

### Alcohol intoxication in patients with secondary haemorrhagic progression of contusion in TBI patients

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Background.** Alcohol intoxication plays an important role in the diagnosis and treatment of patients with TBI. The literature data indicate an increase risk of secondary haemorrhagic progression of contusion in patients with alcoholic intoxication.

**Aim.** To study the impact of alcohol intoxication on the clinical course of the brain contusion with secondary haemorrhagic progression of contusion (SHPC).

**Methods.** The results of treatment of patients with brain contusion that were admitted to the Kyiv City Clinical Emergency Hospital from March 2010 to December 2013 were studied

**Results.** In 49 of 110 patients with brain contusion, some amount of alcohol was detected in the blood. Alcohol intoxication was observed in persons who fell down at a height of their own height in 13 of 15 ( $86 \pm 8.9\%$ ) patients, blunt injuries in 14 of 22 ( $63 \pm 10.2\%$ ), patients who were injured in a road accident in 12 of 48 ( $25 \pm 2.6\%$ ), patients with catatrauma in 7 of 17 ( $41 \pm 3.6\%$ ) and 3 of 8 ( $37 \pm 2.5\%$ ) patients with an unknown history of trauma. Patients with alcohol intoxication were more prone to SHPC development, 31% of patients ( $63 \pm 4.2$ ) in comparison with 18% of patients ( $28 \pm 2.6$ ) had no SHPC ( $p < 0.05$ ). 16 patients with alcohol intoxication out of 28 died.

**Conclusions.** SHPC often occurs in patients with alcoholic intoxication. Patients with SHPC and a high level of alcohol in the blood have a higher risk of complications and death. Patients with alcohol intoxication and TBI require intensive supervision and monitoring of major neurological parameters in acute period of trauma.

**Key words:** patients, alcohol intoxication, secondary haemorrhagic progression.

**Відомості про автора:**

**Виваль Микола Богданович** – магістрант кафедри нейрохірургії НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВАРТОСТІ КОНСЕРВАТИВНОГО І ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АДЕНОМ ГІПОФІЗА, ЩО СЕКРЕТУЮТЬ ПРОЛАКТИН

Центр нейрохірургії, КЛ «Феофанія» ДУС, м. Київ

**Вступ.** Представлено два принципово різні методи лікування пацієнтів із мікропролактиномами: консервативний та хірургічний. Проведено порівняльний аналіз вказаних методів у аспекті їх вартості для пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Фінансові затрати на консервативне лікування розраховано на прикладі таких препаратів, як «бромокриптин» та «достінекс» при їх протокольному застосуванні для даної категорії хворих. Вартість хірургічного лікування розраховано відповідно коштів, що затрачуються пацієнтами на оплату ліжко-днів перебування в стаціонарі КЛ «Феофанія».

**Результати.** Медикаментозне лікування пацієнта із пролактиномою відповідно рекомендацій ВООЗ триває не менше 3-х років. Відповідно даному терміну лікування розраховано вартість лікування окремо для препаратів «Бромокриптин Геден Ріхтер» та «Достінекс Pfizer». Для оцінки вартості хірургічного лікування мікропролактиноми, авторами вираховано середній ліжко-день у 100 пацієнтів з аденомою гіпофіза пролікованих в стаціонарі КЛ «Феофанія», що склав 4 ліжко-дні.

**Висновки.** Фінансові затрати на хірургічне лікування аденом гіпофіза, що секретують пролактин, значно нижчі, ніж на консервативне лікування цієї патології агоністами дофаміну. На етапі первинної діагностики пролактиноми пацієнт повинен бути оглянутий, як ендокринологом, так і нейрохірургом, та бути обізнаним про вартість і ефективність обох методик лікування.

**Ключові слова:** аденома гіпофіза, хірургічне лікування, агоністи дофаміну, пролактин.

**Вступ.** Після того, як у 1970 році було виділено гормон, який назвали пролактином (ПРЛ) і було доведено, що підвищення його рівня в сироватці крові пацієнтів є причиною аменореї і лакторей у жінок та зниження лібідо у чоловіків, почали проводитись роботи по вивченню медикаментозного інгібуючого впливу на гіперпролактинемію [1,2]. З початку 80-х років минулого століття почалася ера консервативного лікування аденом гіпофіза, що секретують ПРЛ, агоністами дофаміну (АД). На даний час, в клінічній практиці використовують п'ять груп препаратів, які здатні знижувати рівень ПРЛ [3]. Ефективність консервативного лікування, за даними літературних джерел, в межах 70% [4]. Для досягнення стійкого клінічного результату пацієнти повинні приймати препарат впродовж трьох і більше років, а частина з них мусить отримувати це лікування пожиттєво [4]. Перевагою хірургічної методики є отримання клінічного результату в найближчому післяопераційному періоді [5]. Спеціалізованість клініки і досвідченість нейрохірурга є визначальними критеріями ефективності лікування, яка коливається в межах 58-64% у непрофільних стаціонарах, і сягає 93% у тих клініках, де щорічно оперують більше ніж 100 пацієнтів із аденомами гіпофіза [6]. Тривалий прийом АД пов'язаний з суттєвими фінансовими затратами на придбання препарату,

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

на відміну від хірургічного лікування, для проведення якого, в нашій країні, потрібно оплатити вартість розхідних матеріалів та перебування в стаціонарі.

**Мета.** Порівняти вартість консервативного і хірургічного лікування аденом гіпофіза, що секретують ПРЛ.

**Матеріали і методи.** Визначення фінансових затрат, які несе пацієнт, при консервативному лікуванні пролактиноми проведено із розрахунку вартості медикаментозних препаратів (АД), що, за останніми рекомендаціями ВООЗ, застосовуються впродовж не менш ніж 3-х років. За основу, при цьому, окремо розглянуто дві схеми лікування: із застосуванням таких препаратів, як «бромокриптин» та «достінекс». Для остаточного розрахунку взято їх середню вартість у аптеках м. Київ, актуальну на момент написання роботи. Для визначення вартості хірургічного лікування взято розрахунок коштів, що були сплачені за перебування в стаціонарі КЛ «Феофанія» 100 пацієнтами з пролактин-секретуючими аденом гіпофіза, яким було проведено хірургічне лікування в 2012-2015 роках.

**Результати та їх обговорення.** Визначення фінансових затрат ми проводили із розрахунку отриманого медикаментозного лікування хворого із мікропролактиномою, що за останніми рекомендаціями ВООЗ, має тривати, за протоколом, не менше 3-х років. Першочергово, була розрахована вартість лікування пацієнта із мікропролактиномою у разі вибору ним консервативної методики лікування із застосуванням «бромокриптину» та «достінексу». Середня вартість препарату «Бромокриптин Гедеон Ріхтер», в аптеках м. Київ, становить 308 грн. 20 коп. за коробку, що містить 30 (по 2,5мг) таблеток, тобто, вартість однієї таблетки становить 10 грн. 27 коп. Лікувальна схема за якою призначається «бромокриптин» представлена в таблиці.

Таблиця

Лікувальна схема призначення бромокриптину

дні	1	4	7	10	13	16	19	22	25	28	31	3 роки
ранок	-	-	-	-	-	-	-	0,5т	1т	1,5т	2т	→
обід	-	-	-	0,5т	1т	1,5т	2т	2т	2т	2т	2т	→
вечір	1т	1,5т	2т	2т	2т	2т	2т	2т	2т	2т	2т	→

Хворому проводиться підвищення дози препарату до 15 мг (6 табл.) на добу. Підраховано, що за перший місяць пацієнт приймає 93,5 табл., а в наступні, впродовж трьох років, 180-186 табл. щомісяця. За рік лікування хворий застосовує 2190 табл., в такому разі на повний курс лікування пацієнт потребує: протягом першого року лікування 2004 + 93,5табл., а в наступні 2 роки 2190 табл. × 2, що в загальному становить 6477,5 табл. Таким чином, при лікуванні бромкриптином, на курс лікування, хворий витратить:

$$6477,5 \times 10 \text{грн.} 27 \text{коп} = 66523 \text{грн.} 92 \text{коп.}$$

Розрахунок вартості при медикаментозному лікуванні, у разі вибору лікувальним засобом препарату «Достінекс Pfizer», виглядає дещо інакше. Останній застосовується у дозі від 0,5 мг до 2мг 1 раз на тиждень. Вартість восьми таблеток по 0,5мг в середньому в аптеках становить 1586 грн. 22коп, відповідно 1 таблетка вартує 198 грн. 28 коп. Із розрахунку лікування на

3 роки, при мінімальній дозі в 0,5мг на тиждень, вартість такого лікування становитиме:

$$198,28 \times 52 \text{ тижні} \times 3 \text{ роки} = 30931 \text{ грн. } 68 \text{ коп.}$$

При максимальній лікувальній дозі, вартість вказаного лікування зростає в рази, й буде становити 123 726 грн. 72 коп., що необхідно витратити на забезпечення лише медикаментозним засобом. При цьому не враховуються додаткові затрати на забезпечення адекватного контролю та оцінки результатів отримуваного пацієнтом лікування: періодичні лабораторні аналізи крові на вміст пролактину та контрольні МРТ головного мозку. Так, в середньому за 3 роки медикаментозного лікування проводиться 10-12 гормональних аналізів крові та 4-6 МРТ головного мозку.

Хірургічна допомога в муніципальних клініках нашої країни, за конституцією України, надається пацієнтам безкоштовно. За даними МОЗ України, в приватних клініках нашої країни, хірургічних втручань, яких потребують хворі вказаної категорії, не проводиться. Вартість хірургічного лікування в нашому стаціонарі була розрахована для 100 останніх випадків оперованих пацієнтів з пролактиномами, яким було проведено трансназальне транссфеноїдальне втручання. Середній термін перебування пацієнта в стаціонарі склав 4 дні. Хворі, яким було проведено хірургічне лікування з приводу пролактином в центрі нейрохірургії відомчої клінічної лікарні «Феофанія», сплачували 1350 грн. 00 коп. за добу перебування в стаціонарі. Вказані кошти забезпечували пацієнту ліжко в двохмісній палаті із 3-х разовим харчуванням, лабораторну та інструментальних діагностику, медикаментозні засоби, що застосовувалися у періопераційному періоді та під час хірургічного втручання. Як бачимо, середня вартість хірургічного лікування пацієнта із мікропролактиномою становила:

$$1350 \times 4 = 5400 \text{ грн. } 00 \text{ коп.}$$

Вказана сума в 5,7-22,9 разів менша від фінансових затрат на медикаментозне лікування даної патології. При цьому, впродовж трьох років після операції, пацієнту проводиться 4-6 лабораторних аналізів крові на вміст ПРЛ та 2-3 МРТ головного мозку, що, також, знижує затрати хворого на вказане лікування, у порівнянні з медикаментозним.

**Висновки.** Фінансові затрати на хірургічне лікування аденом гіпофіза, що секретують пролактин, значно нижчі, ніж на консервативне лікування цієї патології агоністами дофаміну. Зважаючи на те, що ефективність хірургічного лікування аденом гіпофіза, що секретують пролактин не поступається медикаментозному, пацієнт має право самостійно вибирати модель лікування. На етапі первинної діагностики пролактиноми пацієнт повинен бути оглянутий, як ендокринологом, так і нейрохірургом, та бути обізнаним про вартість і ефективність обох методик лікування.

#### Література

1. Laws E. R. Transsphenoidal surgery / E. R. Laws, G. Lanzino. — New York: Saunders Elsevier, 2010. — 348 p.
2. Molitch M. E. Diagnosis and treatment of prolactinomas / M. E. Molitch // Adv. Intern. Med. — 1999. — Vol. 44. — P. 117—153.
3. Molitch M. E. Medical management of prolactin-secreting pituitary adenomas / M. E. Molitch // Pituitary. — 2002. — Vol. 5. — P. 55—65.

4. Withdrawal of long-term cabergoline therapy for tumoral and nontumoral hyperprolactinemia / A. Colao, A. Sarno, P. Cappabianca [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 349. — P. 2023—2033.

5. Predictive value of serum prolactin levels measured immediately after transsphenoidal surgery / A. P. Amar, W. T. Coudell, J. C. Chen, M. H. Weiss // J. Neurosurg. — 2002. — Vol. 97. — P. 307—314.

6. Liu J. K. Couldwell Contemporary management of prolactinomas / J. K. Liu, W. T. Couldwell // Neurosurg. Focus. — 2004. — Vol. 16, N 4. — Article 2.

**А.М.Возняк**

### **Сравнительный анализ стоимости консервативного и хирургического лечения аденом гипофиза секретирующих пролактин**

**Центр нейрохирургии, ГУД КБ «Феофания», г. Киев**

**Вступление.** Представлено два принципиально различные метода лечения пациентов с микропролактинома: консервативный и хирургический. Проведен сравнительный анализ указанных методов в аспекте их стоимости для пациентов.

**Материалы и методы.** Финансовые расходы на консервативное лечение рассчитано на примере таких препаратов, как «бромокриптин» и «достинекс» при их протокольном применении для данной категории больных. Стоимость хирургического лечения рассчитано в соответствии средств, затрачиваемых пациентами на оплату койко-дней пребывания в стационаре КБ «Феофания».

**Результаты.** Медикаментозное лечение пациента с пролактиномой соответственно рекомендациям ВОЗ длится не менее 3-х лет. Согласно указанной длительности терапии рассчитана стоимость лечения отдельно для препаратов «Бромокриптин Гедон Рихтер» и «Достинекс Pfizer». Для оценки стоимости хирургического лечения микропролактиномы, авторами вычислен средний койко-день пребывания в клинике у 100 пациентов с аденомой гипофиза получивши лечение в стационаре КБ «Феофания», что составило 4 койко-дня.

**Выводы.** Финансовые затраты на хирургическое лечение аденом гипофиза, секретирующих пролактин, значительно ниже, чем на консервативное лечение этой патологии агонистами дофамина. На этапе первичной диагностики пролактиномы пациент должен быть осмотрен, как эндокринологом, так и нейрохирургом, а также должен быть осведомленным о стоимости и эффективности обеих методик лечения.

**Ключевые слова:** аденома гипофиза, хирургическое лечение, агонисты дофамина, пролактин.

**О.М. Voznyak**

### **Comparative analysis of the costs of conservative and surgical treatment of pituitary microprolactinomas**

**Center of Neurosurgery, Clinical Hospital “Pheophania” of the State Affairs Department, Kyiv**

**Introduction.** The author presents two fundamentally different methods of treatment of patients with microprolactinomas: conservative and surgical. A comparative analysis of these methods in terms of their costs for patients was performed.

**Materials and methods.** The financial costs of conservative treatment are calculated on the example of such drugs as Bromocriptine and Dostineks. The costs of surgical

treatment are calculated according to the funds spent by patients for hospital stay in Clinical Hospital "Feofaniya".

**Results.** Medical treatment of the patient with prolactinomas according to the WHO recommendations lasts at least 3 years. According to the specified duration of therapy there are separately calculated the costs of treatment by Bromocriptine Gedeon Richter and Dostinex Pfizer. To estimate the costs of the surgery, the authors calculated the average hospital stay in clinic for 100 patients with pituitary adenomas who received treatment in Clinical Hospital "Feofaniya", which accounted 4 days.

**Conclusions.** The financial costs of the surgical treatment of pituitary microprolactinomas are significantly lower than the costs of the conservative treatment of this disease with dopamine agonists. At initial diagnosis of prolactinomas the patient should be examined by endocrinologist and neurosurgeon and should be aware of the costs and effectiveness of both methods of treatment.

**Key words:** pituitary adenoma, surgery, dopamine agonists, prolactin.

**Відомості про автора:**

**Возняк Олександр Михайлович** – к. мед. н., доцент, кафедра нейрохірургії НМАПО імені П.Л. Шупика. Керівник центру нейрохірургії КЛ «Феофанія» ДУС. Адреса: м. Київ, вул. Заболотного 21, тел.: (044) 259-68-46.

УДК 616.831.484-006:615.03:577.15

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**О.Я.Главацький, Ю.П.Зозуля, І.Г.Васильєва, І. М.Шуба,  
Н.Г.Чопик**

## ДОСЛІДЖЕННЯ IN VITRO ВПЛИВУ O<sup>6</sup>-БЕНЗИЛГУАНІНУ НА ЦИТОТОКСИЧНУ ДІЮ АЛКІЛУЮЧИХ ХІМІО- ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ГЛІОМАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ЕКСПРЕСІЇ MGMT

ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України",  
м. Київ

**Вступ.** До алкілюючих сполук, що застосовуються при хіміотерапії злоякісних гліом розвивається резистентність, яка пов'язана з активністю ферментів, відповідаючих за репарацію ДНК, до яких належить метилгуанін-ДНК-метилтрансфераза (MGMT). Підвищення експресії даного гену визначається при багатьох онкозахворюваннях людини, в тому числі при гліальних пухлинах головного мозку. До препаратів, що сприяють подоланню резистентності пухлин до алкілюючих сполук, відноситься O<sup>6</sup>-бензилгуанін (O<sup>6</sup>-BzG), який є субстратом ферменту MGMT.

**Мета.** Вивчення ефективності поєданого застосування O<sup>6</sup>-BzG та алкілюючих хіміопрепаратів при короткостроковому культивуванні пухлинних клітин гліом головного мозку.

**Матеріали та методи.** У дослідження чутливості клітинної популяції пухлин головного мозку до дії алкілюючих препаратів з та без інгібітора O<sup>6</sup>-BzG було включено зразки фрагментів пухлин 25-ти пацієнтів (анапластична астроцитома – 10 зразків, гліобластома – 15 зразків). Експресію гену MGMT досліджували методом класичної ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції).

**Результати і висновки.** З даних, що отримані дослідженням життєздатності клітин в культурі у присутності хіміопрепаратів в комбінації з інгібітором O<sup>6</sup>-BzG, можна зробити висновок, що клітини, отримані з фрагментів тканин як анапластичних

астроцитом, так і гліобластом, в однаковій мірі чутливі до досліджуваних препаратів. Інгібітор в обох досліджуваних групах продемонстрував свою ефективність майже у 50 % випадків. В цих зразках спостерігається тенденція до підвищення чутливості відносно дії даних препаратів у комбінації з інгібітором. Для остаточних висновків необхідна більша кількість спостережень.

**Ключові слова:** злоякісні гліоми, головний мозок, рівень експресії MGMT, цитотоксична дія, алкілюючі хіміопрепарати.

**Вступ.** До похідних нітрозосечовини, що мають широкий спектр протипухлинної активності, розвивається резистентність, яка пов'язана з активністю ферментів, відповідальних за репарацію ДНК. Чисельні дослідження *in vitro* довели тісну кореляцію між виснаженням метилгуанін-ДНК-метилтрансферазою та активністю алкілюючих препаратів [1,4]. Підвищення активності MGMT визначається при багатьох онконологіях людини, в тому числі при гліальних пухлинах головного мозку [2]. До препаратів, що сприяють подоланню резистентності пухлин до алкілюючих сполук, відноситься O<sup>6</sup>-бензилгуанін, який є субстратом даного ферменту, зв'язуючись з ним надійно блокує MGMT [3]. Дослідження фармакокінетики O<sup>6</sup>-BzG демонструє його швидке поглинання клітинами та трансформацію в O<sup>6</sup>-бензил-8-оксигуанін [4].

В літературі наведені дані [5] про роль O<sup>6</sup>-BzG як модулятора активності алкілюючих сполук в тканинах пухлин, при використанні сумісно з похідним нітрозосечовини – кармустином (BCNU). Можливості ефективного сумісного застосування O<sup>6</sup>-BzG та BCNU при лікуванні T-клітинної лімфоми шкіри резистентної до первинного лікування показані в першій фазі клінічних досліджень [6]. Таким чином є підстави вважати, що зовнішнє виснаження MGMT може зробити гліобластоми більш чутливими до впливу хіміопрепаратів з алкілюючим механізмом дії.

**Мета.** Дослідити ефективність поєданого застосування O<sup>6</sup>-бензилгуаніну та алкілюючих хіміопрепаратів ломустин та темозоломід при короткостроковому культивуванні пухлинних клітин гліом головного мозку III-IV ст. ан.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводились в ДУ “Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України”, гістологічний діагноз встановлювався згідно з WHO-класифікацією пухлин центральної нервової системи.

У дослідження чутливості клітинної популяції пухлин головного мозку до дії алкілюючих препаратів з та без інгібітора O<sup>6</sup>-BzG було включено зразки фрагментів пухлин 25 пацієнтів (анапластична астроцитом – 10 зразків, гліобластома – 15 зразків). Згідно з встановленими діагнозами пацієнтів було сформовано дві групи досліджень.

Для виділення та короткострокового (72 год.) культивування пухлинних клітин матеріал для дослідження забирали безпосередньо під час операції. Впродовж однієї години в стерильних умовах тканину відмивали від крові, видаляли некротичні зони та отримували суспензію клітин пухлини у фізіологічному розчині (0,9 % NaCl). Концентрацію клітин для культивування доводили до 50x10<sup>6</sup> клітин/мл. Підрахунок кількості клітин здійснювали за допомогою світлового мікроскопу та камери Горяєва за включенням 4 % трипанового синього. Отриману суспензію клітин культивували в середовищі Ігла (модифікація Дюльбекко (DMEM – Dulbecco's modified Eagle's medium, “Sigma”, США) із додаванням 10 % ембріональної телячої сироватки (“Sigma”,

США)) у чашках Петрі в CO<sub>2</sub>-інкубаторі (ES-160 “Nüve”, Турція) в стандартних умовах (t = 37 °C, вміст CO<sub>2</sub> у середовищі складав 5 %). В експеримент включали зразки, які містили не менше 70 % життєздатних клітин.

В дослідженнях використовували сертифіковані на території України хіміотерапевтичні препарати: Темодал (активна речовина темозоломід – 7,8 мг/мл, Бельгія); Ломустин (16 мг/мл, виробник Medac, Німеччина), O<sup>6</sup>-бензилгуанін – 60 мг/м<sup>2</sup> (“Sigma”, Німеччина). Препарати застосовували як монореагент (дослід) та в комбінації з O<sup>6</sup>-BzG. Нативний контроль – фракція клітин, які культивувались в поживному середовищі в стандартних умовах, без додавання у середовище будь-яких інших чинників. Чутливість клітин до дії препаратів оцінювали по кількості живих клітин відносно загальної кількості клітин, та виражали у відсотках до контролю, який приймали за 100 %.

Для проведення методики ПЛР проводили виділення РНК з використанням набору Ампли Прайм “Рибо-сорб” (“Amplisens”) відповідно до протоколу. Реакцію зворотної транскрипції проводили з використанням набору “RevertAidTM First strand cDNA synthesis kit” (“Fermentas”, Литва). В якості контрольного гену було використано ген гліцеральдегід-3фосфат-дегідрогенази (GAPDH) за інструкцією до набору.

Для визначення експресії генів використовували наступні праймери:

- для гену MGMT: прямий (5'-CGAGCAGTGGGAGGAGCA-3') зворотній (5'-CATCCGATGCGATGTTACAG-3') – продукт ампліфікації 299 п.н. [7].

- для гену GAPDH: прямий (5'-CCACTCCTCCACSTTTGAC-3'), та зворотній (5'-ACCCTGTTGCTGTAGCCA-3') – продукт ампліфікації 101 п.н. [8]. Візуалізація продуктів ампліфікації проводилася за допомогою електрофорезу в 2 % агарозному гелі.

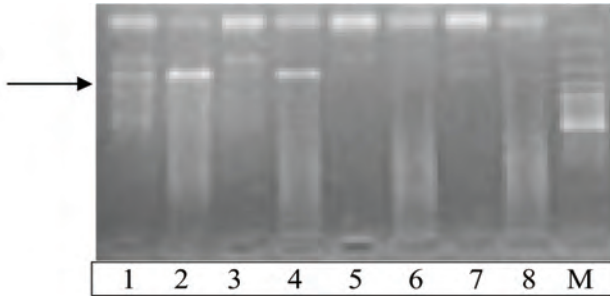
Рівень експресії генів оцінювали методом порівняльного аналізу електрофоретичних сигналів досліджуваного та контрольного генів з використанням програмного забезпечення для аналізу зображень “ViTran” (“Біюком”, Росія).

**Результати та їх обговорення.** Отримані дані визначення експресії гену MGMT в суспензії пухлинних клітин до та після культивування з препаратами ломустин, темозоломід та комбінації з O<sup>6</sup>-BzG, та вплив досліджуваних препаратів на життєздатність клітин у умовах короткострокового культивування представлені в таблиці 1 та таблиці 2.

На рис. представлена електрофореграма якісного дослідження експресії гену MGMT в зразку пухлини хворого з анапластичною астроцитомою. Експресія гену MGMT зафіксована в тканині та культивованих інтактних клітинах. В клітинах які культивувались з препаратом темозоломід та комбінації темозоломід з інгібітором O<sup>6</sup>-бензилгуанін експресії досліджуваного гену не зафіксовано.

В групі анапластичних астроцитом (таблиця 1) (n = 10) у присутності препарату ломустин в культуральному середовищі спостерігалось зменшення кількості життєздатних клітин - у середньому на 20 %, порівняно з групою інтактних клітин, незалежно від наявності експресії гену MGMT. При цьому у 50 % випадків інгібітор O<sup>6</sup>-BzG підвищував протипухлинну дію ломустину (в середньому на 7 %). Відсутність експресії гену MGMT в клітинних фракціях даних досліджуваних зразків спостерігалась у 2-х з 5-ти випадків. В групі гліобластом (таблиця 2) у присутності O<sup>6</sup>-BzG спостерігалось підсилення протипухлинної дії препарату ломустин у 7-ми з 15-ти випадків.





**Рис. Електрофореграма продуктів ампліфікації ДНК (№ 1, 3, 5, 7) та мРНК (№ 2, 4, 6, 8) гену MGMT – 299 п. н. (Зразок пухлини – анапластична астроцитома)**

*Примітка: досліджувані групи: 1, 2 – тканина пухлини; 3, 4 – культивовані інтактні клітини; 5, 6 – клітини, культивовані з препаратом темозоломід; 7, 8 – клітини, культивовані з препаратом темозоломід із додаванням інгібітора O<sup>6</sup>-BzG.*

Слід відзначити чітку тенденцію до зниження відсотка життєздатних пухлинних клітин при відсутності експресії гену MGMT.

Дослідження впливу препарату темозоломід в групі анапластичних астроцитом в комбінації з O<sup>6</sup>-BzG продемонструвало підвищення його ефективності в 6-ти випадках з 10-ти (в середньому на 6 %). У присутності препаратів ломустин та темозоломід в групі анапластичних астроцитом продемонстровано подібність ефекту впливу на життєздатність пухлинних клітин. Аналогічні результати отримані для досліджуваної групи гліобластом (таблиця 2). У 8 з 15 випадків інгібітор підвищив ефективність препарату темозоломід (в середньому на 7 %).

З даних, що отримані дослідженням життєздатності клітин в культурі у присутності хіміопрепаратів в комбінації з O<sup>6</sup>-BzG, можна зробити висновок, що клітини, отримані з фрагментів тканин як анапластичних астроцитом, так і гліобластом в однаковій мірі чутливі до досліджуваних препаратів. O<sup>6</sup>-BzG в обох досліджуваних групах продемонстрував свою ефективність майже у 50 % випадків.

Дослідження впливу препаратів ломустин та темозоломід при короткостроковому культивуванні у присутності та без O<sup>6</sup>-BzG на життєздатність клітин, отриманих з фрагментів гліом III ст. ан. (анапластична астроцитома)

№		Інтактні пухлинні клітини	Досліджувані фракції з препаратами (% живих клітин від контролю)**			
			ломустин	ломустин та O <sup>6</sup> -BzG	темозоломід	темозоломід та O <sup>6</sup> -BzG
1	*експресія MGMT	(+)	(+)	(0)	(+)	(0)
			89,7	86,5	84,7	81,4
2	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			84,8	89,4	84,7	78,5
3	*експресія MGMT	(+)	(0)	(0)	(0)	(0)
			85,6	70,9	75,1	67,7
4	*експресія MGMT	(+)	(0)	(0)	(0)	(0)
			91,4	94,8	84,6	92,6
5	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			86,3	87,6	70,5	98,4
6	*експресія MGMT	(+)	(+)	(0)	(+)	(0)
			53,8	61,0	61,5	46,1
7	*експресія MGMT	(+)	(0)	(0)	(0)	(0)
			53,3	60,7	40,0	40,0
8	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			81,7	79,4	85,6	89,6
9	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			80,0	73,1	76,6	70,2
10	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			89,4	82,1	80,3	78,2

Примітка: \* - дослідження експресії гену MGMT (+ – наявна експресія, 0 – відсутня експресія); \*\* - % живих клітин від контролю. Контроль прийнято за 100 %.

Дослідження впливу препаратів ломустин та темозоломід при коротко-строковому культивуванні у присутності та без O<sup>6</sup>-BzG на життєздатність клітин, отриманих з фрагментів гліом IV ст.ан. (гліобластома)

№		Інтактні пухлинні клітини	Досліджувані фракції з препаратами (% живих клітин від контролю)**			
			ломустин	ломустин та O <sup>6</sup> -BzG	темозоломід	темозоломід та O <sup>6</sup> -BzG
1	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			78,4	99,3	85,0	90,3
2	*експресія MGMT	(+)	(0)	(0)	(0)	(0)
			70,3	62,8	55,6	69,9
3	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			98,6	93,8	87,0	75,8
4	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			91,9	90,5	73,7	75,7
5	*експресія MGMT	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
			61,8	61,7	61,8	51,5
6	*експресія MGMT	(+)	(+)	(0)	(+)	(0)
			83,3	76,9	80,7	76,3
7	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			99,0	98,1	94,7	92,7
8	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			76,4	93,4	86,1	69,9
9	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			88,9	97,8	94,2	87,4
10	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			69,2	61,9	70,8	78,6
11	*експресія MGMT	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
			70,2	70,1	74,5	64,8
12	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			97,2	86,2	82,5	99,9
13	*експресія MGMT	(+)	(0)	(0)	(0)	(0)
			81,7	90,9	99,4	98,6
14	*експресія MGMT	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			90,6	98,6	94,7	99,2
15	*експресія MGMT	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
			143,8	121,2	84,6	107,4

Примітка: \* - дослідження експресії гену MGMT (+ – наявна експресія, 0 – відсутня експресія); \*\* - контроль прийнято за 100 %.

**Висновки.** Дослідження життєздатності пухлинних клітин в коротко-строковій культурі у присутності хіміопрепаратів в комбінації з інгібітором MGMT O<sup>6</sup>-BzG дозволяє зробити висновок, що клітини, отримані з фрагментів тканин як анапластичних астроцитом, так і гліобластом в однаковій мірі чутливі до препаратів ломустину та темозоломіду. Інгібітор в обох досліджуваних групах продемонстрував свою ефективність майже у 50 % випадків. Щодо рекомендацій клінічного використання O<sup>6</sup>-бензилгуаніну для підвищення ефективності хіміотерапії ломустином та темозоломідом необхідні подальші дослідження з використанням більшої кількості спостережень.

#### Література

1. Роль репаративного ферменту O<sup>6</sup>-метилгуанін-ДНК метилтрансферази у хіміотерапії злоякісних гліом / Л.А. Шапошник, О.Я. Главацький, Ахмад Хассан, Є.В. Кузенко // Вісник СумДУ, серія Медицина. — 2012. — N 1. — С. 205-213.
2. Efficiency of fotemustine toxic effect on the cells of human brain malignant gliomas depending on the MGMT expression in vitro / Markova O., Glavatskyi A., Shuba I. [et al.] // Materials of the EANS 15 th European Congress of Neurosurgery – Prague, October 12 – 17. - 2014. – P. 305-308.
3. Gene therapy enhances chemotherapy tolerance and efficacy in glioblastoma patients / J. E. Adair, S.K. Johnston, M.M. Mrugala [et al.] // J. Clin. Invest. —2014. — Vol. 124, N 9. — P. 4082–4092.
4. Вплив репаративного ензиму MGMT та супутнього йому білка MARP на цитотоксичну дію алкілувальних сполук в культурах клітин людини / К. В. Коцаренко, О. А. Акуленко, В. В. Лило [та ін.] / Вісн. тов.-ва генетиків і селекціонерів. — 2015. — Т. 13, N 1. — С. 39-45.
5. Kelly M.R. DNA Repair in Cancer Therapy. Molecular Targets and Clinical Applications / Kelly M.R. / Science and Technology Books. — 2012. — P. 325.
6. Phase I Clinical Trial of O6-Benzylguanine and Topical Carmustine in the Treatment of Cutaneous T-Cell Lymphoma, Mycosis Fungoides Type / N. Apisarnthanarax, G.S. Wood, S.R. Stevens [et al.] // Arch. Dermatol. — 2012. — Vol. 148, N 5. — P. 613–620.
7. Primer-BLAST: Finding primers specific to your PCR template (using Primer3 and BLAST) — Режим доступу.: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast/primertool.cgi?ctg\\_time=1460019031&job\\_key=3cYmWmtQwnT9RvllmGbLNoNL-SeQVOQi](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast/primertool.cgi?ctg_time=1460019031&job_key=3cYmWmtQwnT9RvllmGbLNoNL-SeQVOQi)
8. Human papillomavirus genotyping and integration in ovarian cancer Saudi patients / O.A. Al-Shabanah, M.M. Hafez, Z.K. Hassan [et al.] // Virology J. — 2013. — Vol. 7, N 10 — Режим доступу до журн.: <http://www.virologyj.com/content/10/1/343>

*А.Я.Главацкий, Ю.А.Зозуля, И.Г.Васильева, И.Н.Шуба,  
Н.Г.Чопик*

**Исследования in vitro влияния O<sup>6</sup>-бензилгуанина на  
цитотоксическое действие алкилирующих химиопрепа-  
ратов при злокачественных глиомах головного мозга в  
зависимости от уровня экспрессии MGMT**

**ГУ "Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова  
НАМН Украины", г. Киев**

**Вступление.** К алкилирующим соединениям, применяемым при химиотерапии злокачественных глиом, развивается резистентность, которая связана с активностью ферментов, отвечающих за репарацию ДНК, к которым относится метилгуанин-ДНК-метилтрансфераза (MGMT). Повышение экспрессии данного гена определяется при многих онкопатологиях человека, в том числе при глиальных опухолях головного мозга. К препаратам, которые способствуют преодолению резистентности опухолей к алкилирующим соединениям, можно отнести O<sup>6</sup>-бензилгуанин (O<sup>6</sup>-BzG), который является субстратом фермента MGMT.

**Целью.** Изучение эффективности совместного применения O<sup>6</sup>-BzG и алкилирующих химиопрепаратов при краткосрочном культивировании опухолевых клеток глиом головного мозга.

**Материалы и методы.** В исследовании чувствительности клеточной популяции опухолей головного мозга к действию алкилирующих препаратов с или без ингибитора O<sup>6</sup>-BzG были включены образцы фрагментов опухолей 25 пациентов (анапластическая астроцитома – 10 образцов, глиобластома – 15 образцов). Экспрессию гена MGMT исследовали методом классической ПЦР (полимеразной цепной реакции).

**Результаты и выводы.** Из полученных данных, по исследованию жизнеспособности клеток в культуре в присутствии химиопрепаратов в комбинации с ингибитором O<sup>6</sup>-BzG, можно сделать вывод, что клетки, полученные из фрагментов тканей как анапластичных астроцитом, так и глиобластом в равной степени чувствительны к воздействию препаратов. Ингибитор в обеих исследуемых группах продемонстрировал свою эффективность почти в 50% случаев. В этих образцах наблюдается тенденция к повышению чувствительности к действию данных препаратов в комбинации с ингибитором. Для окончательных выводов необходимо большее количество наблюдений.

**Ключевые слова:** злокачественные глиомы, головной мозг, уровень экспрессии MGMT, цитотоксическое действие, алкилирующие химиопрепараты.

*O. Ya. Glavatskyi, Yu. P. Zozulia, I. G. Vasileva, I. M. Shuba,  
N. G. Chopic*

**Study of O<sup>6</sup>-benzylguanine influence on cytotoxic effect of  
alkylating chemotherapy in case of brain malignant gliomas  
depending on the level of MGMT expression in vitro**

**SI "Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov  
of the NAMS of Ukraine"**

**Introduction.** The resistance associated with the activity of enzymes responsible for the DNA repair, which include metylguanine-DNA methyltransferase (MGMT) is developed to alkylating compounds used in chemotherapy of malignant gliomas. An increased expression of this gene is determined in many human oncological

nosologies, including brain gliomas. The agents that contribute to overcoming the resistance of tumors to alkylating compounds include O<sup>6</sup>-benzylhuanin (O<sup>6</sup>-BzG), which is a substrate of the MGMT enzyme.

**The aim** of study was to investigate the effectiveness of combined use of O<sup>6</sup>-BzG and alkylating chemotherapy in short-term cultivation of brain gliomas tumor cells.

**Materials and methods.** The samples of tumor fragments of 25 patients (anaplastic astrocytomas - 10 samples, glioblastoma - 15 samples) were included for studying the sensitivity of the brain tumors cell population to alkylating agents with or without O<sup>6</sup>-BzG. An expression of MGMT gene was studied by the classical PCR (polymerase chain reaction).

**Results and conclusions.** Our results from studying the viability of cells in culture in the presence of chemotherapy in combination with O<sup>6</sup>-BzG can indicate that the cells derived from tissue fragments such as anaplastic astrocytomas and glioblastoma have equal sensitivity to the investigated agents. In both studied groups the inhibitor effectiveness was demonstrated in almost 50% of cases. The tendency towards increased sensitivity to the effects of these agents in combination with O<sup>6</sup>-BzG is registered in these samples. More observations are necessary for the final conclusions.

**Key words:** malignant gliomas, brain, level of MGMT expression, cytotoxic effect, alkylating chemotherapy.

**Відомості про авторів:**

**Главацький Олександр Якович** - д.мед.н., п.н.с., начальник відділу ад'ювантних методів лікування при пухлинах центральної нервової системи ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України". Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Зозуля Юрій Панасович** - академік НАН і НАМН України, радник адміністрації інституту ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України". Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Васильєва Ірина Георгіївна** - к.б.н., начальник відділу нейробіохімії, ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України". Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Шуба Ірина Миколаївна** - старший науковий співробітник відділу нейробіохімії, ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України". Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Чопик Наталія Григорівна** - к.б.н., провідний науковий співробітник відділу нейробіохімії, ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України". Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

УДК: 616 – 073.765.8 – 073.8 : 615.847.8:616.832 – 004.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*О.М. Гончарук, Муравський А.В., А.И. Агладзе*

## МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ІНТРАМЕДУЛЯРНИХ ПУХЛИН

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова» НАМН України, м. Київ

**Вступ.** Частота інтрамедулярних пухлин складає 10–18 % від загального числа пухлин спинного мозку. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є одним з найбільш чутливих методів у виявленні змін форми, розмірів, контурів спинного мозку та інтенсивності від його тканин.

Зб. наук. праць співробіт. НМАПО  
імені П.Л.Шупика 25/2016

**Мета.** Покращення діагностики інтрамедулярних пухлин.

**Матеріал і методи.** Проведено аналіз обстеження 65 хворих з інтрамедулярними пухлинами (ІП), що знаходилися на лікуванні в І-й спінальній клініці ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова» НАМН України. З метою діагностики інтрамедулярних пухлин застосовували клініко-неврологічний огляд, а також проводили магнітно-резонансну томографію (МРТ) в T1 і T2-зважених зображеннях.

**Результатія.** Серед 65-ти хворих з ІП виявлені епендиміома (27 спост.), астроцитіома (28 спост.), гемангіобластома (6 спост.), олігодендрогліома (3 спост.), гемангіоперицитіома (1 спост.). Ретроспективний аналіз дослідження дозволив виділити МР-ознаки, характерні для різних типів інтрамедулярних пухлин. МРТ з контрастним посиленням дозволило локалізувати пухлину, виявити солідну і кістозну частини, відмежувати пухлину і оточуючу тканину спинного мозку.

**Ключові слова:** інтрамедулярні пухлини, епендиміома, астроцитіома, магнітно-резонансна томографія.

**Вступ.** Частота інтрамедулярних пухлин складає 10–18 % від загального числа пухлин спинного мозку. Серед них найбільш часто зустрічаються епендиміома (63–65 %), астроцитіома (24–30 %), рідше – гліобластома (7 %), олігодендрогліома (3 %) та ін. (2 %).

До недавнього часу радіологічна діагностика ІП базувалась на використанні мієлографії з використанням контрастних речовин, комп'ютерно-томографічному скануванні (КТ) та КТ-мієлографії. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є одним з найбільш чутливих методів у виявленні змін форми, розмірів, контурів спинного мозку та інтенсивності від його тканин. На сьогодні МРТ – найбільш поширений метод дослідження за наявності патології спинного мозку.

**Мета дослідження.** Покращення діагностики інтрамедулярних пухлин.

**Матеріал та методи.** Проведено аналіз обстеження 65 хворих, що знаходилися на лікуванні в І-й спінальній клініці ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова» НАМН України. Серед хворих було 35 чоловіків, 30 жінок; вік хворих становив від 15 до 64 років (у середньому – 41,2 років).

З метою діагностики ІП застосовували клініко-неврологічний огляд та МРТ. У хворих найчастіше виявляли рухові розлади (37 спост.), розлади чутливості на тулубі і в кінцівках (18 спост.), порушення функцій органів таза (6), атаксію (4). Всім хворим проводилося МРТ. Основним принципом отримання оптимального МР-зображення об'ємного утворення стала візуалізація всієї клініко-симптоматичної ділянки.

Програма дослідження включала отримання зображення в двох проєкціях, в режимі T1 і T2-зважених зображень (33). Обов'язковим було введення контрастних речовин (магневіст). Всі хворі були прооперовані. Проведено гістологічне дослідження видалених під час оперативного втручання пухлинних тканин, які були використані для ретроспективного аналізу.

**Результати та їх обговорення.** Серед 65 хворих з ІП виявлені: епендиміома (27 спост.), астроцитіома (28 спост.), гемангіобластома (6 спост.), олігодендрогліома (3 спост.), гемангіоперицитіома (1 спост.).

Хоча ретроспективний аналіз даних МРТ і гістологічне дослідження показали, що достовірних специфічних МР-ознак, які дозволяють диференціювати пухлини за гістологічною будовою, немає, можна виділити деякі ознаки, більш характерні для тієї чи іншої ІП, які допомагають встановити правильний діагноз.

Характерною МР-ознакою всіх ІП була їх ізоінтенсивність чи слабка гіпоінтенсивність у порівнянні з оточуючою тканиною спинного мозку, при дослідженні в T1-зваженому зображенні. Введення контрастної речовини викликало збільшення інтенсивності сигналу від пухлини, що допомагало розрізнити новоутворення і оточуючу нервову тканину, локалізувати пухлину, виявити солідну і кістозну частини, відмежувати пухлину і зону набряку навколишньої речовини спинного мозку.

Астроцитома – локалізувалася у всіх випадках в шийно-грудному відділі спинного мозку. Виявлялася на МРТ по довжині спинного мозку, як солідно-кістозна пухлина, солідна частина якої була розташована на різних рівнях. За її інфільтративного росту спричиняла розширення спинного мозку, не мала чітко вираженої демаркаційної зони.

На відміну від епендимом, характеризувалась дещо зменшеною чіткістю нерівних бугристих країв пухлини і тенденцією до ексцентричного росту в спинному мозку. Для астроцитом характерне повільне і гетерогенне контрастне підсилення. Низькокодиференційовані астроцитоми ще гірше накопичують контраст.

Епендимома в 14-х випадках локалізувалася в грудному, а у 13-ти – поперековому відділі спинного мозку. На відміну від астроцитом, епендимома, після введення контрастної речовини, інтенсивно, швидко і гомогенно накопичує контраст. На T1-33 виявлялося фузіформне потовщення спинного мозку. Утворення мало щільну, добре відокремлену від оточуючих тканин спинного мозку вузлову структуру, з чіткими контурами, на відміну від астроцитом. Як і астроцитома, епендимома містила солідну і кістозну частину, але на відміну від астроцитом, епендимома відзначалась центральною локалізацією, що краще візуалізувалося на горизонтальних МРТ-зрізах при контрастному підсиленні. Гемангіобластома – локалізувалася в грудному (4 спост.), і в шийному (2 спост.) відділах спинного мозку.

Для пухлини характерним було поєднання великих кістозних утворів з малим солідним вузлом. У всіх спостереженнях кістозні порожнини поширювалися в краніальному і каудальному напрямку від солідного вузла. Солідна частина, як при всіх ІП, була ізо- або гіпоінтенсивною по відношенню до тканин спинного мозку. На T1-33 при підсиленні інтенсивно накопичувала контрастну речовину, що більш чітко відмежовувало вузол від кістки. При невеликих розмірах вузла його можна візуалізувати лише на МРТ тільки після контрастування. На T2-33 візуалізувалися гіпоінтенсивні розширені звиті судини в субарахноїдальному просторі і структурі пухлини, що обумовлено вираженою васкуляризацією і що було також характерним для гемангіобластом.

Для олігодендрогліоми спинного мозку, на відміну від олігодендрогліоми головного мозку, не було характерним наявність звалень (гіпоінтенсивні зони на T1 і T2-33). Пухлина була солідно-кістозною, солідна частина була ізоінтенсивною на T1-33, гіперінтенсивною на T2-33. Спостерігалися крововиливи в пухлину у вигляді посилення сигналу на T1-33 (метгемоглобін) або зниження на T2-33 (гемосидерин) в хронічну стадію.

Кісти, в залежності від вмісту білку, були ізоінтенсивні, або гіперінтенсивні відносно цереброспінальної рідини. Після введення контрастної речовини, солідна частина накопичувала контраст.



Гемангіоперицитома – судинна ІП пухлина, на МРТ виглядала як негомогенне утворення, яке мало контакт із судинними оболонками спинного мозку. Характеризувалася інтенсивним негомогенним швидким накопиченням контрастної речовини.

**Висновки.** Магнітно-резонансна томографія з контрастним підсиленням є методом вибору для обстеження хворих з інтрамедулярними пухлинами. При цьому контрастування є обов'язковим. МРТ дозволяє встановити локалізацію пухлини, відношення її до спинного мозку, справжні межі пухлини, напрямок росту екзофітного компоненту, виявити її солідну та кістозну частину, характеристику кіст, зони крововиливу та некрозу, відмежувати від пухлини зони набряку навколишньої тканини мозку.

Дані МРТ є необхідними для вибору оперативного доступу і визначення об'єму резекції пухлини, дозволяють мінімізувати ризик інтраопераційного травмування спинного мозку.

### **Література**

1. Хостен Н. Компьютерная Компьютерная томография головы и позвоночника. // Норберт Хостен, Томас Либиг; под общ. ред. Ш.Ш. Шотемора. 2-е изд. – М: МЕД пресс-информ, 2013. – С. 530-539
2. Minehan, K.J., E.G. Shaw, B.W. Scheithauer et al.: Spinal cord astrocytoma: pathological and treatment considerations. // J. Neurosurg. - 2013. –Vol. 83. - P. 592-597.
3. Rohde, V.K. Voigt E.H. Grote: Intra-extradurales Hamargioblastom der Cauda equina. // ZbL, neurochir. – 2014. – Vol.56. – P. 78-82.

***О.Н. Гончарук, А.В. Муравский, А.И.Агладзе***

## **Магнитно-резонансная томография в диагностике интрамедуллярных опухолей**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев,**

**ГУ «Институт нейрохирургии им. Акад. А. П. Ромоданова»  
НАМН Украины, г. Киев**

**Вступление.** Частота интрамедуллярных опухолей составляет 10–18 % от общего количества опухолей спинного мозга. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является одним из наиболее чувствительных методов для выявления изменений формы, размеров, контуров спинного мозга и интенсивности от его тканей.

**Цель.** Улучшение диагностики интрамедуллярных опухолей.

**Материал и методы.** Проведен анализ обследования 65 больных, которые находились на лечении в I спинальной клинике ДУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова» НАМН Украины. С целью диагностики интрамедуллярных опухолей использовали клиничко-неврологический осмотр, а также проводили магнитно-резонансную томографию в T1 і T2-взвешенных изображениях. Обследование дополняли контрастированием с использованием парамагнетика магневиста.

**Результаты.** Среди 65 больных с интрамедуллярными опухолями выявлены: эпендимома (27 набл.), астроцитома (28 набл.), гемангиобластома (6 набл.), гемангиоперицитома (1 набл.). Ретроспективный анализ позволил выделить МР-признаки, характерные для разных видов интрамедуллярных опухолей. МРТ с контрастным усилением позволила локализовать опухоль, выявить солідную

и кистозную части, разграничить опухоль и окружающую ткань спинного мозга. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением является методом выбора для обследования больных с интрамедуллярными опухолями, позволяет определить локализацию, солидную и кистозную части, разграничить опухоль от тканей спинного мозга, что является необходимым для выбора оперативного доступа и определению объема оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** интрамедуллярные опухоли, эпендимомы, астроцитомы, магнитно-резонансная томография.

*O.M. Goncharuk, A.V. Muravskiy, A.I. Agladze*

## MRI in diagnosis of intramedullary tumors

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,

SI "Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the  
NAMS of Ukraine"

**Introduction.** The frequency of intramedullary tumors is 10-18 % of the total number of spinal cord tumors. Magnetic resonance imaging (MRI) is one of the most sensitive methods for detecting changes in the shape, dimensions and contours of the spinal cord from the intensity of its tissues.

**Aim.** To improve diagnosis of intramedullary tumors.

**Material and methods.** The survey of 65 patients who were treated at the 1st spinal clinic "Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the NAMS of Ukraine" was conducted. Clinical, neurologic examination and MRI of T1 and T2-weighted images were used in diagnosis of intramedullary tumors. Paramagnetic contrast agent Magnevist was used in addition to the performed examinations.

**Results.** Among 65 patients with intramedullary tumors ependymoma was observed in 27 cases, astrocytoma in 28 cases, hemangioblastoma in 6 cases, hemangiopericytoma in 1 case. Retrospective analysis allowed us to identify MRI features characteristic of different types of intramedullary tumors. MRI with contrast enhancement allowed us to localize the tumor, to identify solid and cystic parts, delineate the tumor from surrounding tissue.

**Key words:** intramedullary tumors, ependymoma, astrocytoma, magnetic resonance imaging.

### **Відомості про авторів:**

**Гончарук О.М.** – д.м.н., проф. кафедри нейрохірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Платона Майбороди, 32

**Мураський Андрій Володимирович** – к.м.н., доцент кафедри нейрохірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

**Агладзе А.І.** – клінічний ординатор, І спінальна клініка ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова» НАМН України. Адреса: Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

## СТЕРЕОТАКСИЧНА ТАЛАМОТОМІЯ ТА КОНТРАЛАТЕРАЛЬНА ПАЛЛІДОТОМІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»,  
м. Київ

**Мета.** Аналіз ефективності комбінованої двобічної стереотаксичної деструкції підкіркових ядер - таламотомії та контралатеральної паллідотомії у пацієнтів з хворобою Паркінсона (ХП).

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 20 хворих з ХП віком від 42 до 71 року (у середньому  $57.1 \pm 4.8$  роки). Час між двома хірургічними втручаннями становив від 1 до 5 років (у середньому  $2.5 \pm 0.5$  року). Операції здійснювали на стереотаксичній системі CRW Radionics з використанням комп'ютерних програм StereoPlan, Atlas (Radionics) та FrainLink (Medtronic). Стан хворих до та після операції оцінювали за загальноприйнятою Уніфікованою шкалою хвороби Паркінсона II (UPDRS II), шкалою Хен і Яра, короткою шкалою оцінки когнітивних функцій (MMSE) та шкалою денної активності Шваб та Інгланд. Післяопераційний катамнез простежено у термін від 6 місяців до 5.5 років (у середньому  $3.2 \pm 0.9$  років).

**Результати.** Після операції припинення тремору або значний його регрес спостерігався у 14 із 15 (93.3%) хворих, м'язевий тонус нормалізувався у 18 (90.0%) випадках, у 14 (70.0%) хворих частково регресувала брадикінезія. Зростання рухової активності відмічено у 17 (85.0%) хворих. Регресували дискінезії «піку дози» у 6 із 7 (85.7%) хворих, моторні флюктуації у 8 із 10 (80.0%) спостереженнях у яких вони мали місце до хірургічного втручання. Після операції доза препарату леводопа зменшилась у середньому на 36%: із  $885 \pm 245$  мг/д до  $570 \pm 165$  мг/д. Зросли показники шкали денної активності Шваба — Інгланда з 56.1% до 80.7%. Післяопераційні ускладнення відмічено в 3 (15.0%) спостереженнях, в 1 (5.0%) із яких вони призвели до стійкого неврологічного дефіциту.

**Висновки.** Наші результати продемонстрували, що стереотаксичні двобічні деструктивні операції є ефективним і безпечним методом лікування ХП. Стереотаксична радіочастотна таламотомія та контралатеральна паллідотомія призводять до нормалізації моторних функцій, зростанню рухової активності, сприяють зниженню дози препарату леводопа та покращують якість життя хворих.

**Ключові слова:** хвороба Паркінсона, стереотаксична таламотомія, контралатеральна паллідотомія.

**Вступ.** Хвороба Паркінсона (ХП) – відноситься до одного із найбільш поширених нейродегенеративних захворювань нервової системи, які мають прогресуючий характер. За даними епідеміологічних досліджень біля 1% населення страждають на дане захворювання. В більшості випадків ХП виникає у людей старше 50 років [1, 2]. Експерти прогнозують, що через 20 років поширеність ХП зросте вдвічі, що пов'язано із продовженням тривалості життя людей [3]. Незважаючи на чисельні експериментальні та клінічні дослідження, на сьогодні не існує радикальних засобів, лікування даного захворювання.

Сучасна лікувальна тактика направлена на усунення симптомів ХП та сповільнення прогресування захворювання. Базова дофамінергічна

замісна терапія передбачає призначення патогенетичних препаратів з одночасною профілактикою побічних дій, які виникають при тривалому вживанні специфічних протипаркінсонічних препаратів внаслідок їх високої токсичності. Незважаючи на сучасні досягнення фармакотерапії у значного відсотка хворих розвиваються побічні ефекти від замісної терапії через 4-6 років після її початку [4], й набувають провідного значення у перебігу захворювання, що призводить до значного погіршення якості життя хворих та обґрунтовує пошук інших методів лікування, зокрема - хірургічних.

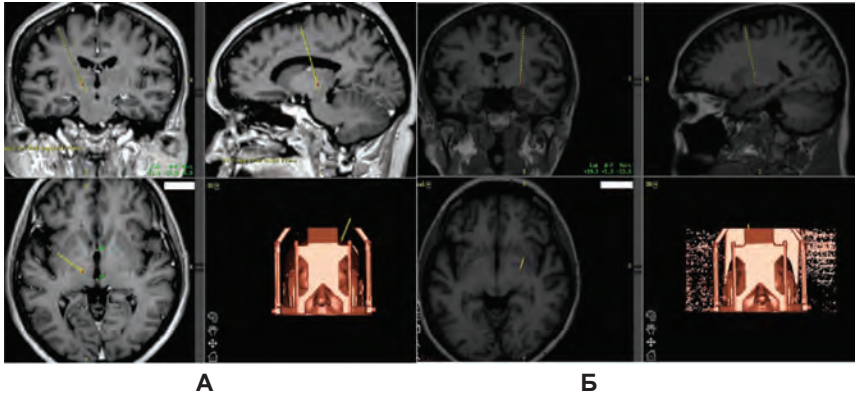
На сьогодні найбільш поширеним, ефективним та безпечним методом хірургічного лікування ХП є імплантація електродів для глибинної мозкової стимуляції. До основних переваг даного хірургічного втручання відносяться можливість одночасної двобічної електростимуляції підкіркових структур головного мозку, можливість корекції локалізації введення електроду, ефективність нейростимуляції при брадикінетичних формах ХП, можливість неінвазивної регуляції параметрів стимуляції, що дозволяє підібрати індивідуально оптимальну і комфортну для хворого програму стимуляції [5, 6, 7]. Недоліком даного методу є складність і тривалість хірургічного втручання, необхідність постійного контролю і регуляції параметрів стимуляції та висока вартість самого електростимулюючого пристосування. Тому, на сьогодні, не втратили своєї актуальності операції стереотаксичної деструкції. Останнім часом почалося обговорення питання щодо відновлення використання деструктивних операцій у лікуванні певної категорії хворих із екстрапірамідними гіперкінезами, зважаючи на їх достатньо високу ефективність, невисоку вартість, відсутність необхідності тривалого післяопераційного спостереження та повторних візитів до лікаря [8, 9, 10]. Одним із основних обмежень проведення деструктивних стереотаксичних втручань є високий ризик розвитку неврологічних ускладнень після двобічних операцій. Враховуючи те, що більшість хворих на ХП, які є потенційними кандидатами до хірургічного втручання, мають тривалий анамнез захворювання та двобічний характер ураження, питання щодо проведення двобічних деструктивних операцій є актуальним та відкритим.

**Мета роботи.** Аналіз ефективності комбінованої двобічної стереотаксичної деструкції підкіркових ядер, а саме таламотомії та контрлатеральної паллідотомії у хворих на ХП.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз хірургічного лікування 20-ти хворих, які були оперовані з приводу ХП в Інституті нейрохірургії у період з 2008 по 2015 років. Серед них було 12 (60%) чоловіків і 8 (40%) жінок. На момент першого хірургічного втручання вік хворих коливався від 42 до 71 року (у середньому  $57.1 \pm 4.8$  років). У всіх випадках відмічено тяжкий, прогресивний перебіг захворювання, що призводило до соціально-професійної дезадаптації хворих. Всім хворим хірургічне лікування проводилось в два етапи. Спочатку виконувалась деструкція вентролатерального інтермедіального ядра таламусу (VIM). Під час другої операції проводилась деструкція медіанного сегменту контрлатеральної білої кулі (GPi). Час між двома хірургічними втручаннями становив від 1 до 5 років (у середньому  $2.5 \pm 0.5$  року). Стереотаксичні втручання виконувалися на стереотаксичній системі CRW Radionics (США). Розрахунки координат мішені деструкції та мішені введення нейростимулюючого електроду проводились на плануючих

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

станціях CRW Radionics (програми StereoFusion, StereoPlan, Atlas) та Medtronic (програми StealStation, Framlink), використовуючи стереотаксичний електронний атлас Schaltenbran-Vahren (рис. 1, 2).



**Рис. 1.** Розраховані координати мішені радіочастотної деструкції.

*Примітка:* А - проміжне вентролатеральне ядро таламусу (Vim); Б - внутрішній сегмент блідої кулі (GPi).

З метою клінічної оцінки правильного розміщення електроду та запобігання розвитку неврологічних ускладнень, пов'язаних із некоректним його розташуванням виконувалась інтраопераційна тестова макростимуляція. Можливість мовного контакту з хворим та оцінка регресу тремору і ригідності досягалась використанням «wake-up» анестезії. Деструкція методом радіочастотної термодеструкції проводилась спеціальним електродом з робочою поверхнею довжиною 4.0 мм та діаметром 2.1 мм. Таламотомія виконувалась в одну сесію при температурі 80 С та терміном 60-65 сек. Під час паллідотомії здійснювалась послідовна деструкція трьох ділянок на відстані 2.0 мм одна від одної по ходу електроду.

Стан хворих, характер перебігу захворювання та динаміка неврологічного статусу після операції оцінювались за загальноприйнятою Уніфікованою шкалою хвороби Паркінсона II (UPDRS II), шкалою Хен і Яра, скороченою шкалою оцінки когнітивних функцій (MMSE) та шкалою денної активності Шваб та Інгланд. Післяопераційний катамнез простежено у термін від 6 місяців до 5.5 років (у середньому  $3.2 \pm 0.9$  років). Статистична обробка отриманих даних проводилась із використанням традиційних методів параметричної статистики, а саме: середнього арифметичного значення, похибку середнього значення та середньоквадратичне відхилення. Критичне значення статистичного рівня значимості приймали меншим 0,05 (5%).

**Результати.** Тривалість ХП на момент першого хірургічного втручання коливалась від 4 до 21 року (у середньому  $10.2 \pm 2.0$  років). Більшість хворих - 14 із 20-ти (65%) приймали замісну леводопа терапію, яка тривала від 2-х до 20-ти років (у середньому -  $7.6 \pm 1.9$  роки). У цих хворих на момент хірургічного втручання середня доза препарату леводопи становила  $885 \pm 245$  мг на добу. Побічні ефекти специфічної леводопа-терапії відмічено у 10-ти хворих, що становило 71.4% від загальної кількості хворих, які вживали

препарати леводопи. Серед оперованих хворих переважала тримтячо-ригідна форма ХП - 15 (75%) спостережень. У 5-ти (25%) хворих відмічена акінетико-ригідна форма захворювання. На момент хірургічного втручання всі оперовані хворі мали 3-тю та 4-ту стадію захворювання за шкалою Хен-Яра, шкала денної активності Шваба — Інгланда коливалась від 30 до 60 (табл. 1). За шкалою MMSE рівень когнітивних функцій становив від 23 до 27 балів, що вказувало на помірне відхилення від норми. Лише в 1-му (5%) випадку встановлено деменцію легкого ступеню вираженості – 23 бали за шкалою MMSE, у інших 19-ти (95.0%) хворих рівень когнітивних функцій визначено на рівні 24-27 балів.

Таблиця 1

**Клінічна характеристика хворих на момент першої операції**

Показник	п, %
Чоловіки	12 (60%)
Жінки	8 (40%)
Тримтячо-ригідна форма ХП	15 (75%)
Акінетико-ригідна форма	5 (25%)
Середній вік, роки (M±m)	57.1 ± 4.8
Середня тривалість ХП, роки (M±m)	10.2 ± 2.0
Леводоба-терапія	14 (75%)
Середня доза леводоба-терапії, мг/добу (M±m)	885 ± 245
Середня тривалість леводоба-терапії, роки (M±m)	7.6 ± 1.9
Моторні флюктуації	10 (50%)
Леводоба-викликані дискінезії	7 (35%)

Після операцій припинення тремору або значний його регрес спостерігався у 14-ти із 15-ти (93.3%) хворих, нормалізація м'язевого тону визначена у 18-ти (90.0%) випадках, у 14-ти (70.0%) частково регресувала брадикінезія. Зростання рухової активності відмічено у 17 (85.0%) хворих. Після другої операції регресували дискінезії «піку дози» у 6-ти із 7-ми (85.7%) хворих, у яких вони мали місце до хірургічного втручання. Моторні флюктуації (феномени «виснаження ефекту дози леводопи», «включення-виключення», нерівномірної дії леводопи протягом дня) у 8-ми із 10-ти (80.0%) хворих. Після операції доза леводоба терапії зменшилась у середньому на 36%: з 885 ± 245 мг/д до 570 ± 165 мг/д. Регрес екстрапірамідної симптоматики сприяв виправленню осанки, покращенню ходи, збільшенню рухової активності.

Всі ці фактори позитивно вплинули на покращення якості життя та соціально-побутову адаптацію хворих, що підтверджено зростанням

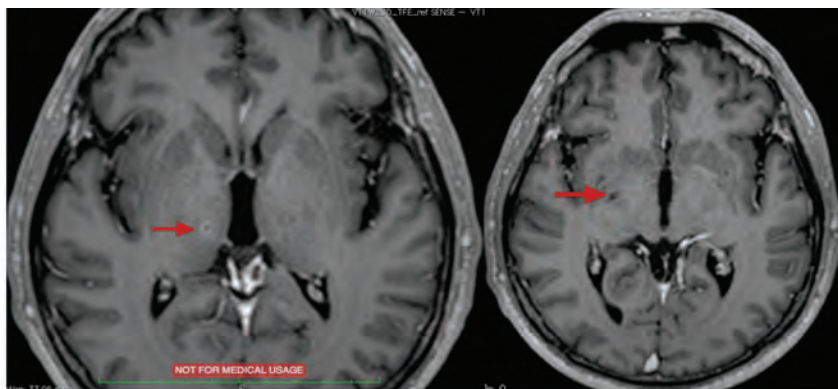
## НЕЙРОХІРУРГІЯ

показників шкали денної активності Шваба — Інгланда з 56.1% до 80.7%. Позитивні результати залишилися під час спостереження за хворими у відділеному післяопераційному періоді.

Таблиця 2

### Результати стереотаксичної таламотомії та контралатеральної паллідотомії

Показник	До операцій	Після операцій
Середні показники шкали денної активності Шваба — Інгланда до першої операції, % (M±m)	56.1 ± 5.4	80.7 ± 6.8
Середня доза леводопа-терапії, мг/добу (M±m)	885 ± 245	570 ± 165



**Рис. 2. Зони радіочастотної деструкції через 2 роки після операції**

Примітка: А - проміжне вентролатеральне ядро таламусу (Vim). Б - внутрішній сегмент білої кулі (GPi).

Післяопераційні ускладнення відмічено в трьох (15%) спостереженнях. У одного хворого (5%) після стереотаксичної таламотомії розвинулась геморагічна імбібіція у вогнище деструкції, що призвело до розвитку контралатерального геміпарезу, який регресував протягом 4-х місяців після операції. В 2-х (10%) інших випадках після контралатеральної паллідотомії виникли мовні порушення у вигляді дизартрії. У одного хворого (5%) вона мала транзиторний характер, у другому спостереженні (5%) дизартрія лишилась стійкою. Летальних випадків після операції не було.

**Висновки.** Отримані результати двобічної стереотаксичної деструкції підкіркових структур продемонстрували високу ефективність та безпечність таких хірургічних втручань у лікуванні ХП. Стереотаксичноталамотомія та наступна контралатеральна паллідотомія призводять до нормалізації

моторних функцій, зростанню рухової активності та покращенню якості життя хворих. Позитивні результати проведених хірургічних втручань можна пояснити деструкцією підкіркових ядер, що задіяні в патогенез захворювання, а також можливістю зниження дози препарату леводопа, що призвело до усунення побічної дії медикаментозної терапії. Стереотаксичні двобічні деструктивні операції сприяли припиненню тремору та нормалізації м'язевого тонуусу більш ніж у 90% оперованих хворих, в той час як регрес брадикаїнезії спостерігався у 70% спостережень. У представлений серії хворих операційні ускладнення виникли у 3 (15%) хворих. Із них лише в 1-му випадку (5%) ускладнення призвели до стійкого неврологічного дефіциту у вигляді дизартрії.

Враховуючи вищевказане можна стверджувати, що стереотаксична радіочастотна деструкція, при умові ретельного підбору хворих до даного виду хірургічного втручання, є ефективним і безпечним методом хірургічного лікування ХП, що сприяє зростанню рухової та повсякденної активності, покращенню якості життя хворих. До переваг методу радіочастотної деструкції можна віднести невелику тривалість операції, відсутність необхідності регулярного, позитивного спостереження за хворими, незначними фінансовими витратами, пов'язаними з придбанням нейростимулюючої системи, що є надзвичайно актуальним для країн із низьким рівнем економічного розвитку. За нашими даними другу операцію переносили краще ті хворі, у яких проміжок між двома хірургічними втручаннями був більшим. Показами до розвитку двобічної деструкції є прогресуючий перебіг захворювання, що призводить до соціально-побутової дезадаптації хворих, неефективності медикаментозної терапії або розвитку побічних ефектів від леводопа-замісної терапії. Підвищення технічних можливостей нейрохірургів, використання сучасних діагностичних та хірургічних комп'ютерних технологій надає можливість провести більш точну стереотаксичну деструкцію і досягти високого позитивного лікувального ефекту та попередити післяопераційні ускладнення.

### Література

1. DeLau L. M., Breteler M. M. Epidemiology of Parkinson's disease // *Lancet*. — *Neurol*. — 2006. — Vol. 5 (6). — P. 525 — 535.
2. Long-term survival of Parkinson's disease: a population-based study /M. D'Amelio, P. Ragonese, L. Morgante L. // *J. Neurol*.-2006.-Vol. 253 (1).-P.33 — 37.
3. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030 / E.R. Dorsey, R. Constantinescu, J.P. Thompson [et al.] // *Neurology*. — 2007. — Vol. 68 (5). — P.384 — 386.
4. Wolters E.Ch. Parkinsonism and Related Disorders / E.Ch. Wolters, T. VanLaar, H.W. Berendse // VU University Press Amsterdam, Amsterdam. - 2008. - 576p.
5. Hamani C. Bilateral Subthalamic Nucleus Stimulation for Parkinson's Disease: A Systematic Review of the Clinical Literature / C. Hamani, E. Richter, J.M. Schwalb // *Neurosurgery*. — 2008. — Vol. 62 (2). — P.863 — 874.
6. Meta-analysis comparing deep brain stimulation of the globus pallidus and subthalamic nucleus to treat advanced Parkinson disease / Y. Liu, W. Li, C. Tan [et al.] // *J. Neurosurg*. — 2014. — Vol.121, N3. — P.709-718.
7. Deep brain stimulation in Parkinson's disease: meta- analysis of randomized controlled trials / I. Pereztelo-Perez, A. Rivero-Santana, J. Perez-Ramos [et al.] // *J. Neurol*. - 2014. — Vol.261. - P.2051-2060.



8. Laitinen L.V. Leksell's posteroventral pallidotomy in the treatment of Parkinson's disease / L.V. Laitinen, A. Bergenheim, I. Hariz M.I. // Journal of Neurosurgery, Special Supplements. - 2010. - Vol.112, N.2. - P.53-61.

9. Alkhani A. Pallidotomy for Parkinson disease: a review of contemporary literature / A. Alkhani, A.M. Lozano // Journal of Neurosurgery, Collections. - 2010. - Vol. 113, No. 3. - P.43-49.

10. GK thalamotomy for Parkinsons Disease and essential tremor: A prospective multicenter study / C. Ohye, Y. Higuchi, T. Shibazaki [et al.] // Neurosurgery. – 2012. - Vol.70(3). – P.526-535.

**К. Р.Костюк, Н. С.Василив, В. Л.Ломадзе**

### **Стереотаксическая таламотомия и контралатеральная паллидотомия при лечении болезни Паркинсона**

**ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова  
НАМН Украины», г. Киев**

**Цель.** Анализ эффективности комбинированной двусторонней стереотаксической деструкции подкорковых ядер – таламотомии и контралатеральной паллидотомии у пациентов с болезнью Паркинсона (БП).

**Материалы и методы.** В исследование включено 20 больных с БП возрастом от 42 до 71 года (в среднем  $57.1 \pm 4.8$  года). Операции проведены на стереотаксической системе CRW Radionics с использованием компьютерных программ StereoPlan, Atlas (Radionics) и FramLink (Medtronic). Состояние больных до и после операции оценивали по общепринятой унифицированной шкале болезни Паркинсона II (UPDRS II), шкале Хен и Яра, короткой шкале оценки когнитивных функций (MMSE) и шкале дневной активности Шваб и Ингланд. Послеоперационный катамнез прослежено в срок от 6 месяцев до 5.5 лет (в среднем  $3.2 \pm 0.9$  лет).

**Результаты.** После операции прекращение тремора или значений его регресс наблюдался в 14 из 15 (93.3%) больных, мышечный тонус нормализовался в 18 (90.0%) наблюдениях, у 14 (70.0%) больных частично регрессировала брадикинезия. Увеличение двигательной активности отмечено в 17 (85.0%) наблюдениях. Регрессировали дискинезии «пика дозы» в 6 из 7 (85.7%) больных, моторные флюктуации у 8 из 10 (80.0%) наблюдений у которых они были до хирургического вмешательства. После операции доза препарата леводопы уменьшилась в среднем на 36%: с  $885 \pm 245$  мг / сут. до  $570 \pm 165$  мг / сут. Увеличились показатели шкалы дневной активности Шваба - Ингланд с 56.1% до 80.7%. Послеоперационные осложнения отмечены в 3 (15%) наблюдениях, в 1 (5%) из которых они привели к развитию стойкого неврологического дефицита.

**Выводы.** Наши результаты продемонстрировали, что стереотаксические двухсторонние деструктивные операции является эффективным и безопасным методом лечения болезни БП. Стереотаксическая радиочастотная таламотомия и последующая контралатеральная паллидотомия приводят к нормализации моторных функций, увеличению двигательной активности, способствуют снижению дозы препарата леводопы и позволяют улучшить качество жизни больных.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, стереотаксическая таламотомия, контралатеральная паллидотомия.

*K.R. Kostyuk, N.S. Vasyliv, V.L. Lomadze*

## **Stereotactic thalamotomy and contralateral pallidotomy in treatment of parkinson's disease**

**SI “Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanova of the NAMS of Ukraine”, Kyiv**

**Aim.** To evaluate the efficacy of combined bilateral stereotactic destruction of subcortical nucleus - thalamotomy and contralateral pallidotomy in patients with Parkinson disease.

**Materials and methods.** The study included 20 patients with PD, aged 42-71 (mean age  $57.1 \pm 4.8$  years). The time between two surgeries ranged from 1 to 5 years (mean  $2.5 \pm 0.5$  years). The surgeries were conducted on CRW Radionics stereotactic system using StereoPlan, Atlas (Radionics) and FramLink (Medtronic) software for target calculating. The neuropsychological status was assessed by UPDRS II, Hoehn and Yahr scale, Schwab and England scale, MMSE. The postoperative follow-up was from 6 months to 5.5 years (mean  $3.2 \pm 0.9$  years).

**Results.** After surgeries tremor stopped or significantly regressed in 14 of 15 (93.3%) patients, muscle tone returned to normal in 18 (90.0%) cases and in 14 (70.0%) bradykinesia partially regressed. The increase of motor activity was observed in 17 (85.0%) patients. Levodopa-induced dyskinesia stopped in 6 of 7 (85.7%) patients and motor fluctuations regressed in 8 of 10 (80.0%) patients. After the surgery the dose of levodopa decreased on average by 36% - from  $885 \pm 245$  mg/day to  $570 \pm 165$  mg/day. The indices of Schwab and England Activities of daily living improved from 56.1% to 80.7%. The postoperative complications were observed in 3 (15.0%) cases, in 1 (5.0%) of them there developed permanent neurological deficit.

**Conclusions.** Our results demonstrate that bilateral ablative surgery is an effective and safe method of treatment of PD. Stereotactic radiofrequency thalamotomy and contralateral pallidotomy improve overall motor function, increase patient's mobility, allow patients to reduce levodopa dose and improve the quality of life.

**Key words:** Parkinson's disease, stereotactic thalamotomy, contralateral pallidotomy.

### **Відомості про авторів:**

**Костюк Костянтин Романович** – д. мед. н., завідувач відділення функціональної нейрохірургії і нейромодуляції ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

**Василів Назар Степанович** – лікар-інтерн.

**Ломадзе Віктор Леванович** – аспірант.

УДК 616.133.33-007.64-031-001.5:616.714.12-005.1

© М.Р.КОСТЮК, 2016

*М.Р.Костюк*

## **ЗАЛЕЖНІСТЬ ХАРАКТЕРУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО КРОВОВИЛИВУ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ЛОКАЛІЗАЦІЇ І БУДОВИ МОЗКОВИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ**

**Державна установа “Інститут нейрохірургії**

**імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України”, м. Київ**

**Вступ.** Внутрішньочерепні артеріальні аневризми належать до одного з провідних причинних факторів геморагічного інсульту. Прогнозування наслідків

розриву аневривм залежить від тяжкості внутрішньочерепного крововиливу, а вибір оптимальної нейрохірургічної тактики їхнього виключення з кровообігу ґрунтується на оцінці локалізації і будови ураження.

**Мета.** Вивчити особливості локалізації і будови мозкових артеріальних аневривм при різних видах внутрішньочерепних крововиливів.

**Матеріаліметод.** Досліджено 329 хворих, яким виконувались операції ендovasкулярної емболізації спіралями мозкових аневривм після розриву. Нейровізуалізаційна оцінка характеру внутрішньочерепного крововиливу здійснювалась за даними результатів комп'ютерної томографії, а локалізація і будова аневривм визначалась за результатами селективної церебральної ангіографії. Серед 326 хворих включених до статистичного аналізу у 233-х випадках мав місце ізольований субарахноїдальний крововилив (САК), у 65-ти - вентрикулярна геморагія, у 12-ти спостереженнях було діагностовано формування внутрішньомозкової інсульт-гематоми, а 16-ти розривів аневривм спричиняли паренхіматозно-вентрикулярну геморагію.

**Результати.** Переважна більшість аневривм з крововиливами розташовані на боковій стінці несучої артерії, які зазвичай займають латеральне положення по відношенню до середньої лінії, їх найбільший відсоток має середні розміри (від 5 до 15мм), а шийку, величиною меншою ніж за 4мм. Дисекційні аневривми мали дещо більший середній розмір, ніж мішковидні (12,2 проти 9,5мм  $p > 0,05$ ). Множинні аневривми не були виявлені у хворих з паренхіматозними і паренхіматозно-вентрикулярними крововиливами. Повторні розриви визначались з помітною вищою частотою у хворих з ускладненим перебігом захворювання, і їх найбільший відсоток був відмічений при формуванні внутрішньомозкових гематом – у 67,7% і порівняно рідше при вентрикулярних і паренхіматозно-вентрикулярних крововиливах, відповідно у 35,4% та 37,5% випадках. Ми не виявили випадків ускладнених аневривмальних крововиливів з паренхіматозним компонентом (внутрішньомозкові гематоми або паренхіматозно-вентрикулярні геморагії), які були розташовані в задній черепній ямці (ЗЧЯ). В усіх визначених групах внутрішньочерепних крововиливів переконливо простежується переважання локалізації аневривм на артеріях переднього півкільця Вілізівського кола.

**Висновки.** В роботі вивчено особливості будови і локалізації мозкових артеріальних аневривм, які характерні для певних видів внутрішньочерепних крововиливів, і можуть мати прогностичне значення щодо тяжкості перебігу захворювання і його можливих наслідків. При урахуванні співвідношення розміру аневривми яка розірвалась, до величини шийки, у 71-75% випадків визначалась сприятлива для ендovasкулярної емболізації спіралями будова уражень при різних видах внутрішньочерепного крововиливу.

**Ключові слова:** мозкові артеріальні аневривми, локалізація, будова, субарахноїдальний крововилив, інсульт-гематома, внутрішньошлуночковий крововилив.

**Вступ.** Внутрішньочерепні артеріальні аневривми виявляються у 2 - 5% дорослого населення, і мають середню частоту розриву з розвитком геморагічного інсульту до 10 випадків на 100 тисяч населення щороку [1, 2]. Крововиливи після розривів аневривм відносять до провідної причини геморагічного інсульту у осіб працездатного віку з характерними для цих уражень високими показниками летальності та стійкої інвалідності. Наслідки розриву аневривми, в першу чергу, залежать від ступеню тяжкості внутрішньочерепного крововиливу [3, 4]. Якщо незначна кількість крові у субарахноїдальному просторі за клінічними проявами може залишитись поза увагою хворих або спеціалістів первинної ланки медичної допомоги, то масивні паренхіматозні і вентрикулярні крововиливи здатні спричинити фатальний наслідок протягом короткого часового проміжку після початку захворювання. Провідна роль у лікуванні аневривм після розриву належить

оперативним методам їх виключення з кровообігу: мікрохірургічному кліпуванню шийки або ендovasкулярній емболізації порожнини [5, 6]. Ефективність запропонованих лікувальних заходів залежить від правильності вибору певної хірургічної методики, яка повинна враховувати особливості локалізації і будови аневризми, а також вважати на характер внутрішньочерепного крововиливу. Відповідно до загально визнаної сьогодні нейрохірургічної практики, ендovasкулярна методика розглядається в якості пріоритетної під час лікування мозкових артеріальних аневризм, але її успішне застосування потребує дотримання певних вимог, які першочергово повинні ґрунтуватись на параметрах ангіоархітекτονіки даних судинно-мозкових уражень [7, 8]. Поряд із цим, важливе значення у прогнозуванні наслідків захворювання і у визначенні оперативної лікувальної тактики надається тим проявам внутрішньочерепного крововиливу, які потребують невідкладного проведення хірургічних втручань, спрямованих на корекцію ліквородинамічних порушень та, на усунення компресійно-дислокаційних змін і внутрішньочерепної гіпертензії при формуванні інсульт-гематом.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості локалізації і будови мозкових артеріальних аневризм при різних видах внутрішньочерепних крововиливів – субаракноїдальному, вентрикулярному, паренхіматозному і паренхіматозно-вентрикулярному.

**Матеріал і методи.** В Інституті нейрохірургії у період з 2004 по 2012 роки було обстежено 329 хворих, яким виконувались операції ендovasкулярної емболізації спіралями мозкових аневризм після розриву. Ця частка склала переважну більшість - 78,3% (329) від 420 хворих з аневризмами, яким виконувались інтервенційні втручання. Вік хворих з аневризмальними крововиливами складав від 11 до 74 років (у середньому – 43,9 роки), серед оперованих було 196 жінок (59,6%) і 133 (40,4%) чоловіків. Нейровізуалізація інтракраніальної геморагії здійснювалась за допомогою комп'ютерного томографічного дослідження (КТ) дослідження, яке виконували на апаратах "Somatom CR" (Siemens, Німеччина, 1993), "Somatom Plus 4" (Siemens, Німеччина, 1998), а з 2008 року на мультиспіральних 64-зрізових томографах "Light Speed TN VCT" (General Electric, США, 2008) та "Brilliance CT" (Phillips, Нідерланди, 2008). Церебральна ангіографія (ЦАГ) була вирішальним діагностичним дозволом для визначення параметрів будови і локалізації аневризми. Дослідження виконували за стандартною методикою Сельдінгера пункційним доступом через стегнову артерію на біплановому ангіографі "NeuroStar TOP" (Siemens, Німеччина, 1997) та моноплановому - "Axiom Artis" (Siemens, Німеччина, 2007). Двовимірну графічну картину судинного русла відзначалась необхідною чіткістю завдяки високій роздільній здатності режиму цифрової субтракції. Після отримання ангіографічних зображень програмне забезпечення дозволяло контролювано магніфікувати судинні утворення для детальної візуалізації їх будови та обрахунку лінійних розмірів. Окрім оцінки особливостей локалізації аневризм проведено аналіз структурних характеристик, який включав визначення їх загального розміру у найбільшому лінійному вимірі, обрахунок величини шийки, а також певні структурні характеристики уражень (багатокамерність, наявність дивертикула). Методики параметричної статистичної обробки застосовувались для визначення середніх арифметичних значень, їх похибки та середньоквадратичного

відхилення. Критерій Фішера застосовували для перевірки рівності генеральних дисперсій. Перевірка гіпотези щодо рівності генеральних середніх значень виконувалась за допомогою t-критерію Стюдента.

Серед 329-ти хворих із розривом аневризми у 233-х випадках мав місце ізольований субарахноїдальний крововилив (САК), у 65-ти - вентрикулярна геморагія, у 12-ти спостереженнях було діагностовано формування внутрішньомозкової інсульт-гематоми, а 16 розривів аневризми супроводжувались паренхіматозно-вентрикулярною геморагією. Три випадки профузних носових аневризмальних кровотеч не було включено до аналізу через відсутність специфічних проявів і загроз, характерних для внутрішньочерепних крововиливів. Таким чином, у дослідження включено 326 хворих у яких дисекційні аневризми були причиною крововиливів лише у 7-ми випадках (2,2%).

**Результати і їх обговорення.** Розташування шийки аневризми по відношенню до несучої артерії серед усіх виділених 4-х груп не мало помітної відмінності, загалом дещо більше чверті з них визначались на біфуркації судини, а переважна більшість - на її боковій стінці. Заслуговує на увагу відносно більша частка біфуркаційних уражень при САК (32,2%) у порівнянні з паренхіматозно-вентрикулярними геморагіями (25,0%), і, відповідно, менший відсоток аневризми, розташованих на боковій стінці у групі хворих із САК (67,8% випадків) порівняно з часткою уражень, котрі викликають найбільш тяжкі проявами розриву - паренхіматозно-вентрикулярні геморагії (75,0%).

Серед усіх випадків паренхіматозних і паренхіматозно-вентрикулярних крововиливів аневризми були однокамерними і мали правильну геометричну форму (округлу або овальну). Багатокамерні ураження виявлялись тільки у хворих з ізольованим САК (11,6%) і у випадках крововиливів, ускладнених проривом крові у шлуночкову систему (18,5%). Наявність дивертикулу на поверхні тіла аневризми у виділених підгрупах спостерігалась із частотою від 12,5% до 15,9%, з найбільшим відсотком відповідно у випадках САК і найменшим - при паренхіматозно-вентрикулярних крововиливах.

В усіх виділених групах крововиливів, окрім паренхіматозно-вентрикулярних, близько чверті уражень були розташовані по середній лінії, а решта мали латеральну (переважно лівобічну) локалізацію. Аневризми, що спричинили паренхіматозно-вентрикулярні крововиливи в усіх випадках характеризувались латеральним розташуванням.

Множинні аневризми виявлялись лише у хворих, які перенесли САК (25,8%) або вентрикулярний крововилив (16,9%).

Аневризми у обстежених хворих мали розмір від найменшої 2,3 мм до найбільшої – 25 мм. При аналізі окремих груп з різними видами крововиливу було встановлено більшу середню величину уражень – 10,97 мм у хворих з паренхіматозною геморагією, порівняно з усіма іншими видами інтракраніальних крововиливів, при яких цей показник перебував в межах від 9,26 до 9,46 мм. При окремому розгляді 5-ти випадків дисекційних аневризми з крововиливами встановлено їх більшу середню величину - 12,2 мм, у порівнянні з ураженнями мішкоподібної будови - 9,5 мм.

У переважної більшості хворих аневризми були середнього розміру (в межах від 5 до 15 мм), складаючи в усіх групах від 70,0% до 75,0% випадків. Частка уражень малого розміру (до 5 мм) визначалась набагато рідше у виділених групах (від 16,9% до 25,0%) окрім випадків паренхіматозних

крововиливів, серед яких аневризми малого розміру не були виявлені. Великі аневризми (понад 15 мм) відносно частіше зустрічались при паренхіматозних крововиливах (25,0%), ніж при САК і венірикулярних геморагіях (відповідно у 11,2% і 9,2% спостережень). У випадках паренхіматозно-венірикулярних крововиливів аневризм великих розмірів не було виявлено.

Середні розміри шийки аневризм у хворих з різними видами інтракраніальної геморагії були приблизно однаковими (від 3,39 до 3,59мм) за виключенням дещо меншої величини відповідного показника у хворих з паренхіматозними крововиливами (2,58 мм). Проміж останніх в усіх випадках шийки аневризм були меншими за 4мм, а в інших групах частка уражень з малими розмірами шийки була у межах від 64,6% до 75,0%. Також у випадках геморагії з формуванням лише паренхіматозного крововиливу у всіх спостереженнях визначається сприятливе для емболізації співвідношення між величиною тіла аневризми і її шийкою – понад 2,0. У решті виділених груп відповідна зручна анатомічна будова для безпечної емболізації спіралями без застосування асистуючих методик була подібною і зустрічалась у переважній кількості спостережень: при САК – у 71,2%, у випадках венірикулярних крововиливів – у 75,4% і у хворих з венірикулярно-паренхіматозними крововиливами – у 75,0%.

При розвитку САК множинні аневризми спостерігались у 25,8% випадках, а серед розривів аневризм з проривом крові у шлунчкову систему множинні аневризми було виявлено у 16,9% випадків. Множинні аневризми не були виявлені у хворих з паренхіматозними і паренхіматозно-венірикулярними крововиливами.

Повторні розриви аневризм було визначено практично у кожному четвертому спостереженні (25,9%). Серед хворих з ускладненим перебігом захворювання повторні розриви визначались з помітно вищою частотою, і їх найбільший відсоток був відмічений при формуванні внутрішньомозкових гематом – у 67,7%, і порівняно рідше при венірикулярних і паренхіматозно-венірикулярних крововиливах, відповідно у 35,4% та 37,5% випадків. На протигагу цим даним для САК більш характерними були одноразові розриви аневризм, які в наших спостереженнях визначались у 79,8% випадків, а решта 20,2% хворих мали по 2 розриви аневризм і більше.

Переважає локалізація уражень на артеріях переднього півкільця Вілізієвого кола переконливо простежується в усіх визначених групах внутрішньочерепних крововиливів. Якщо при САК і при венірикулярних крововиливах частки залучених каротидних і вертебро-базиліарних басейнів (ВББ) були наближено подібними (57,5% ураження в каротидному басейні проти 42,3% уражень у ВББ і 56,9% проти 43,1% відповідно), то у випадках ускладнених крововиливів з паренхіматозним компонентом (внутрішньомозкові гематоми і паренхіматозно-венірикулярні геморагії) не було виявлено уражень, розташованих ЗЧЯ, а два випадки ураження ВББ були розташовані супратенторіально - на задній мозковій артерії (ЗМА). Відсутність гематом і паренхіматозно-венірикулярних геморагій у ЗЧЯ внаслідок розриву аневризм хребтової (ХА) і основної (ОА) артерій пояснюється, тим що відповідний об'єм крововиливу має виключно високий ризик для життя хворих, і їх формування зазвичай спричиняють летальні наслідки при пошкодженні або компресії гематомою стовбурово-мозочкових структур. У хворих із САК, венірикулярними

і паренхіматозно-вентрикулярними крововиливами близько половини аневризми були розташовані на супракліноїдному сегменті внутрішньої сонної артерії (BCA). На передній сполучній артерії (ПСА) встановлено відносно більшу частку аневризм, які викликали паренхіматозний і паренхіматозно-вентрикулярний крововилив - відповідно 33,3% і 25,0% спостережень, порівняно з САК (6,0%) та ізольованими шлуночковими геморагіями (12,3%). Серед 99 аневризм ВББ, які спричинили САК - 83 (83,8%) були розташовані на основній артерії, а решта 16 - на ХА і на задній мозковій артерії (ЗМА). Вентрикулярні крововиливи внаслідок розривів аневризм ОА відбувались у 35,4% спостережень, що майже у 3 рази частіше, ніж при крововиливах із уражень, розташованих на ПСА (12,3%). Переважною причиною паренхіматозних крововиливів були розриви аневризм супракліноїдного сегменту BCA (66,7%).

**Висновки.** Аневризми, які спричиняють внутрішньочерепний крововилив переважно розташовані на боковій поверхні несучої артерії, яка зазвичай займає латеральне положення по відношенню до серединних мозкових структур. У випадках ізольованого САК спостерігається відносно більша частка біфуркаційних уражень, вони частіше мають багатокамерну будову або дивертикул на своїй поверхні, і схильні до множинного характеру поширення. Дисекційні аневризми з крововиливом мають більший розмір, ніж мішковидні, а серед останніх відносно більша середня величина і вища частка аневризм великого розміру (понад 15мм) спостерігається у випадках паренхіматозного крововиливу. Порівняльна оцінка величини шийки аневризм засвідчує схильність уражень з меншою шийкою до розриву з формуванням внутрішньомозкової гематоми. Переважну більшість (70,0% - 75,0%) серед усіх аневризм з розривами складала ураження середнього розміру (5-15мм) і з шийкою, величиною до 4мм (64,6% до 75,0%). При урахуванні співвідношення розміру аневризми і величини шийки сприятлива для ендovasкулярної емболізації будова уражень після розриву визначалась у 71-75% випадків. Паренхіматозно-вентрикулярні крововиливи та інсульт-гематоми в ЗЧЯ внаслідок розриву аневризм у обстежених хворих не спостерігались. Характерна особливість паренхіматозно-вентрикулярних крововиливів полягає у латеральному розташуванні аневризм, які їх спричиняють. У близько третини випадків САК і вентрикулярні крововиливи виникали з аневризм, розташованих на ОА. Повторні розриви аневризм вірогідно частіше відмічались у хворих з ускладненим внутрішньочерепним крововиливом, ніж у випадках ізольованого САК.

### Література

1. Vlák M.H. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis / M.H.Vlák [et al.] // *Lancet Neurology*. - 2011. - Vol. 10. - P. 626–636.
2. The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in a Japanese Cohort / The UCAS Japan Investigators // *N. Engl. J. Med.* - 2012. - Vol. 366. - P. 2474–2482.
3. Rose M.J. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an update on the medical complications and treatments strategies seen in these patients / M.J.Rose // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* - 2011. - Vol. 24. - P. 500–507.
4. Siddiq F. Factors and outcomes associated with early and delayed aneurysm treatment in subarachnoid hemorrhage patients in the United States / F.Siddiq [et al.] // *Neurosurgery*. - 2012. - Vol. 71. - P. 670–678.

5. Steiner T. European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage / T.Steiner [et al.] // Cerebrovasc. Dis. - 2013. - Vol. 35. - P. 93–112.
6. Connolly E.S. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association / E.S.Connolly [et al.] // Stroke. - 2012. - Vol. 43. - P. 1711-1737.
7. Chien A. Comparative Morphological Analysis of the Geometry of Ruptured and Unruptured Aneurysms / A.Chien [et al.] // Neurosurgery. - 2011. - Vol. 69. - P. 349–356.
8. Cebal J.R. Association of hemodynamic characteristics and cerebral aneurysm rupture / J.R. Cebal [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2011. - Vol. 32, N2. - P. 264–270.

*М.Р.Костюк*

## **Зависимость характера внутримозгового кровоизлияния от особенностей локализации и строения мозговых артериальных аневризм**

**Государственное учреждение “Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины”, г. Киев**

**Вступление.** Внутримозговые артериальные аневризмы относят к ведущим причинным факторам геморрагического инсульта. Прогнозирование последствий разрыва аневризм зависит от тяжести внутримозгового кровоизлияния, а выбор оптимальной нейрохирургической тактики их выключения из кровотока основывается на оценке локализации и строения аневризмы.

**Цель.** Изучить особенности локализации и строения мозговых артериальных аневризм при различных видах внутримозговых кровоизлияний.

**Материал и методы.** Обследовано 329 больных, которым производились эндоваскулярные эмболизации спиралями аневризм после разрыва. Нейровизуализационная оценка характера внутримозгового кровоизлияния осуществлялась по данным компьютерной томографии, а локализация и строение аневризм определялись результатами селективной церебральной ангиографии. Среди 326 наблюдений, включенных в статистический анализ, в 233-х случаях имело место изолированное субарахноидальное кровоизлияние, у 65-ти - вентрикулярная геморагия, в 12-ти наблюдениях была установлено формирование внутримозговой инсульт-гематомы, а 16 разрывов аневризм вызвали развитие паренхиматозно-вентрикулярной геморагии.

**Результаты.** Подавляющее большинство аневризм с кровоизлияниями расположены на боковой стенке несущей артерии, которая чаще занимает латеральное положение по отношению к средней линии. Их наибольший процент имеет средние размеры (от 5 до 15 мм), а шейку величиной меньше 4 мм. Диссекционные аневризмы имели несколько больший размер, чем мешотчатые (12,2 против 9,5 мм  $p > 0,05$ ). Множественные аневризмы не были выявлены у больных с паренхиматозными и паренхиматозно-вентрикулярными кровоизлияниями. Повторные разрывы аневризм определялись с заметно большей частотой у больных с осложненным течением заболевания и их наибольший процент был отмечен при формировании внутримозговых гематом и паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний, соответственно в 35,4% и 37,5% случаев. Мы не выявили случаев осложненных аневризматических кровоизлияний (внутричерепные либо паренхиматозно-вентрикулярные геморагии), расположенные в задней черепной



ямке. Во всех выделенных группах внутримозговых кровоизлияний убедительно прослеживается преобладание локализации аневризм на артериях переднего полукольца Виллизиевого круга.

**Выводы.** В работе изучены особенности строения и локализации мозговых артериальных аневризм, которые характерны для определенных видов внутримозговых кровоизлияний, и могут иметь прогностическое значение относительно тяжести течения заболевания и возможных его последствий. С учетом показателя соотношения размера аневризмы к величине ее шейки у 71-75% случаев отмечено благоприятное для эмболизации спиральями строение аневризм при различных видах внутримозговых кровоизлияний.

**Ключевые слова:** мозговые артериальные аневризмы, локализация, строение, субарахноидальное кровоизлияние, инсульт-гематома, внутримозговое кровоизлияние

*M.R. Kostiuk*

### **Analysis of intracranial haemorrhage dependence on ruptured cerebral arterial aneurysm location and structure**

**SI “Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the NAMS of Ukraine”, Kyiv**

**Introduction.** Cerebral aneurysms are considered as one of the leading causes of intracranial hemorrhage. Prediction of aneurysm rupture consequences depends on the severity of bleeding and the choice of optimal neurosurgical management is based on the assessment of lesion location and its structure.

**Aim.** To study location and structure of cerebral arterial aneurysms in patients with different types of intracranial hemorrhage.

**Material and methods.** Endovascular embolization with detachable coils was performed for ruptured aneurysms obliteration in 329 patients who were under the study. Neurovisualization of intracranial bleeding was provided by CT examination and aneurysm assessment was based on the results of digital selective cerebral angiography. Among 326 cases included in the study 233 patients experienced isolated subarachnoid haemorrhage (SAH), 65 – ventricular bleeding, in 12 observations intracerebral haematoma (ICH) was revealed and 16 aneurysm ruptures resulted in parenchymal and ventricular haemorrhage.

**Results.** Vast majority of ruptured aneurysms were placed on the sidewall of harbouring cerebral artery which usually had lateral position towards midline structures. Most of lesions were middle sized (from 5 to 15mm) with a neck width less than 4mm. Mean dimension of dissection aneurysms was somehow bigger if to compare with saccular lesions (12.2 mm versus 9.5mm,  $p>0.05$ ). Multiple aneurysms were not revealed among patients with ICH and in cases of parenchymal and ventricular haemorrhages. Repeated bleedings were defined with significantly higher frequency in patients with complicated course of the disease and its largest percentage was noticed in case of the formation of intracerebral hematoma – in 67.7% and relatively rarely with ventricular and parenchymal hemorrhage, respectively 35.4% and 37.5 % of cases. We found no cases of aneurysmal hemorrhage complicated with parenchymatous component (intracerebral hematoma or parenchymal hemorrhage) that were located in the posterior cranial fossa. In all defined groups of intracranial hemorrhage there was clearly observed the prevalence of localization of aneurysms in anterior ring of Willis artery.

**Conclusions.** There were studied structural features and localization of cerebral arterial aneurysms that are specific to certain types of intracranial hemorrhage and may have predictive value regarding the severity of the disease and its possible consequences. Taking into account a ratio of the size of ruptured aneurysm to the value

of the cervix, 71-75% of cases had favourable structure of lesions for endovascular embolization in different types of intracranial hemorrhage.

**Key words:** cerebral aneurysms, location, structure, subarachnoid haemorrhage, intracerebral haematoma, ventricular bleeding.

**Відомості про автора:**

**Костюк Михайло Романович** – к.мед.н., старший науковий співробітник, ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Адреса: Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-95-73.

УДК 616.8-089

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*С.М. Лисенко, Р.Ю. Ілюк, А.Л. Литвиненко, О.М. Возняк*

## ОСОБЛИВОСТІ КІФОПЛАСТИКИ ПРИ НЕУСКАДНЕНИХ ОСТЕОПОРТИЧНИХ ПЕРЕЛОМАХ ХРЕБЦІВ

Центр загальної нейрохірургії, клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ

**Вступ.** Патологічні остеопоротичні переломи є важливою медико-соціальною проблемою, зумовленою глобальним постарінням населення.

**Матеріали і методи.** Робота ґрунтується на ретроспективному аналізі хірургічних втручань у пацієнтів з неускладненими патологічними остеопоротичними переломами хребців (ПОПХ), яким проведена перкутанна балонна кіфопластика (ПК). В дослідження включені всі пацієнти, яким проведена ПК 49 ушкоджених хребців (переломи типу А1) в центрі загальної нейрохірургії КЛ «Феофанія» з листопаду 2011 року по червень 2015 року, а саме: 30 жінок, 8 чоловіків віком від 65 до 83 років, в середньому 72 роки. Інтенсивність больового синдрому за ВАШ складала від 5 до 9 балів, в середньому 7,4 бали. В підготовлену порожнину при балонній кіфопластиці вводилося від 1,4 до 3,6 мл кісткового цементу, його загальна кількість на одне тіло хребця складала від 2,4 до 6 мл, в середньому 3,4 мл. Передопераційно ми не визначали бажаний об'єм кісткового цементу для введення в тіло хребця, і не намагалися досягнути суцільного однорідного «щільного» заповнення тіла хребця, натомість спиралися на дані флюороскопії і вважали достатнім проникнення цементу у всі відділи рентгеноскопічної проекції тіла хребця.

**Результати.** Регресу больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді до 0-3 балів за ВАШ досягнуто у 36 пацієнтів (94,7%). Виткання цементу під передню поздовжню зв'язку мало місце в 1 (2,6%) випадку, та в порожнину міжхребцевого диску, в 3 (7,8%) випадках. Всі 4 випадки не супроводжувалися появою нової неврологічної симптоматики в післяопераційному періоді. В усіх випадках розповсюдження кісткового цементу в порожнину міжхребцевого диску в ушкоджені хребці було введено більше 4,5 мл цементу (4,5; 5,1; 5,2 мл).

**Висновки.** Запорукою позитивного результату ПК є дотримання процедури і правил кіфопластики: зважений відбір пацієнтів, постійний рентгенологічний контроль втручання, дискретність введення цементу, достатній хірургічний досвід виконання процедури, уважне спостереження за пацієнтами та ретельне ведення периопераційного періоду. Вірогідно невелика кількість введеного поліметилметакрилату, за умови заповнення рентгенологічної проекції хребця, не має визначального впливу на регрес больового синдрому чи ризик повторних переломів ураженого та суміжних хребців, проте призводить до істотного зменшення ризиків екстракорпорального розповсюдження поліметилметакрилатного кісткового цементу.

**Ключові слова:** неускладнені патологічні переломи хребців; сенільний остеопороз; перкутанна балонна кіфопластика; поліметилметакрилатний кістковий цемент.

**Вступ.** Патологічні остеопоротичні переломи залишаються важливою медико-соціальною проблемою, зумовленою глобальним постарінням населення [1, 2]. Не зважаючи на тривалу історію застосування малоінвазивних методик укріплення хребців при патологічних остеопоротичних переломах, багато аспектів даної проблеми залишаються маловивченими. Перкутанне введення поліметилметакрилатного кісткового цементу вперше проведене в 1984 році з метою лікування гемангіоми тіла хребця [3], а в 90-х роках було опубліковано результати застосування даного методу при патологічних переломах хребців при різноманітних пухлинних процесах та при системному остеопорозі [4, 5].

Запропонована в 1990 році Марком Райлі ідея роздування балонного ущільнювача в тілі хребця, що є головною відмінністю кіфопластики від транскутанної вертебропластики, дозволила застосовувати кісткові цементи з високою в'язкістю, забезпечити відновлення висоти ушкодженого хребця, практично уникнути ускладнень, зумовлених витоком цементу з компресією нервових структур або емболією легеневої артерії [6, 7]. Больовий синдром є основним проявом патологічних остеопоротичних переломів, а багато аспектів впливу кіфо- та вертебропластики на динаміку болю продовжують дискутуватися. Можливість плацебо-ефекту операції, значення периартикулярного введення місцевих анестетиків при кіфо- та вертебропластиці поставили більше запитань, ніж дали відповідей [8, 9].

Серед останніх досліджень з даної тематики почала приділятися увага також і значенню кількості введеного цементу для регресу больового синдрому [10, 11]. **Мета роботи.** Вивчення кореляції між кількістю введеного кісткового цементу, динамікою больового синдрому та ризиком ускладнень кіфопластики.

**Матеріали і методи.** Робота ґрунтується на ретроспективному аналізі хірургічних втручань та динаміки больового синдрому у пацієнтів з неускладненими патологічними остеопоротичними переломами хребців (ПОПХ), яким проведена перкутанна балонна кіфопластика (ПК).

В дослідження включені всі пацієнти, яким проведена ПК в центрі загальної нейрохірургії КЛ «Феофанія» з листопаду 2011 року по червень 2015 року. Всього прооперовано 38 пацієнтів (віком від 65 до 83 років, в середньому 72 роки, 30 жінок, 8 чоловіків), яким проведена кіфопластика 49 ушкоджених хребців (переломи типу А1), 21 в грудному відділі та 28 в поперековому відділі хребта. Найвищим рівнем, на якому проводилася кіфопластика з приводу остеопоротичного перелому в даному дослідженні було тіло Th7 хребця. Всі прооперовані хребці мали ознаки недавніх переломів. Основним показом до втручання був виражений больовий синдром, зумовлений неускладненими ПОПХ поперекового та грудного відділів хребта, що утримувався довше двох тижнів, не регресував при підборі ненаркотичних анальгетиків, або не знімався наркотичними анальгетиками. Інтенсивність больового синдрому за Візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) складала від 5 до 9 балів, в середньому 7,4 бали.

Всім пацієнтам проводилося ретельне передопераційне обстеження: анамнез, загальноклінічний, неврологічний огляд, лабораторні дослідження

(загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, дослідження показників зсідання крові); ретгенографія легень, ЕКГ, спірометрія; додатково, за необхідності, пацієнти були консультовані кардіологом та пульмонологом при високих анестезіологічних ризиках. Діагноз остеопорозу у всіх випадках підтверджений при рентгенівській остеоденситометрії поперекових хребців та/або шийки стегнової кістки. Всім пацієнтам проводилися рентенограми, МРТ, МСКТ ураженого відділу хребта для уточнення кісткової анатомії, виключення вибухових переломів та ліній переломів по задній поверхні тіла хребця. Всі дані досліджень ретельно вивчалися щодо інших можливих причин виникнення больового синдрому та патологічних переломів (дегенеративних захворювань дисків, спондилоартрозу та інших уражень міжхребцевих суглобів, стенозу хребтового каналу, інфекційних уражень, спондилолітезу, пухлинних уражень хребців і т. ін.).

Хірургічні втручання у всіх випадках проводилися під загальним знеболюванням з міорелаксацією. З метою додаткової спондилоредукції за рахунок лігаментотаксису застосовувалася помірна лордотизація на поперечних валиках [12].

Підготовка порожнини в тілі хребця для введення балона проводилася за стандартною методикою. Зазвичай використовувалися балони всіх розмірів, вибір балону залежав від розмірів ушкодженого хребця. Для проведення кіфопластики ми використовували лише поліметилметакрилатний кістковий цемент. Заповнення порожнини в хребцях відбувалося тільки під флюороскопічним контролем. В підготовлену порожнину вводилося від 1,4 до 3,6 мл кісткового цементу, загальна кількість кісткового цементу на одне тіло хребця складала від 2,4 до 6 мл, в середньому 3,4 мл. Передопераційно ми не визначали об'єм кісткового цементу, який необхідно ввести в тіло хребця, і не намагалися досягнути суцільного однорідного «щільного» заповнення тіла хребця, натомість спиралися на дані флюороскопії і вважали достатнім проникнення цементу у всі відділи рентгеноскопичної проекції тіла хребця. Первинно кістковий цемент вводився в передні та задні відділи сформованої порожнини в тілі хребця, потім заповнювалася центральна частина. Введення цементу проводилося дискретно, невеликими порціями. При виникненні мінімальних ознак загрози розповсюдження цементу за межі тіла хребця введення цементу припинялося.

Всім пацієнтам з метою контролю розташування цементу в післяопераційному періоді проводилася КТ-томографія на прооперованих рівнях. Оцінювалися положення кісткового цементу, однорідність заповнення порожнини в тілі хребця, його розповсюдження за межі хребця. Наявність кісткового цементу в корені дужки не розцінювалася як небажане розповсюдження цементу.

При клінічному огляді на наступний день та контрольних візитах визначалися інтенсивність та динаміка болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), виникнення неврологічних симптомів, визначався індекс інвалідизації Оствестрі.

**Результати і обговорення.** Регресу больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді до 0-3 балів за ВАШ досягнуто у 36 (94,7%) пацієнтів з 38, одна пацієнтка з тривалим анамнезом ендогенної депресії відмічала тільки незначний регрес болю з 8 до 5 балів за ВАШ, проте відмічалася істотне поліпшення стану за індексом Оствестрі (регрес від 90 до 18), у другої

пацієнтки регрес болю з 9 лише до 5 балів за ВАШ був вірогідно зумовлений проведенням кіфопластики на 5-ти рівнях, помірною корекцією сагітального балансу та зміною навантаження на міжхребцеві суглоби, що і зумовило залишковий больовий синдром. В нашій серії ми спостерігали витікання цементу під передню поздовжню зв'язку в одному випадку (2,6%), після перфорації передньої стінки хребця балоном та в порожнину міжхребцевого диску в трьох (7,8%) випадках. Всі 4 випадки не супроводжувалися появою нової неврологічної симптоматики в післяопераційному періоді.

За час спостереження у 3-х пацієнтів з вираженим остеопорозом (індекс Т становив від -3,8 до -4,2) виникло 4 нових неускладнених остеопоротичні переломи, пов'язані з незначними травмами, з них у 2-х проведена кіфопластика 3-х уражених хребців. Ми не змогли виявити залежність між кількістю введеного цементу та недостатнім регресом больового синдрому або виникненням нових патологічних переломів.

Під час проведення операції ми проводили рентгенологічний контроль на кожному з етапів операції, що дозволило досягнути низького відсотку екстравертебрального розповсюдження цементу без наростання неврологічної симптоматики. За різними даними, екстравертебральне розповсюдження цементу спостерігається щонайбільше у 20% випадків, проте неврологічні ускладнення розвивалися лише у 3-2,2% пацієнтів [13, 14].

В нашій серії ми спостерігали витік цементу у 4 пацієнтів (10,5 %), що вірогідно зумовлене малою кількістю включених пацієнтів та врахуванням всіх випадків екстракорпорального витоку, проте неврологічних ускладнень ми не спостерігали. Разом з тим, випадки екстракорпорального розповсюдження цементу спостерігалися в 2011 та 2012 роках, на початку застосування даної методики в нашому центрі. Впродовж останніх 2-х років ми цих ускладнень не спостерігали. В усіх випадках розповсюдження кісткового цементу в порожнину міжхребцевого диску в ушкоджені хребці було введено більше ніж 4,5 мл цементу (4,5; 5,1; 5,2 мл), кореляція не є сильною, вірогідно через малий розмір вибірки. Також низький відсоток екстравертебрального розповсюдження цементу може пояснюватися невеликою кількістю введеного цементу, проте, за умови нещільного заповнення всієї рентгенологічної проекції тіла хребця, ми не спостерігали нового больового синдрому або подальшого зниження висоти прооперованого хребця чи поглиблення його кіфотичної деформації. Разом з тим, при формуванні введеним цементом сітчастої просторової структури ми не відмічали переломів або деформації імпланту, що може пояснюватися вищою щільністю полімеризованого поліметилметакрилату порівняно з сусідніми остеопоротичними хребцями. Крім того констатуємо, що наявність кісткових структур між балками і тяжами застиглого поліметилметакрилату може забезпечувати кращу інкорпорацію цементу в тіло хребця, попереджувати його дислокацію, поте дане твердження потребує додаткових патоморфологічних досліджень.

**Висновки.** Перкутанна балонна кіфопластика є безпечним та ефективним методом лікування неускладнених патологічних остеопоротичних переломів хребців грудного та поперекового відділів.

Запорукою позитивного результату втручання є дотримання процедури і правил кіфопластики: зважений відбір пацієнтів, постійний рентгенологічний контроль втручання, дискретність введення цементу, достатній хірургічний

досвід виконання процедури, уважне спостереження за пацієнтами та ретельне ведення периопераційного періоду.

Вірогідно, невелика кількість введеного поліметилметакрилату (за умови заповнення рентгенологічної проекції хребця) не має визначального впливу на регрес больового синдрому чи ризик повторних переломів ураженого та суміжних хребців, проте призводить до зменшення ризиків екстракорпорального розповсюдження поліметилметакрилатного кісткового цементу. Питання інкорпорації поліметилметакрилату при нещільному заповненні тіла хребця потребують подальших патоморфологічних досліджень.

#### Література

1. Old J.L., Calvert M. Vertebral compression fractures in the elderly. // *Am Fam Physician.* - 2004. – Vol. 69(1). – P. 111-6.
2. Si L.(1), Winzenberg T.M., Jiang Q., Palmer A.J. Screening for and treatment of osteoporosis: construction and validation of a state-transition microsimulation cost-effectiveness model. // *Osteoporos Int.* – 2015. – Vol. 26(5). – P. 1477-89.
3. Galibert P., Deramond H., Rosat P., Le Gars D. [Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty] (In French). // *Neurochirurgie.* – 1987. – Vol. 33. – P. 166-8.
4. Kaemmerlen P., Thiesse P., Jonas P., Bérard C.L., Duquesnel J., Bascoulegue Y., Lapras C. Percutaneous injection of orthopedic cement in metastatic vertebral lesions. // *N. Engl. J. Med.* – 1989. – Vol. 321. – P. 121.
5. Deramond H., Depriester C., Galibert P., Le Gars D. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results. // *Radiol Clin. North Am.* – 1998. –Vol. 36. – P. 533-546.
6. Yimin Y., Zhiwei R., Wei M., Jha R. Current status of percutaneous vertebroplasty and percutaneous kyphoplasty — a review. // *Med. Sci. Monit.* – 2013. – Vol. 19. – P. 826-36.
7. Garfin S.R., Yuan H.A., Reiley M.A. New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2001. – Vol. 26. – P. 1511-1515.
8. A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures. / Buchbinder R., Osborne R.H., Ebeling P.R., [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 361. – P.557-568.
9. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures. / Kalmes D.F., Comstock B.A., Heagerty P.J., [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. - Vol. 361. – P.569-579.
10. Röder C., Boszczyk B., Perler G., Aghayev E., Külling F., Maestretti G. Cement volume is the most important modifiable predictor for pain relief in BKP: results from SWISSspine, a nationwide registry. // *Eur. Spine J.* - 2013 Oct. – Vol. 22(10). – P. 2241-8. doi: 10.1007/s00586-013-2869-3. Epub 2013 Jun 18.
11. Minimum cement volume required in vertebral body augmentation – A biomechanical study comparing the permanent SpineJack device and balloon kyphoplasty in traumatic fracture. / Rötter R., Schmitt L., Gierer P., [et al.] // *Clin. Biomech (Bristol, Avon).* - 2015. – Vol.30(7). – P.720-5.
12. Cawley D.T., Sexton P., Murphy T., McCabe J.P. Optimal patient positioning for ligamentotaxis during balloon kyphoplasty of the thoracolumbar and lumbar spine. // *J. Clin. Neurosci.* – 2011. – Vol. 18. – P. 834-836.

13. Taylor R.S., Taylor R.J., Fritzell P. Balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. // Spine. – 2006. – Vol. 31. – P.2747–55.

14. Hulme P.A., Krebs J., Ferguson S.J., Berlemann U. Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies. // Spine. – 2006. – Vol. 31. – P.1983–2001.

**С.Н. Лисенко, Р.Ю. Илюк, А.Л. Литвиненко, А.М. Возняк**

### **Особенности кифопластики при неосложненных остеопоротических переломах позвонков**

**Центр общей нейрохирургии, клиническая больница «Феофания»,  
г. Киев**

**Вступление.** Патологические остеопоротические переломы остаются важной медико-социальной проблемой, обусловленной глобальным старением населения.

**Материалы и методы.** Работа основывается на ретроспективном анализе хирургических вмешательств и динамики болевого синдрома у пациентов с неосложненными патологическими остеопоротическими переломами позвонков, которым проведена перкутанная баллонная кифопластика (ПК). В исследование включены все пациенты (30 женщин, 8 мужчин в возрасте от 65 до 83 лет, в среднем 72 года), которым проведена ПК 49 поврежденных позвонков (переломы типа A1) в нашем центре с ноября 2011 по июнь 2015 г. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ составляла от 5 до 9 баллов, в среднем 7,4 балла. В подготовленную полость при баллонной кифопластике вводилось от 1,2 до 3,6 мл костного цемента, общее количество костного цемента в одно тело позвонка составляло от 2,4 до 6 мл, в среднем 3,4 мл. Перед операцией мы не определяли целевой объем костного цемента для введения в тело позвонка и не пытались достичь сплошного однородного «плотного» заполнения тела позвонка, вместо этого исходили из данных флюороскопии и считали достаточным проникновения цемента во все отделы рентгеноскопической проекции тела позвонка.

**Результаты.** Регресс болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде до 0-3 баллов по ВАШ достигнут у 36 пациентов (94,7%). Истечение цемента под переднюю продольную связку имело место у 1 (2,6%), и в полость межпозвонкового диска у 3 (7,8%) пациентов. Все 4 случая не сопровождался появлением новой неврологической симптоматики. Во всех случаях распространения костного цемента в полость межпозвонкового диска в поврежденные позвонки было введено более 4,5 мл цемента (4,5; 5,1; 5,2 мл).

**Выводы.** Залогом положительного результата вмешательства являлись соблюдение процедуры и правил кифопластики: взвешенный отбор пациентов, постоянный рентгенологический контроль вмешательства, дискретность введения цемента, достаточный хирургический опыт, внимательное наблюдение за пациентами и тщательное ведение периоперационного периода. Вероятно небольшое количество введенного полиметилметакрилата, при условии заполнения рентгенологической проекции позвонка, не имеет определяющего влияния на регресс болевого синдрома или риск повторных переломов пораженного и смежных позвонков, однако приводит к уменьшению рисков экстракorpорального распространения костного цемента.

**Ключевые слова:** неосложненные патологические переломы позвонков; сенильный остеопороз; перкутанная баллонная кифопластика, полиметил-метакрилатный костный цемент.

*S.M. Lysenko, R.Yu. Iliuk, A.L. Lytvynenko, O.M. Vozniak*

## Features of kyphoplasty in case of uncomplicated osteoporotic vertebral fractures

Center of Neurosurgery, Clinical Hospital "Pheophania"

**Introduction.** Osteoporotic fractures are an important medical and social problem arising due to the global aging of population.

**Materials and methods.** The study was based on the retrospective analysis of the surgical procedures and the dynamics of pain in patients with uncomplicated pathological vertebral osteoporotic fractures (UVOF), operated by percutaneous balloon kyphoplasty (PK). We included all consecutive patients (30 women, 8 men, aged 65-83, average age 72) after PC of 49 damaged vertebrae (fractures A1) from November, 2011 to June, 2015. The intensity of pain according to VAS ranged from 5 to 9 points, on average 7.4 points. Balloon cavities were prepared and 1.2 to 3.6 ml of bone cement were injected bilaterally, total amount of bone cement in one vertebra ranged from 2.4 to 6 ml, an average of 3.4 ml. We did not determine the desired amount of bone cement that was supposed to be introduced in the vertebral body before surgery, and did not try to achieve a homogeneous solid "dense" filling of the vertebral body, instead, we relied on fluoroscopy data, and penetration of cement in all parts of X-ray projection of the vertebral body was considered to be sufficient.

**Results.** Early postoperative pain relief to 0-3 according to VAS was achieved in 36 patients (94.7%). Cement leakage underneath the anterior longitudinal ligament was observed in one case (2.6%) and into the cavity of the intervertebral disc in three (7.8%) cases. All 4 cases were not accompanied by the appearance of new neurological symptoms. In all 3 cases of cement leak into the intervertebral disc cavity we introduced more than 4.5 ml of cement (4.5; 5.1; 5.2 ml).

**Conclusions.** Adherence to the procedure and rules of kyphoplasty, namely balanced selection of patients, continuous X-ray control during the surgery, discrete cement injection, sufficient surgical experience and careful perioperative monitoring of patients were the key to the positive result of PK. Probably a decreased amount of injected polymethylmethacrylate, that fills X-ray projection of the vertebra, has no decisive influence on regression of pain or the risk of recurrent fractures of adjacent vertebrae, but leads to a risk reduction of extracorporeal leak of PMMA bone cement.

**Key words:** uncomplicated pathologic vertebral fractures, senile osteoporosis, percutaneous balloon kyphoplasty, PMMA bone cement.

### **Відомості про авторів:**

**Лисенко Сергій Миколайович** - к.мед.н., лікар-нейрохірург. Центр загальної нейрохірургії, Клінічна лікарня "Феофанія" ДУС, Київ.

**Ілюк Роман Юрійович** - лікар-нейрохірург. Центр загальної нейрохірургії, Клінічна лікарня "Феофанія" ДУС, Київ.

**Литвиненко Андрій Леонідович** - к.мед.н., лікар-нейрохірург. Центр загальної нейрохірургії, Клінічна лікарня "Феофанія" ДУС, Київ.

**Возняк Олександр Михайлович** - доцент, к.мед.н., кафедра нейрохірургії НМАПО ім. П.Л.Шупика. Лікар-нейрохірург, керівник центру загальної нейрохірургії, Клінічна лікарня "Феофанія" ДУС, Київ.



## ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПРИ МЕНИНГЕОМАХ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ

ГУ “Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова”

НАМН Украины, г. Киев,

Национальная медицинская академия последипломного образования

имени П.Л.Шупика, г. Киев

**Вступление.** Желудочковая система головного мозга состоит из нескольких полостей. Они выстланы эпендимарным эпителием и содержат цереброспинальную жидкость (ЦСЖ). Физиология ЦСЖ включает три фактора: секрецию, резорбцию и циркуляцию. Нарушение одного или нескольких из этих факторов вызывает гидроцефалию. ЦСЖ имеет четыре основные функции: физической защиты и поддержки нервной системы, выделительную, транспортную и, наконец, гомеостатическую функции. Гидроцефалия при менингеомах боковых желудочков развивается, постепенно и клинически проявлялась только на поздних этапах заболевания.

**Цель.** Анализ клинических наблюдений случаев нарушения оттока ликвора при менингеомах боковых желудочков головного мозга.

**Результаты.** Гидроцефалия при менингеомах боковых желудочков развивается при локализации опухоли в определенных участках желудочка, где она препятствует оттоку ликвора. Особенно часто это случается, когда опухоль находится в переднем роге вблизи отверстия Монро.

**Ключевые слова:** гидроцефалия, вентрикулярный менингеоматоз, боковые желудочки, ликвор, вентрикулошунтирование.

**Вступление.** Желудочковая система головного мозга состоит из нескольких полостей. Они выстланы эпендимарным эпителием и содержат ЦСЖ. В каждом полушарии головного мозга находится боковой желудочек, который образует два рогастальных выпячивания и височный рог. Оба боковых желудочка сообщаются через межжелудочковое отверстие (или отверстие Монро) и через узкую щель с третьим желудочком, образованным из двух (дорсальной и вентральной) частей, которые, соединяясь, образуют канал. Он соединен через водопровод с четвертым желудочком – огромной и широкой полостью между мостом и основанием мозжечка. Этот желудочек присоединяется к центральному каналу спинного мозга, а также открывается в большую цистерну через срединное отверстие (отверстие Мажанди). Четвертый желудочек распространяется также по обеим сторонам моста, образуя боковые выемки. На каждом конце выемки расположено боковое отверстие (отверстие Люшка), которые обеспечивают прохождение ликвора в экстравентрикулярное пространство. Желудочки сообщаются между собой, с центральным каналом спинного мозга, парусом и субарахноидальным пространством [1].

**Материалы исследования.** Материалом исследования были пациенты с менингеомами БЖ (боковых желудочков), которые лечились на нескольких базах: в институте нейрохирургии им. А.П. Ромоданова (23 случая –

53,48 %), в больнице скорой медицинской помощи г. Киева (11 пациентов), клинической больнице «Феофания» (5 пациентов), центре нейрохирургии и неврологии Ужгородской ОКБ (3 пациента), Ровенской ОКБ (1 пациент), кибер клинике Спиженка (1 пациент). 40 из них были прооперированы, а трое остальных, в связи с наличием множественных опухолей, направлены на радиохимию.

Анализируя статистические карты и истории болезни пациентов, которые проходили лечение на базе института нейрохирургии им. А.П. Ромоданова с 1990 по 2016 года, было обнаружено 2696 случаев интракраниальных менингиом, из которых 23 располагались в БЖ (0,85%). Всего, в боковых желудочках, локализовались 267 первичных опухолей различного гистологического происхождения. Менингиомы, таким образом, составили 8,61 %.

Возраст пациентов колебался от 17 до 74 лет. Среди исследуемых было 26 женщин и 17 мужчин. Опухоль поразила правое полушарие в 26 случаях, левое – в 12 случаях. У остальных пациентов (5) менингиомы были множественными и располагались в двух и более желудочках. Чаще всего менингиомы располагались в области желудочкового треугольника (36 случаев) и только у двоих пациентов – в переднем роге.

Гидроцефалия наблюдалась у пяти пациентов: у четырех она была окклюзионной и у одного – контралатеральной. Окклюзионная гидроцефалия возникла при локализации опухоли в переднем роге (1 случай – дилатированным оказался передний рог, ростральнее менингиомы) и треугольнике БЖ (3 случая – задний рог был «отрезан» от желудочка и значительно расширен). Контралатеральная гидроцефалия развилась при расположении опухоли в переднем роге с закупоркой отверстия Монро (1 случай – вследствие нарушения ликвороциркуляции через это отверстие гидроцефально расширялся как пораженный, так и противоположный боковой желудочек). Стоит упомянуть, что гидроцефалия, в любом из этих случаев, развивалась постепенно и, клинически, проявлялась только на поздних этапах заболевания. Наличие расширенного желудочка или его участка не являлось препятствием для проведения хирургического вмешательства, скорее наоборот, давало возможность достичь необходимой релаксации мозга и создавало благоприятные условия для проведения малоинвазивной (эндоскопической и микрохирургической) операции.

После хирургического удаления опухоли окклюзионная гидроцефалия регрессировала. В случае вовлечения отверстия Монро, несмотря на достижения тотального удаления менингиомы, через 1 год хирурги вынуждены были прибегнуть к ликворшунтирующей операции, поскольку полноценного возобновления циркуляции СМЖ не произошло.

Физиологические особенности ЦСЖ [1,2,3]. Физиология ЦСЖ включает три фактора: секрецию, резорбцию и циркуляцию. Нарушение одного или нескольких из этих факторов вызывает гидроцефалию.

Секреция. ЦСЖ секретруется с третьего месяца внутриутробного развития. Это происходит в апикальной мембране эпителия сосудистого сплетения. Выработка ликвора не зависит от внутричерепного давления – это активное явление, которое требует энергии и работы  $Na^+ / K^+$ -насоса и АТФ-азы [4]. Ликвор постоянно обновляется – от 4 до 5 раз в день. Общий объем ликвора у взрослых составляет 150мл, из которых 25мл находится в

желудочках, и 125мл – в субарахноидальном пространстве. Большая часть ЦСЖ производится сосудистым сплетением – 90 %, а остальные 10 % – всей поверхностью мозга из межклеточного пространства, кровеносных сосудов субарахноидальных пространств, желудочковой эпандимы.

Сосудистое сплетение расположено на четырех участках: в треугольнике боковых желудочков, крыше третьего желудочка и в четвертом желудочке.

Циркуляция ликвора. Есть два механизма ликворного потока, которые действуют одновременно и постоянно: глобальные чистые потоки и ударные потоки. Глобальный чистый поток является результатом секреции ЦСЖ, и равной объема, который всасывается. Пульсационный поток обусловлен изменениями в объеме крови в мозгу между систолой и диастолой. Циркуляция также зависит от гидростатического давления, направленность которого обусловлена положением тела, и градиента давления между системой артериол и внутридуральной венозной системой.

Определяется два пути тока ликвора [5]. Основной маршрут: начинается от сосудистого сплетения боковых желудочков, проходит через V3 и V4, затем покидает желудочковую систему через цистерны или субарахноидальное пространство, где циркулирует либо вокруг головного мозга (рострально) либо в поясничном направлении (каудально). Дополнительный маршрут: включает в себя пути, проходящие через желудочковую эпандиму, интерстициальные и периваскулярные пространства, а также лимфатическую сеть.

Всасывание. Резорбция ликвора происходит в основном на уровне Пахионовых грануляций паутинной оболочки, ворсинок паутинной оболочки, расположенных вдоль внутричерепных венозных синусов, или вторично, через стенки желудочков, а также экстрадуральные лимфатические сосуды от черепных нервов, ворсинки паутинной оболочки спинного мозга, оболочки черепных (в частности, зрительного) и спинномозговых нервов. При некоторых видах гидроцефалии отток ликвора может осуществляться через эпандиму интерстициального пространства головного мозга. Это явление обычно называют трансэпандимальным оттоком, который хорошо видимый на КТ и МРТ головного мозга. Всасывание ликвора – это пассивное явление, которое подчиняется градиенту давления между субарахноидальным пространством и венозными синусами.

Таким образом, ЦСЖ вырабатывается и рассасывается в желудочках и субарахноидальном пространстве, соответственно. Это движение непрерывно, а диффузия происходит по всей поверхности полушарий и спинного мозга.

**Результаты и обсуждение.** Гидроцефалия при менигеомах боковых желудочков развивается при локализации опухоли в определенных участках желудочка, где она припаяется оттоку ликвора. Особенно часто это случается, когда опухоль находится в переднем роге вблизи отверстия Монро.

Было прооперировано 40 из 43-х пациентов с менигеомами боковых желудочков, среди них - 5 пациентов с гидроцефалией. У 36-ти исследуемых наблюдалось улучшение за счет полного или частичного регресса неврологического дефицита. Летальность в раннем послеоперационном периоде составила 10% (4 случая) и наблюдалась в период с 1990 до 1999 года, что на наш взгляд связано с недостаточным техническим

обеспечением в то время. Среди умерших не было пациентов, у которых наблюдалась гидроцефалия при постановке диагноза. Следовательно, это осложнение внутрижелудочковых опухолей не только не является противопоказанием к оперативному вмешательству, но также не несет существенного риска послеоперационных осложнений по сравнению с хирургией негидроцефальных желудочков.

**Выводы.** Таким образом, гидроцефалия при менингеомах боковых желудочков развивается примерно у каждого девятого больного (5 случаев из 43 – 11,7%). Но, когда речь идет о расположении опухоли в переднем роге вблизи отверстия Монро, этот показатель значительно увеличивается, что вполне объяснимо исходя из анатомических особенностей этой области бокового желудочка. Наличие гидроцефалии не создает каких-либо препятствий при доступе к опухоли, расположенной в БЖ, а наоборот облегчает некоторые виды вмешательств.

### Литература

1. Levinger I.M. The cerebral ventricles of the rat. // J. Anat. - 1971. – Vol. 108. – P. 447-51.
2. Brown P.D., Davies S.L., Speake T., Millar I.D. Molecular mechanisms of cerebrospinal fluid production. // Neuroscience. - 2004. – Vol. 129. – P. 957-70.
3. Edsbacke M., Tisel M., Jacobsson L., Wikkelso C. Spinal CSF absorption in healthy individuals. // Am. J. PhysiolRegulIntegr Comp. Physiol. - 2004. – Vol. 287. - R. 1450-5.
4. Höistad M., Samskog J., Jacobsen K.X., Olsson A., Hansson H.-A., Brodin E., Fuxe, K. Detection of beta-endorphin in the cerebrospinal fluid after intrastriatal microinjection into the rat brain. // Brain Res. – 2005. – Vol. 1041. – P. 167-80.
5. Veening J.G., Barendregt H.P. The regulation of brain states by neuroactive substances distributed via the cerebrospinal fluid; a review. // Cerebrospinal Fluid Res. – 2010. – Vol. 7. – P. 1.
6. Chodobski A., Szmydynger-Chodobska J. Choroid plexus: target for polypeptides and site of their synthesis. // Microsc Res Tech. - 2001. –Vol. 52. – P. 65-82.
7. Choroid plexus Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> activated adenosine triphosphatase and cerebrospinal fluid formation. / Pollay M., Hisey B., Reynolds E., et al. // Neurosurgery. – 1985. – Vol. 17. – P. 369-83.
8. Boulard G, Ravussin P, Guérin J. A new way to monitor external ventricular drainage. // Neurosurgery. – 1992. – Vol. 30. – P. 636-8.
9. Cerebrospinal fluid flow dynamics in children with external ventricular drains. / Drake J.M., Sainte-rose C., Dasilva M., [et al.] // Neurosurgery. – 1991. – Vol. 28. – P. 242-50.

*Мехрзи Мохамед Камель*

## Гідроцефалія при менингеомах бокових шлуночків

ДЗ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова” НАМН України,  
м. Київ,

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Шлуночкова система головного мозку складається з декількох порожнин. Вони вистелені епендимарною епітелієм і містять цереброспінальну рідину

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

---

(ЦСР). Фізіологія ЦСР включає три фактори: секрецію, резорбцію і циркуляцію. Порушення одного або декількох з цих факторів викликає гідроцефалію. ЦСР має чотири основні функції: фізичного захисту і підтримки нервової системи, видільну, транспортну і, нарешті, гомеостатичну функції. Гідроцефалія при менингеомах бічних шлуночків розвивається, поступово і клінічно виявлялася тільки на пізніх етапах захворювання.

**Мета.** Аналіз клінічних спостережень випадків порушення відтоку ліквору при менингеомах бічних шлуночків головного мозку.

**Результати.** Гідроцефалія при менингеомах бічних шлуночків розвивається при локалізації пухлини в певних ділянках шлуночка, де вона перешкоджає відтоку ліквору. Особливо часто це трапляється, коли пухлина знаходиться в передньому розі поблизу отвору Монро.

**Ключові слова:** гідроцефалія, внутрішньошлуночковий менингеоматоз, бокові шлуночки, ліквор, вентрикулошунтування.

*Mehrzi Mohammed Kamel*

### Hydrocephaly in case of lateral ventricle meningiomas

SI "Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the NAMS of Ukraine", Kyiv,

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Cerebral ventricular system consists of multi-cavities. They are lined with epithelium and contain ependyma, cerebrospinal fluid (CSF). CSF physiology includes three factors: secretion, circulation and resorption. The disturbance of one or more of these factors causes hydrocephaly. CSF has four main functions: physical protection and support of the nervous system, excretory, transport and, finally, the homeostatic function. Hydrocephaly in case of meningiomas of the lateral ventricles develops gradually and is clinically manifested only in the late stages of the disease.

**Aim.** To analyze clinical observations of CSF outflow disturbances in case of lateral ventricles meningiomas.

**Results.** Hydrocephalus in case of lateral ventricles meningiomas develops when the tumor is in certain parts of the ventricle where it blocks CSF outflow. Most often this happens when the tumor is located in the anterior horn within foramen of Monro.

**Key words:** hydrocephaly, intraventricular meningiomatosis, lateral ventricle, ventricular shunt.

**Ведомости об авторе:**

*Мехрзи Мохамед Камель* - аспірант кафедри нейрохірургії НМАПО імені П.Л. Шупика.

*В.О.Федірко, О.М.Лісяний, В.В.Гудков, П.М.Оніщенко,  
Д.М.Цюрупа, А.Г.Набойченко, М.Ю.Яковенко*

## ОСОБЛИВОСТІ МЕТАСТАТИЧНИХ ПУХЛИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ СУБТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»,  
м.Київ

**Вступ.** Стаття присвячена вивченню особливостей метастазів головного мозку субтенторіальної локалізації та аналізу результатів лікування.

**Мета.** Визначити особливості метастазів головного мозку субтенторіальної локалізації та провести аналіз результатів лікування.

**Матеріали і методи.** Вивчені особливості топографії метастазів різного походження, клінічного перебігу, діагностики та хірургічного лікування хворих з метастазами головного мозку субтенторіальної локалізації. Виконано аналіз історій хвороби у 55 пацієнтів, що знаходились на лікуванні в Інституті нейрохірургії з 2005 по 2015 рр.»

**Результати.** Серед метастазів головного мозку (МГМ) субтенторіальної локалізації, метастазів раку легень було 38%, метастазів меланоми - 12%, молочної залози - 9,5%, раку кишкового виводного - 4,75%, раку яєчника - 4,75% та 16% інших. Проведено 46 оперативних втручань. Покращення стану відмічалось у 82,6% хворих, без змін - у 12,3%. Погіршення стану відзначено у 5,1% хворих. Через регрес неврологічної симптоматики 46 хворих змогли жити повноцінним життям.

**Висновки.** Низька якість життя до операції (ІК <70), нестабільний стан системного захворювання, глибоке розташування метастазів, є прогностично несприятливими факторами короткої тривалості життя хворих. Крім того, наявність множинних метастазів, є прогностично ще більш несприятливою ознакою. Проте видалення великих вогнищ у задній черепній ямці у хворих зі стабільним системним захворюванням і ІК > 70 призводить до значного поліпшення стану і можливості проведення радіохірургічного лікування з суттєвим продовженням терміну життя.

**Ключові слова:** метастази головного мозку, субтенторіальна локалізація, хірургічне лікування.

**Вступ.** Частота метастатичного ураження головного мозку неухильно зростає. За найскромнішими оцінками у 8-10% хворих на злоякісні пухлини виникають метастази в головному мозку [1,2,3]. За даними популяційних канцер-регістрів, частота метастазів в головному мозку (МГМ) становить від 8 до 10% від усіх випадків онкологічних захворювань. При цьому частота метастатичного ураження головного мозку така: при раку легень - 19,9%, меланоми - 6,5%, раку нирки - 6,5%, раку молочної залози - 5,1% і 1,8% в разі колоректального раку [4,5,6]. Переважна більшість МГМ обумовлено гематогенним поширенням пухлинних клітин з первинного вогнища.

Серед злоякісних пухлин найбільш високий метастатичний потенціал мають меланома і дрібноклітинний рак легень, де метастази в головний мозок розвиваються до 2-го року спостереження у 50-80% пацієнтів з дисемінованим процесом. При цьому метастази меланоми мають найгірший прогноз пухлинного контролю та виживання [7].

За даними аутопсії встановлено, що у 25-40% онкологічних пацієнтів є не діагностовані за життя МГМ. Метастатичне ураження головного мозку проявляється у вигляді солітарного вогнища приблизно у 37-50% пацієнтів, а у 50-63% пацієнтів метастази мають множинний характер, та можуть локалізуватися в різних анатомічних утвореннях мозку: в паренхімі, в твердій або в м'якій мозковій оболонках, в субарахноїдальному просторі і шлуночках мозку. Субтенторіальні метастази становлять 15-20%, серед них метастази в мозочок - 10-15%, в стовбур мозку - 3-5%, в мозкові оболонки - 1 -2%. Такий розподіл, ймовірно, залежить від кровопостачання мозку [8,9,10].

У зв'язку з успіхами онкології в цілому, тривалість життя пацієнтів збільшується і, отже, частота реєстрації МГМ зростає. Розвиток МГМ є фактором несприятливого прогнозу: медіана виживання у хворих з неоперабельними МГМ становить тільки 51 день [3]. Тому ефективне хірургічне лікування в сполученні з сучасними ад'ювантними методами і локальний контроль МГМ мають першорядне значення для прогнозу, тривалості і якості життя пацієнтів.

**Матеріали і методи.** У клініці субтенторіальної нейроонкології Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова з 2005 по 2015 рр. знаходилося 55 пацієнтів з метастатичними пухлинами субтенторіальної локалізації у віці від 25 до 75 років, середній вік 49,1±9,78 років. Співвідношення чоловіків і жінок склало 53 % і 47 % відповідно. Найбільша частота захворюваності спостерігається у дорослих пацієнтів у віці від 49 до 65 років.

Проведено - 46 оперативних втручань з приводу метастатичних пухлин і 7 з приводу продовженого росту пухлини. Після видалення метастазів мозочку та відновлення лікворовідтоку на радіо хірургічне лікування з приводу множинних вогнищ супратенторіальної локалізації направлено 24 пацієнти.

**Клінічні прояви.** При надходженні у стаціонар стан пацієнтів становив: у 35% пацієнтів більше 80 балів за шкалою Карновського, у 33 % - стан оцінювався 80-70 балів і, у 32% пацієнтів - стан оцінювався менше ніж 70 балів. Основними симптомами у пацієнтів були головний біль - 91 %, статокординаторні порушення - 75%. Порушення функції черепних нервів було відзначено у 13 пацієнтів: у одного пацієнта відзначався парез лицьового нерва ( I- II ступінь за House-Brackmann), зниження слуху - у 3- х пацієнтів (H2 -H3 по Ганноверській класифікації), ураження відповідного нерва зазначалося у 7 пацієнтів і порушення функції каудальної групи нервів у вигляді порушення ковтання - у 1 пацієнта.

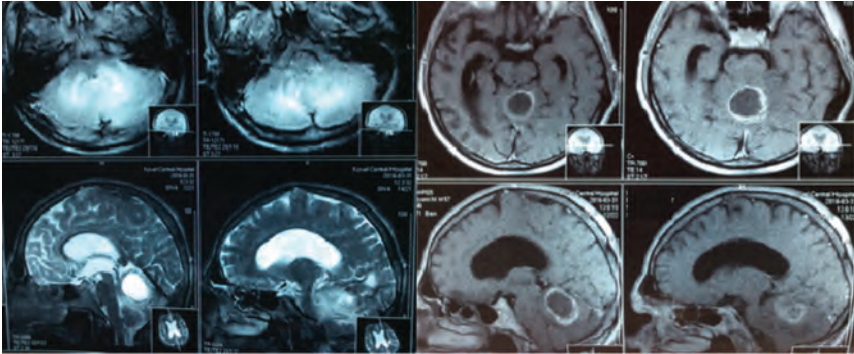
Ознаки внутрішньочерепної гіпертензії з явищами застійних дисків зорових нервів відзначалися у 43% пацієнтів. Зниження гостроти зору на фоні внутрішньочерепної гіпертензії відмічалось у 31% випадків. Інтоксикаційний синдром відмічали більше ніж у 40%

Середня тривалість клінічних проявів до надходження в стаціонар склала 4,3 місяця і коливалась від 2 місяців до 16 місяців. Не було відмічено суттєвої відмінності клінічних проявів від локалізації первинного вогнища.

**Діагностика.** АКТ була виконана 23 пацієнтам. При КТ метастази визначаються, як об'ємні утворення округлої форми, що неоднорідно накопичують контрастну речовину, можуть включати кісти розпаду. Середній розмір пухлини склав 3,9 см в діаметрі. МРТ головного мозку було проведено 55 пацієнтам. Одержували зображення в сагітальній, аксіальній і фронтальній

площинах з використанням T1-звішеного режиму та в аксіальній площині з використанням T2-звішеного режиму (товщина зрізів 1-2 мм, крок між зрізами 2 мм).

На МРТ-грамах МГМ субтенторіальної локалізації являють собою солідні або соліднокістозні утворення, що характеризуються гетерогенно зміненим сигналом, зниженим на T1 і гіпо- чи гіперінтенсивним в режимі T2. У T2 режимі солідний компонент виглядає як проміжний сигнал між сірим і білою речовиною. Для цих утворень характерний виражений перифокальний набряк, що відмічався у 80 % пацієнтів.



**Рис. МРТ пацієнта з метастатичною пухлиною хробака мозочка**

Зі значною частотою (73%) у пацієнтів визначалась гідроцефалія та перивентрикулярний набряк.

Серед усіх пацієнтів більш часто пухлини були розташовані в латеральних відділах задньої черепної ямки, що склало 59% спостережень. По середній лінії задньої черепної ямки (хробак, медіальні відділи гемісфер мозочку, IV шлуночок, стовбур мозку) пухлина була розташована у 41% пацієнтів. Латеральне розташування було більш характерно для раку легень

Первинно виявлені МГМ субтенторіальної локалізації серед наших пацієнтів під час спостережень. До госпіталізації в інститут верифіковано первинне вогнище у випадках 42, серед яких 18 хворих було прооперовано, 14 з них пройшли курс променевого лікування та хіміотерапії. Серед МГМ субтенторіальної локалізації метастазів раку легень було 38%, метастазів меланоми - 12%, молочної залози - 9,5%, раку кишко вика - 4,75%, раку яєчника - 4,75% та 16% інших.

*Хірургічне лікування.* Хірургічна резекція з наступним опроміненням головного мозку є стандартом лікування поодиноких операбельних метастазів в головному мозку. У разі множинних МГМ роль хірургії обмежена одержанням біопсії або усуненням симптомів мас-ефекту, викликаних великими МГМ, відновленням лікворовідтоку.

Проведено 46 оперативних втручань з приводу МГМ субтенторіальної локалізації. Видалення пухлини по перифокальній зоні росту (тотальне) було проведено у 78 % пацієнтів, субтотальне у 8.6 % пацієнтів, часткове у 8,6% пацієнтів. Тільки лікворозшунтуюча операція була проведена 2 (4,6%) пацієнтам, що поступили у важкому декомпенсованому стані.



## НЕЙРОХІРУРГІЯ

Часткове видалення пухлини було обумовлено як анатомо-топографічними особливостями пухлини, так і хірургічними проблемами, пов'язаними з щільністю і багатою васкуляризацією пухлинної паренхіми, неможливістю інтраопераційної верифікації тканини пухлини. Серед анатомо-топографічних особливостей, що обмежують радикальність видалення, слід зазначити проростання дна IV шлуночку на великій площі, поширення і проростання пухлини в водогін мозку, а також поширення пухлини через бічну апертуру IV шлуночка в мостомозочковий кут з обростанням функціонально важливих судин і нервів.

**Аналіз результатів лікування.** Оперативне видалення поодинокого метастатичного вузла є основним видом лікування при метастазах злоякісних пухлин у головний мозок [1,7,9,]. При цьому воно носить паліативний характер, тому що у більшості (> або = 50%) частини хворих системний пухлинний процес не піддається контролю [10]. Разом з тим, саме невидалені внутрішньочерепні метастази є найчастішою причиною смерті у даній групі хворих. Результати хірургічного лікування субтенторіальних метастазів залежать від тяжкості стану хворого до операції, кількості і локалізації метастазів у мозку, а також від стану системного пухлинного процесу і локалізації первинного вогнища. Інтегральним показником тяжкості вихідного стану служив ІК. Вдалим вважали результати в тих випадках, коли в післяопераційний період відзначали підвищення індексу Карновського (ІК) і регрес неврологічного дефіциту, задовільним - коли ІК і неврологічний дефіцит зберігалися на доопераційному рівні. Стійке тривале наростання неврологічного дефіциту зі зменшенням ІК (в порівнянні з доопераційним періодом) трактували як погіршення стану. Покращення стану відмічалось у 82,8% хворих, без змін - у 12,3%. Погіршення стану відзначено 5,1% хворих. В результаті оперативного лікування метастазів у 38 хворих з 46 оперованих могли повністю себе обслуговувати. Внаслідок регресу неврологічної симптоматики хворі могли жити повноцінним життям.

**Висновки.** Своєчасна діагностика і хірургічне лікування МГМ субтенторіальної локалізації дозволяють зберегти якість життя хворих та соціальної адаптації (ІК > 70). Низька якість життя до операції (ІК < 70), нестабільний стан системного захворювання, глибинне розташування та множинність метастазів є прогностично несприятливими факторами короткої тривалості життя хворих. Видалення МГМ субтенторіальної локалізації у хворих зі стабільним системним захворюванням і ІК > 70 призводить до швидкого поліпшення стану і можливості проведення радіохірургічного лікування.

### Література

1. Mut M. Surgical treatment of brain metastasis: a review / M. Mut // Clin. Neurol. Neurosurg. – 2012. – Vol. 114, N 1. – P. 1–8.
2. Colaco R. Evolution of multidisciplinary brain metastasis management: case study and literature review / R. Colaco, P. Martin, V. Chiang // Yale J. Biol. Med. – 2015. – Vol. 88, N 2. – P. 157–165.
3. Current treatment strategies for brain metastasis and complications from therapeutic techniques: a review of current literature / C. S. Platta, D. Khuntia, M. P. Mehta, J. H. Suh // Am. J. Clin. Oncol. – 2010. – Vol. 33, N 4. – P. 398–407.
4. Goldinger S. M. Treatment of melanoma brain metastases / S. M. Goldinger, C. Panje, P. Nathan // Curr. Opin. Oncol. – 2016. – Vol. 28, N 2. – P. 159–165.

5. Leone J. P. Breast cancer brain metastases: the last frontier / J. P. Leone, B. A. Leone // *Exp. Hematol Oncol.* – 2015. – Vol. 24, N 4. – P. 33. Review.
6. Prognostic factors and multidisciplinary treatment modalities for brain metastases from colorectal cancer: analysis of 93 patients / X. D. Gu, Y. T. Cai, Y. M. Zhou [et al.] // *BMC Cancer.* – 2015. – Vol. 15. – P. 902.
7. Surgery for metastases, anatomical and ethical limits : Special aspect: oligometastases / A. Perrakis, T. A. Juratli, W. Hohenberger [et al.] // *Chirurg.* – 2016. – Vol. 87, N 3. – P. 208–215.
8. Tsao M. N. Brain metastases: advances over the decades / M. N. Tsao // *Ann. Palliat. Med.* – 2015. – Vol. 4, N 4. – P. 225–232.
9. Clinical features and surgical management of four peculiar cases of intracranial metastases from renal cell carcinoma / F. Guo, J. Wang, L. Song [et al.] // *Neurol. Sci.* – 2013. – Vol. 34, N 2. – P. 149–156.
10. Brain metastasis from undiagnosed primary tumor: prognostic implications / S. Angazzi, S. Pampallona, A. Pica, O. Vernet // 12th World Congress of Neurosurgery, 16–20 September 2001, Sydney, Australia: Abstract Book. — Sydney, 2001. —P. 299.

***В.А.Федирко, А.Н. Лисяний, В.В. Гудков, П.М. Онищенко,  
Д.М.Цюрупа, А.Г.Набойченко, М.Ю.Яковенко***

### **Особенности метастатических опухолей головного мозга субтенториальной локализации и анализ результатов хирургического лечения**

**ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова  
НАМН Украины», г. Киев**

**Вступление.** Статья посвящена изучению особенностей метастазов головного мозга субтенториальной локализации и анализа результатов лечения.

**Цель.** Определить особенности метастазов головного мозга субтенториальной локализации и провести анализ результатов лечения .

**Материалы и методы.** Изучены особенности топографии метастазов различного происхождения, клинического течения, диагностики и хирургического лечения больных с метастазами головного мозга субтенториальной локализации. Выполнен анализ 55 историй болезни пациентов, находящихся на лечении в Институте нейрохирургии с 2005 по 2015 гг.

**Результаты.** Среди МГМ субтенториальной локализации метастазов рака легких было 38%, метастазов меланомы - 12%, молочной железы -9,5%, рака кишечника - 4,75%, рака яичника - 4,75% и 16% других. Проведено 46 оперативных вмешательств. Улучшение состояния после хирургического лечения отмечалось в 82,6% больных, без изменений - в 12,3%. Ухудшение состояния отмечено 5,1% больных. После регресса неврологической симптоматики 46 больных вернулись к полноценной жизни.

**Выводы.** Низкое качество жизни до операции (ИК <70), нестабильное состояние системного заболевания, глубинное расположение метастазов является прогностически неблагоприятными факторами. Хотя наличие множественных метастазов является прогностически неблагоприятным признаком, удаление крупных очагов в задней черепной ямке у больных со стабильным системным заболеванием и ИК > 70 приводит к значительному улучшению состояния и возможности проведения радиохирургического лечения с существенным продлением срока жизни.

**Ключевые слова:** метастазы головного мозга, субтенториальная локализация, хирургическое лечение.

**V. O. Fedirko, O. M. Lisiany, V. V. Gudkov, P. M. Onischenko,  
D. M. Tsiurupa, A. G. Naboichenko, M. Yu. Yakovenko**

### **Metastatic brain tumors of subtentorial localization: peculiarities and surgical treatment analysis**

**Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, Kyiv**

**Introduction.** The article focuses on the study of subtentorial brain metastasis with their peculiarities and treatment outcomes analysis.

**Aim.** To determine the peculiarities typical for clinical course of subtentorial brain metastasis and to perform treatment outcomes analysis.

**Materials and methods.** Case series of 55 patients treated at the Institute in 2005-2015 were evaluated. We studied the peculiarities of topographical location, clinical course, diagnostics and surgical management of subtentorial metastasis depending on their origin.

**Results.** Among subtentorial brain metastasis pulmonary metastases accounted for 38%, metastases of melanoma - 12%, breast – 9.5%, intestinal cancer – 4.75%, ovarian cancer – 4.75% and 16% of other locations. 46 surgeries were performed. Postoperative improvement was observed in 82.6% of patients. 12.3% showed no changes. 5.1% – deteriorated. 46 patients who underwent surgical treatment were totally self-serviceable. Neurological improvement resulted in significant life quality raise.

**Conclusions.** Low life quality before the surgery (<70%), uncontrolled systemic disease, deep metastatic location are all negative prognostic factors anticipating poor outcome and short estimated survival. Multiple character of lesions is also a negative prognostic factor except those cases with dominant subtentorial one causing CSF circulation obstruction. In such cases, in patients with stable systemic disease and Karnofsky PS >70, surgical removal results in clinical improvement and gives opportunities for other treatment modalities (radio-therapy, -surgery, chemotherapy) and increases survival.

**Key words:** brain metastasis, subtentorial metastasis, subtentorial localization, surgical treatment.

#### **Відомості про авторів:**

**Федірко В.О.** - д.мед.н., зав. відділення субтенторіальної нейроонкології ДУ «Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова НАМН України». Адреса: м.Київ, вул. П.Майбороди, 32.

**Лісяний О. М.** - лікар-нейрохірург, к.мед.н.

**Оніщенко П.М.** - лікар-нейрохірург, к.мед.н.

**Цюрупа Д.М.** - лікар-нейрохірург, к.мед.н.

**Набойченко А. Г.** - лікар-нейрохірург.

**Яковенко М.Ю.** - лікар-нейрохірург.

© ЦЗЯН ХАО, 2016

*Цзян Хао*

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПЕРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова  
НАМН Украины», г. Киев

**Введение.** Синдром передней лестничной мышцы – это один из нейрососудистых синдромов грудного выхода, который остается актуальной проблемой на сегодняшний день. Современные хирургические приемы позволили существенно улучшить результаты оперативного лечения, однако часто наблюдается возобновление болевого синдрома в послеоперационном периоде.

**Цель.** Оценить эффективность метода длительной электростимуляции при синдроме передней лестничной мышцы в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты хирургического лечения 35-ти пациентов с синдромом передней лестничной мышцы. Всем пациентам была проведена традиционная декомпрессия нейрососудистого пучка в надключичной области и скаленотомия, в том числе 17-ти больным была одновременно осуществлена резекция I-ребра и 18-ти пациентам была дополнительно установлена электростимулирующая система «Ней-Си 3М» (ВЭЛ, Киев, Украина) для продолжительной электростимуляции ствола плечевого сплетения в послеоперационном периоде.

**Результаты.** Положительный эффект оценивался по следующим критериям: восстановление утраченных двигательных, чувствительных, трофических функций и стабильный регресс болевого синдрома. Положительный результат в ходе традиционной декомпрессии нейрососудистого пучка получен у 82,4% пациентов при одновременной резекции I-ребра, и у 94,4% больных при длительной электростимуляции плечевого сплетения.

**Выводы.** Использование длительной электростимуляции ствола плечевого сплетения способствует эффективному и безопасному восстановлению неврологического состояния верхней конечности и позволяет достичь стойкого противоболевого эффекта при синдроме передней лестничной мышцы.

**Ключевые слова:** синдром передней лестничной мышцы, резекция I-ребра, длительная электростимуляция.

**Введение.** Синдром передней лестничной мышцы (СПЛМ) – это один из нейрососудистых синдромов, который возникает в результате изменения соотношения между передней лестничной мышцей и нейрососудистым пучком, и, как следствие наблюдается изолированное сдавление компонентов нейрососудистого пучка, в том числе, ствола плечевого сплетения, подключичных сосудов или всех компонентов нейрососудистого пучка.

Топографо-анатомические взаимоотношения костно-мышечных структур с нейрососудистым пучком в межлестничном треугольнике, создают условия для развития СПЛМ. Межлестничный треугольник образуется передней и средней лестничными мышцами, в месте прикрепления они частично заходят друг на друга в виде V или U, суживают пространство, и, таким образом, создают эффект ножниц [8]. Передняя лестничная мышца

направляется вниз и вперед, и прикрепляется к *tuberculum m. scalenus anterioris I* ребра, из-за этого при ее патологическом изменении часто происходит поднятие I-го ребра, и в результате этого усугубление компрессии компонентов нейрососудистого пучка.

Данная патология изучается уже более 100 лет, хотя сведения о преимуществах и недостатках различных вариантов хирургических вмешательств и доступов ограничены и недостаточны. Н. С. Naffziger в 1937 году впервые провел операцию скаленотомии и сообщил о благоприятных результатах. Однако, после скаленотомии, отмечался рецидив заболевания, и особенно проблематичным было достигнуть стойкого устранения болевого синдрома [7]. В 1962 году О. Т. Clagett применил резекцию первого ребра из заднего параскапулярного доступа и пришел к выводу, что это вмешательство наиболее полно устраняет возможные варианты компрессии, но при ранении крупного сосуда коррекция осложнения практически невозможна [6].

Современные хирургические приемы позволили существенно улучшить результаты оперативного лечения пациентов с СПЛМ, однако стабильное и значительное снижение болевого синдрома, обеспечение сокращения длительности восстановления двигательных, чувствительных и трофических дисфункций в послеоперационном периоде, остается актуальной проблемой на сегодняшний день.

**Цель.** Оценить эффективность метода длительной электростимуляции при синдроме передней лестничной мышцы в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное обследование 35-ти пациентов, которые находились на лечении в отделении восстановительной нейрохирургии ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» с 1998 по 2014 гг. В исследовании приняло участие 18 (51,4%) женщин и 17 (48,6%) мужчин. Возраст пациентов составил от 9 до 65 лет, чаще встречался у пациентов от 21 до 44 лет, на долю которых приходилось 17 наблюдений или 48,6% от всего количества пострадавших. В сроки менее 6 месяцев от момента появления первых симптомов к специалисту обратились 11 (31,4%) пациентов, от 6 до 12 месяцев – 6 (17,1%), от 12 до 24 лет – 8 (22,9%), спустя более 2-х лет – 10 (28,6%).

Наши больные проходили специальноеклинико-неврологическое обследование и дополнительные инструментальные методы обследования, в том числе электромиографию (ЭНМГ), рентгенографию шейного отдела позвоночника и грудной клетки, и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ).

При проведении специального клинико-неврологического обследования основное внимание уделялось оценке выраженности болевого синдрома (по стандартной визуально-аналоговой шкале R0-5), функции чувствительности (по схеме РНХИ им. проф. А.Л. Поленова S 0-4) [1, 2, 3], двигательности (по схеме РНХИ им. проф. А.Л. Поленова M0-5, A0-4) [1, 2, 3] и трофики, в том числе состоянию артериального кровообращения (по методике А.В. Покровского 1979 A0-3) [4], и венозного кровообращения (по методике В.С. Савельевс 1972 V 0-3) [5]. Кроме этого, проводились вспомогательные специальные провокационные тесты, которые способствуют уточнению диагноза синдрома передней лестничной мышцы, в том числе тест Итона, тест Адсона (Боголепова), тест Окснер – Гаге и тест Райта.

ЭНМГ исследование позволило нам определить как уровень, так и степень блока проведения нервного импульса по стволу плечевого сплетения путем анализа соответственных параметров: латентный период, длительность потенциала действия мышцы, амплитуда, моторная и сенсорная скорость проведения возбуждения. Рентгенография шейного отдела позвоночника и грудной клетки дала возможность обнаружить наличие добавочного шейного ребра, и определить его форму и размер. При оценке состояния кровообращения подключичных сосудов при помощи УЗДГ обращали внимание на показатель линейной скорости кровотока (ЛСК), при компрессии подключичных сосудов он, как правило, ниже нормы.

Показаниями к оперативному лечению являлись: безуспешное консервативное лечение в течении 1-1,5мес, и дальнейшее прогрессирование заболевания в виде грубых нарушений двигательных чувствительных и трофических функций в пораженной конечности, наличие выраженного болевого синдрома, требующего постоянного применения обезболивающих препаратов вплоть до наркотических анальгетиков.

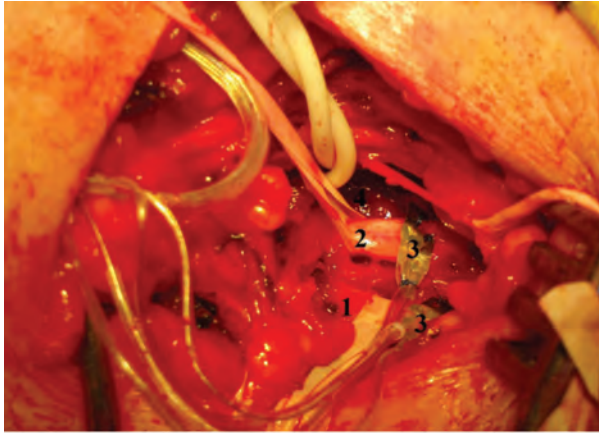
Всем 35-ти больным была проведена традиционная декомпрессия ствола плечевого сплетения и подключичных сосудов в надключичной области, в том числе 17-ти пациентам одновременно осуществлена резекция I-ребра (первая группа), и 18-ти больным (вторая группа) в ходе традиционного хирургического лечения дополнительно произведена установка системы длительной электростимуляции плечевого сплетения НейСи-3М (фирма «ВЭЛ», Украина) (рис. 1, 2).

Сеансы электростимуляции начинали на следующий за хирургическим вмешательством день по следующей схеме: 3-4 раза в день на протяжении 10-15 минут с использованием предустановленных в системе генератора импульсов «Ней-Си-3М» параметров стимуляции.



**Рис. 1. Нейростимулятор «НейСи-3М» (ВЭЛ, Киев, Украина). Внешняя часть**

*Примечание: 1 — передающая антенна, 2 — блок генератора импульсов (совмещён с пультом управления); Имплантируемая часть: 3 — приёмная антенна, 4 — электроды.*



**Рис. 2.** Имплантация нейростимулятора «НейСи-3М» (ВЭЛ, Киев, Украина)  
*Примечание:* 1 – верхние стволы C5-C6 правого ПС, 2 – средние стволы C7 правого ПС, 3 – пластинки электродов (катод-анод), 4 – подключичная артерия.

Результаты хирургического лечения определяли в раннем (1-й, 14-й день) и отдаленном (не ранее чем через 6 месяцев после операции) послеоперационных периодах. Эффективность лечения оценивали по наличию или отсутствию регресса двигательных, чувствительных, трофических нарушений в пораженной конечности, а также по выраженности болевого синдрома согласно стандартным шкалам.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ результатов хирургического лечения в 1-й день послеоперационного периода свидетельствует о наличии следующих положительных результатов: у 3-х (8,6%) из 35-ти представителей, отмечен регресс болевого синдрома от исходного уровня P3 до уровня P2-3, в том числе два пациента из первой группы и один из второй группы. Улучшение трофической функции от исходного уровня V2 до уровня V1 у двоих пациентов (11,8%) из первой группы.

На 14-й день послеоперационного периода зафиксированы следующие положительные результаты. Из 17-ти прооперированных больных первой группы у 13-ти (76,5%) пациентов отмечен регресс болевого синдрома из них: у трех (17,6%) больных - полное снятие болевого синдрома от исходного уровня P1, у 4-х (23,5%) пациентов - от исходного уровня P1-2 до уровня P1; у 4-х (23,5%) пациентов - до уровня P2 при исходном P3 и у 2-х (11,8%) пациентов - до уровня P3 при исходном P3-4. Со стороны трофических функций отмечена полная нормализация функции артериального кровотока от исходного уровня A1 у 5-х (29,4%) пациентов. У 1 (10%) пациента с исходным уровнем A2 зафиксировано восстановление до уровня A1. Аналогичная картина видна и с восстановлением венозного кровотока: у 5-ти (29,4%) пациентов от исходного уровня V1 и у одного (5,9%) больного с исходным уровнем V2 отмечено полное снятие отека верхней конечности. У 3-х (17,6%) пациентов с исходным уровнем V2 наблюдалось наличие лишь

незначительного отека (V1). Восстановление чувствительной функции от исходного уровня S2 до уровня S3 отмечено лишь у 1-го (5,9%) пациента первой группы.

Во второй группе у 14-ти (77,8%) из 18-ти пациентов отмечен регресс болевого синдрома: у одного (5,6%) пациента полное снятие болевого синдрома от исходного уровня P1 до P0; регресс болевого синдрома от исходного уровня P1-2 до P1 виден у 4-х (22,2%) пациентов; у 3 (16,7%) больного с исходным уровнем P3 отмечено снижение до P2 уровня; у 2 (11,1%) больного с исходным уровнем P3-4 отмечено снижение до P3 уровня и у 4-х (22,2%) тяжелых пациентов с исходным уровнем P4-5 отмечено снижение до P4 уровня. Также анализ результатов улучшения трофических функций показал полную нормализацию функции артериального кровотока от исходного уровня A1 у 2-х (11,1%) пациентов, и у 5-ти (27,8%) пациентов с исходным уровнем A2 зафиксировано восстановление до уровня A1. Со стороны венозного кровообращения отмечено полное снятие отека верхней конечности от исходного уровня V1 у 5 (27,8%) пациентов, и у 3-х (16,7%) пациентов с исходным уровнем V2 наблюдалось снятие цианоза и наличие лишь незначительного отека (V1). Нормализация чувствительной функции от исходного уровня S2 до S3 показана у 5-ти (27,8%) пациентов.

В отдаленный послеоперационный период у 14-ти (82,4%) из 17-ти (первая группа) прооперированных пациентов отмечен регресс болевого синдрома: у 4-х (29,4%) больных от исходного уровня P1 и у одного (5,9%) от P1-2 до полного снятия болевого синдрома, у 3-х (17,6%) пациентов регресс болевого синдрома от P1-2 уровня до P1, у 2 (11,8%) с исходным уровнем P3 виден регресс болевого синдрома до P1 и у 2-х (11,8%) больных до уровня P2 и у 2-х (11,8%) с P3-4 виден регресс болевого синдрома до P2-3. Обращает на себя внимание то, что у 2 –х (11,8%) пациентов этой группы наблюдалось возобновление болевого синдрома в отдаленном послеоперационном периоде до исходного уровня, хотя в раннем послеоперационном периоде отмечено снижение боли от исходного P1-2 уровня до P1 и у одного (5,9%) больного не наблюдался положительный результат.

Со стороны двигательной функции отмечен существенный регресс двигательного дефицита у 12-ти (70,6%) больных: у двух (11,8%) пациентов с исходным уровнем M2 наблюдалось восстановление до M3, у 9-ти (52,9%) пациентов с исходным уровнем M3 наблюдалось восстановление до M4, и у одного (5,9%) пациента полное восстановление двигательной функции от исходного M4 уровня до M5. Также, у 8-ми (47,1%) пациентов, принявших участие в исследовании, оперативное вмешательство позволило добиться регресса дегенеративных процессов в мышцах верхней конечности от исходного уровня A3 до нормального A4, и у двух (11,8%) больных от A2 до A3. В ходе анализа результатов у пациентов с нарушением чувствительности нами отмечено наличие положительных результатов у 9-ти (52,9%) пациентов, из них: у 2 (11,8%) пациентов с исходным уровнем S1 наблюдалось улучшение чувствительной функции до уровня S2. У 2-х (11,8%) пациентов чувствительные нарушения регрессировали от исходного S2 уровня до S3. У 5-ти (29,4%) пациентов с исходным S3 уровнем после операции полностью восстановлена чувствительная функция до S4 и у 4-х (23,5%) она сохранилась на дооперационном S3 уровне в соответствующей



зоне іннервації. Нормалізація артеріального кровообігу відзначена у 14-ти (82,4%) пацієнтів від вихідного рівня А1, у 2 (11,8%) більшого з вихідним А2 рівнем відзначалась повна нормалізація функції артеріального кровотоку, у 1 (5,9%) більшого позитивні результати не отримані і збереглась незначительна блідість шкірних покривів кисті, передпл'яччя на вихідному рівні А1. Відновлення венозного кровотоку від вихідного рівня V1 відзначалось у 12-ти (70,6%) пацієнтів, у 4-х (23,5%) більших з вихідним рівнем V2 показано повне зняття набутку верхньої кінцівки, у одного (5,9%) більшого задовільний ефект не відзначено, залишився вихідний рівень V1.

Во другій групі (18 більших) у 17-ти (94,4%) пацієнтів відзначено регрес болювого синдрому, в тому числі у 2-х (11,1%) пацієнтів від вихідного рівня Р1 і у 3-х (16,7%) більших від Р1-2 до повного зняття болювого синдрому (Р0 рівень); у одного (5,6%) пацієнта відзначено регрес болювого синдрому від вихідного рівня Р1-2 до Р1; у 3-х (16,7%) пацієнтів зафіксовано регрес болювого синдрому до Р1 і у двох (11,8%) - до Р2 від вихідного рівня Р3; у 2-х (11,1%) пацієнтів відзначено регрес болювого синдрому від вихідного рівня Р3-4 до Р2-3 і у 4-х (22,2%) тяжких пацієнтів відзначено зниження до Р3 від Р4-5. При аналізі результатів нормалізації рухової функції у 17-ти (94,4%) пацієнтів вдалось досягнути суттєвого регреса рухового дефіциту: у 5-ти (27,8%) пацієнтів з вихідним рівнем М1 відзначалось відновлення до М2; у 2-х (11,1%) пацієнтів з вихідним рівнем М2 відзначено відновлення до М3; у 7-ми (38,9%) пацієнтів з вихідним рівнем М3 відзначалось відновлення до М4. У 3-х (16,7%) пацієнтів ми відзначали повне відновлення рухової функції від вихідного рівня М4 до М5. Також, шляхом аналізу віддалених результатів встановлено наявність повного регреса дегенеративних процесів у м'язах верхньої кінцівки при вихідному А3 рівні у 5-ти (27,8%) пацієнтів, у двох (11,1%) пацієнтів відзначали покращення м'язового стану від вихідного рівня А2 до рівня А3 і у 5-ти (27,8%) більших - від А1 до А2. У 2-х (11,1%) більших ми не виявили позитивних результатів. З боку чутливої функції нами відзначено наявність позитивних результатів у 16 (88,9%) пацієнтів, з них: у 7-ми (38,9%) пацієнтів з вихідним рівнем S3 і у 5-ти (27,8%) більших з вихідним рівнем S2 повністю відновлена чутлива функція до S4, ще у 3-х (16,7%) більших з вихідним рівнем S2 до рівня S3; у одного (5,6%) більшого покращення чутливої функції від вихідного рівня S1 до рівня S2. Повна нормалізація функції артеріального кровотоку від вихідного рівня А1 відзначалась у 9 (50%) пацієнтів і у 4-х (22,2%) більших від А2; у 3-х (16,7%) пацієнтів покращення артеріального кровообігу до А1 від вихідного рівня А2. Повне відновлення венозного кровотоку відзначено у 14-ти (77,8%) пацієнтів, в тому числі у 12-ти (66,7%) більших від вихідного рівня V1, і у 2-х (11,1%) - від рівня V2; у 3-х (16,7%) більших відзначалась регрес венозного кровообігу від вихідного рівня V2 до рівня V1.

**Висновки і перспективи подальших розробок.** Використання традиційного оперативного втручання в формі декompресії нейро-сосудистого пучка в надключичній області як с одночасної резекції І-ребра, так і з додатковою установкою системи тривалої

електростимуляції плечевого сплетення, ефективно улучшает неврологическое состояние и трофические функции у всех больных с синдромом передней лестничной мышцы. Несмотря на улучшение двигательной и чувствительной функции, применение метода традиционного нейрохирургического вмешательства с одновременной резекцией I-ребра для лечения больных с синдромом передней лестничной мышцы не обеспечивает стабильный противоболевой эффект, что подтверждается наличием периодического возобновления болевого синдрома в пораженных верхних конечностях пациентов. Метод длительной электростимуляции позволяет добиться стабильного и безопасного противоболевого эффекта. По нашим данным уже в раннем послеоперационном периоде у 77,8% больных отмечается снижение болевого синдрома, а через 6 месяцев у 94,4% пациентов наблюдается значительный регресс болевого синдрома. Также, при продолжительной электростимуляции ствола плечевого сплетения, наблюдается значительно сокращение периода восстановления двигательной и чувствительной функций.

#### Литература

1. Берснев В.П. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов / В.П. Берснев, Е.А. Давыдов, Е.Н. Кондаков. — СПб., «Специальная литература», 1998. — 368с.
2. Григорович К.А. Хирургия нервов / К.А.Григорович. — М.: Медицина, 1969. — 447 с.
3. Комплексный регионарный болевой синдром II типа на фоне туннельной невропатии, осложненной нейротрофической язвой / И.В.Дамулин, О.Е. Ратбиль, Т.Е.Шмидт [и др.] // Боль. — 2004. — №3 (4). — С.48—54.
4. Покровский А. В. Клиническая ангиология / А.В. Покровский. — М.: Медицина, 2004. — Т. 2. — 886 с.
5. Савельев В.С. Болезни магистральных вен / В.С. Савельев, Э.П. Думпе, Е.Г. Яблоков. — М.: Медицина, 1972. — 440 с.
6. Haimovichi H. Arterial thromboembolism secondary to thoracic outlet compression / H. Haimovichi // *Vascular Surgery. Principles and Techniques*. — Norwalk, 1985. — Ch. 53. — P. 903—910.
7. Nicholas H. M. Anatomic structures of the thoracic outlet / H. M. Nicholas // *Clin. Orthop*. — 1967. — Vol. 57. — P. 17—20.
8. Roos D. B. Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome / D. B. Roos // *Ann. Surg*. — 1971. — Vol. 173. — P. 429—433.

**Цзян Хао**

### Результати хірургічного лікування хворих зі синдромом переднього сходового м'яза

**ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ**

**Вступ.** Синдром переднього сходового м'яза - це один з нейросудинних синдромів грудного виходу, який залишається актуальною проблемою на сьогоднішній день. Сучасні хірургічні прийоми дозволили істотно поліпшити результати оперативного лікування, проте часто спостерігається відновлення болювого синдрому в післяопераційному періоді.

**Мета.** Оцінити ефективність методу тривалої електростимуляції при синдромі переднього сходового м'яза в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 35 пацієнтів з синдромом переднього сходового м'яза. Всім пацієнтам була проведена традиційна декомпресія нейросудинного пучка в надключичній ділянці та скаленотомія. 17 з них була одночасно здійснена резекція I-ребра і 18 пацієнтам була додатково встановлена електростимулююча система «Ней-Сі 3М» (НВП «ВЕЛ», Київ, Україна) для тривалої електростимуляції стовбура плечового сплетіння в післяопераційному періоді.

**Результати.** Позитивний ефект оцінювався за наступними критеріями: відновлення втрачених рухових, чутливих, трофічних функцій і стабільний регрес больового синдрому. Позитивний результат у результаті традиційної декомпресії нейросудинного пучка отриманий у 82,4% пацієнтів при її поєднанні з резекцією I-ребра і у 94,4% хворих при комбінації традиційної декомпресії з тривалою електростимуляцією плечового сплетіння.

**Висновки.** Використання тривалої електростимуляції стовбура плечового сплетіння сприяє ефективному і безпечному відновленню неврологічного стану верхньої кінцівки і дозволяє досягти стійкого протибольового ефекту при синдромі переднього сходового м'яза.

**Ключові слова:** синдром переднього сходового м'яза, резекція I-ребра, тривала електростимуляція.

*Hao Jiang*

### Results of surgical treatment of patients with scalenus anterior syndrome

SI "Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the Academy of Medical Sciences of Ukraine"

**Introduction.** Scalenus anterior syndrome is one of the neurovascular thoracic outlet syndromes which is of current concern at present. Modern surgical techniques allowed significant improving the outcomes of surgical release of neurovascular bundle in the thoracic outlet. Although, pain recurrence in post-operative period remains one of the greatest challenges.

**The aim** of the study was to evaluate the effectiveness of the method of chronic electrical stimulation in patients with anterior scalene muscle syndrome in the early and long-term follow-up period.

**Materials and methods.** The paper offers the results of surgical treatment of 35 patients with scalenus anterior syndrome. The surgical techniques included traditional decompression of the neurovascular bundle in the supraclavicular area and scalenotomy (all patients). The first rib was resected in 17 patients and in 18 patients Nei C 3M electrical stimulation system was installed (Applied Research Centre "VEL", Kyiv, Ukraine). The system was intended for chronic electrical stimulation of the brachial plexus trunk in the postoperative period.

**Results.** The positive effect was evaluated using the criteria as follows: recovery of motor, sensory and trophic functions as well as a stable regression of pain. Positive effects were achieved in 82.4% of patients after traditional decompression of the neurovascular bundle combined with the first rib resection. 94.4% of patients showed positive results in combination of traditional decompression with chronic electrical stimulation of the brachial plexus.

**Conclusions.** Chronic electrical stimulation of the brachial plexus trunk promotes effective and safe recovery of neurological condition of the upper limb and allows achieving a sustained analgesic effect in scalenus anterior syndrome.

**Key words:** scalenus anterior syndrome, first rib resection, chronic electrical stimulation.

**Відомості про автора:**

*Цзян Хао* – врач-нейрохирург, аспирант кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. А.А. Богомольця.

УДК: 616.8-089; 617.51; 611.1; 616-005

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*С.В.Чебанюк, О.П.Коваленко, С.В.Конопчик*

## ВПЛИВ ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ МЕТОДІВ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ МОЗКОВИХ СУДИН НА СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

Державна установа «Науково-практичний Центр ендоваскулярної  
нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

**Вступ.** Успіх лікування ішемічного інсульту залежить від багатьох факторів, основними з яких є терміни тривалості ішемії до початку надання високоспеціалізованої допомоги та методики відновлення кровотоку, що використовуються. Досвід Державної установи «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», на підставі вивчення структурно-функціональних змін, дозволяє оптимізувати лікування ішемічних станів із застосуванням ендоваскулярних методів реканалізації уражених артерій, та визначити найбільш ефективні підходи з урахуванням отриманих результатів.

**Мета.** Вивчити вплив різних ендоваскулярних методів реканалізації мозкових судин при ішемічному інсульті на структурно-функціональний стан головного мозку для підвищення ефективності лікування таких хворих.

**Матеріал та методи.** Обстежено 20 хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом, яким виконувалася реканалізація мозкових судин різними ендоваскулярними методами: тромбекстракція, ангіопластика, стентування, фармакоінфузія. Проведено аналіз результатів різних ендоваскулярних втручань у ранньому післяопераційному періоді для визначення їх впливу на структурно-функціональний стан головного мозку та ефективність лікування ішемічного інсульту.

**Результати.** В перші 6 годин від маніфестації захворювання госпіталізовано 15% хворих, не пізніше 12 годин – 10%, решта 65% - пізніше 24 годин, при чому, з них 10% знаходилися в дуже важкому стані. Інтраартеріальний тромболізис з використанням проурокинази+гепарин використано при лікуванні ГПМК за ішемічним типом у 5 хворих. Проведення терапії було вдалим: неврологічні прояви інсульту зазнали регресу, стан хворих покращився. Реканалізація мозкових артерій методом тромбекстракції проведена у 2-х хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу за типом ішемії у басейні СМА та у 1-го пацієнта - у басейні ПМА. Після тромбекстракції у хворих регресувала патологічна неврологічна симптоматика з відновленням мовних функцій. Геморагічні ускладнення у вигляді крововиливів у зоні ішемії були відсутніми.

**Висновки.** Гострий період ішемії головного мозку характеризується вираженими структурно-функціональними змінами, які залежать від строків виникнення ГПМК та швидкості початку необхідної високоспеціалізованої медичної допомоги.

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

Найбільш перспективним напрямом лікування хворих на ішемічний інсульт є ендovasкулярні операції, найефективнішими з яких є тромбекстракція, яка характеризується малоінвазивністю, відносною простотою виконання та відсутністю геморагічних ускладнень в зоні ішемії.

**Ключові слова:** головний мозок, ішемічний інсульт, ендovasкулярне лікування, ранні результати.

**Вступ.** Сьогодні при лікуванні церебральної ішемії найбільш ефективними є методики, які дозволяють на ранньому етапі виникнення інсульту відновити кровоток, використовуючи ендovasкулярні технології [1, 2, 3]. Державна установа «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» має достатній досвід щодо лікування хворих з судинною патологією головного мозку. Центр є ініціатором впровадження та використання в Україні інструментів та засобів, які дозволяють проводити лікування гострої ішемії головного мозку на високоспеціалізованому рівні. Різноманіття підходів до лікування хворих на гостру ішемію головного мозку, а також різні результати лікування таких хворих, як позитивні, так і негативні, обґрунтували необхідність виконання дослідження.

**Мета.** Вивчити вплив різних ендovasкулярних методів реканалізації мозкових судин при ішемічному інсульті на структурно-функціональний стан головного мозку для підвищення ефективності лікування таких хворих.

**Об'єктта методи.** Обстежено 20 хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом, яким виконувалася реканалізація мозкових судин з застосуванням різних ендovasкулярних методів: механічна тромбекстракція, ангиопластика, стентування, внутрішньоартеріальний тромболізис. Хворих чоловічої статі було 14 пацієнтів (70%), жіночої – 6 осіб (30%). Середній вік обстежених складав  $53,7 \pm 1,5$  років.

Всім хворим проводили комп'ютерну (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку, ультразвукове дослідження церебральних судин та серця, церебральну ангиографію (ЦАГ). Ендovasкулярні втручання проводили за допомогою рентгенохірургічної ангиографічної системи Infinix VF-i/SP (фірма Toshiba, 2013 рік), двопроекційної рентгенохірургічної ангиографічної системи Infinix VF-i BP (фірма Toshiba, 2013 рік), ангиографічної системи Axiom Artis MP, фірми "Siemens" (Німеччина). Ультразвукове дослідження виконували на ультразвуковому діагностичному апараті MyLab 40 CV (фірма "Esaote Europe B.V.", Нідерланди, 2012 рік). Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою програм Microsoft Office Excel 2007 у режимі Windows 7 зі стандартними методиками варіаційної статистики, обчисленням критерію t-Ст'юдента для оцінки вірогідності відмінностей.

**Результати та їх обговорення.** Оцінка важкості стану хворих з гострим ішемічним інсультом показала, що 25% хворих були у край важкому стані, 75% - середнього ступеня важкості. У 85% хворих ішемічні ураження локалізувалися у каротидному басейні, з них у 75% - в басейні середньої мозкової артерії (СМА), у 10% - у басейні передньої мозкової артерії (ПМА). Гострий ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні зареєстровано у 15% хворих.

В перші 6 годин від маніфестації захворювання госпіталізовано 15% хворих, не пізніше 12 годин – 10%, решта 65% - пізніше 24 годин, при чому, з них 10% знаходилися у дуже важкому стані. За даними КТ у 13

хворих встановлено підвищення щільності артерій середнього калібру у зоні ішемічних змін, що є початковою ознакою оклюзії та порушення кровообігу у відповідній ділянці головного мозку. У 8 хворих реєстрували порушення чіткості розмежування сірої та білої речовини мозкової тканини з наявністю зони напівтіні (пенумбри). При порушенні кровообігу у басейні середніх мозкових артерій зафіксовано зникнення чіткості зображення ядер підкірки. У хворих, які були госпіталізованими через 10-12 годин після маніфестації захворювання, відмічали тенденцію до формування рівномірно гіподенсивної ділянки. У 2-х хворих, що були госпіталізовані після 24 годин, на КТ відзначали ознаки набряку зі зміщенням серединних структур. За даними МРТ реєстрували підвищення сигналу від зони ішемії у режимі T2-wi, що є наслідком збільшення вмісту рідини у речовині головного мозку під час ішемічних розладів, як перших ознак вазогенного та цитотоксичного набряку з формуванням ділянки динамічних оборотних метаболічних змін. Ці зміни мають функціональний характер (зона пенумбри) та залежать від давнини виникнення ішемічного інсульту та тривалості «терапевтичного вікна» [4]. У режимі T1-wi суттєвих змін не відмічали, за виключенням незначного зниження сигналу у зоні ішемії через 8-12 годин від початку захворювання. Досить чітко відображались ділянки великих розмірів ішемічного вогнища у режимі FLAIR (у 2 хворих) після 3-4 годин від початку захворювання. Невеликі вогнища за типом утворення лакунарних інфарктів були візуалізованими після 8-9 годин від початку інсульту. Зміщення серединних структур зафіксовано при великому об'ємі ішемічного вогнища у 2-х хворих. Результати ЦАГ показали, що у 40% хворих були ознаки зниження перфузії у відповідних басейнах ішемічних розладів у ділянці гілок 3-4 рівня. У 35% хворих кровообіг був порушеним на рівні основних живлячих артерій зі зменшенням їх діаметру, і це супроводжувалося не тільки ознаками порушення васкуляризації відповідної ділянки, але і утворенням корисних анастомозів завдяки функціонуванню передньої сполученої артерії (3 випадки), задньої сполученої артерії (2 випадки). У 1-му випадку внаслідок відсутності можливості компенсації кровообігу з причини гіпоплазії передньої та задніх сполучених артерій, зафіксований розвиток екстра-інтракраніальних анастомозів із системи а. meningea media. В одному випадку компенсація кровообігу була не можливою, внаслідок анатомічної будівлі судинної системи з відсутністю функціонуючих передньої чи задніх сполучених артерій.

Інтраартеріальний тромболізис з застосуванням проурокинази+гепарин використано при ГПМК у 5 хворих. Проведення терапії було вдалим: неврологічні прояви інсульту зазнали регресу. Більш широке використання тромболітичної терапії обмежене як часовим фактором, так і можливістю придбання тромболітичних засобів.

Реканалізацію мозкових артерій методом тромбекстракції проведено у 2-х хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу у басейні СМА та у 1-го пацієнта - в басейні ПМА. У неврологічному статусі в 96% спостережень відмічалось порушення свідомості хворих за типом запаморочення, а також ністагм, парез VII та XII пар черепно-мозкових нервів. Прояви моторної афазії спостерігалися у 2 хворих. При проведенні тромбекстракції в ангиограмах відмічалось відновлення церебральної гемодинаміки (рис.). У пацієнтів регресувала патологічна неврологічна симптоматика з відновленням мовних

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

функцій. Геморагічні ускладнення у вигляді крововиливів у зоні ішемії, були відсутніми.

Під час проведення тромбекстракції, при можливості, ми проводили усунення стенозів інтракраніального сегменту мозкових артерій. Відмічено високу ефективність ангіопластики стенозованих артерій в інтракраніальних відділах судинної системи головного мозку, яка була застосована нами у зв'язку з особливостями анатомічної будови, вираженої звитістю судин і неможливістю проведення стентування.

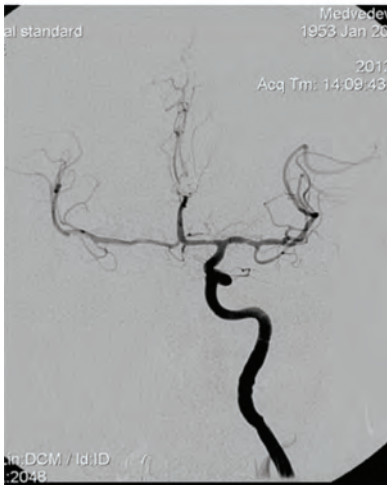


Рис. Хвора М., 59 років. Тромбоз лівої СМА під час виконання доступу до мішковидної аневризми (МА) ПМА sin. - (А), стент Solitaire завдений на рівень тромбозу (Б), після вдалої тромбекстракції та відновлення кровотоку у СМА ліворуч проведено тотальну реконструктивну емболізацію порожнини МА ПМА sin. спіралями (В)

При проведенні ангіопластики та стентування у всіх випадках спостерігалися позитивні зміни церебральної гемодинаміки, однак, ступінь реперфузії був різний. Контрольна ангіографія безпосередньо після ендovasкулярного втручання показала збільшення діаметру судинного русла у всіх хворих. Залишковий стеноз відмічався у 2-х прооперованих хворих, і складав від 10% до 25% (в середньому 14,2%).

**Висновки.** Гострий період ішемії головного мозку характеризувався вираженими структурно-функціональними змінами, які залежали від строків виникнення ГПМК за ішемічним типом та швидкості початку необхідної високоспеціалізованої медичної допомоги. Найбільш перспективним напрямом у наданні невідкладної медичної допомоги хворим з мозковим ішемічним інсультом є ендovasкулярні операції, які направлені на відновлення церебрального кровотоку за рахунок реvascularизації тромбованих артерій.

Ендovasкулярна тромбекстракція - найбільш перспективний метод надання допомоги хворим з ішемічним інсультом, його перевага полягає в малоінвазивності і відносній простоті виконання. Реканалізація з використанням техніки механічної тромбекстракції жодного разу не призвела до геморагічних ускладнень в зоні ішемії мозку, що надає оптимістичну надію щодо розширення «терапевтичного вікна».

**Перспективи подальшого дослідження.** Вивчення структурно-функціональних змін у хворих на ішемічний інсульт дозволить прогнозувати перебіг захворювання та результати лікування з визначенням необхідних термінів та видів ефективних ендovasкулярних оперативних втручань. Дослідження, що проведено, дасть можливість оптимізувати методи лікування хворих з гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу на основі вивчення змін анатомічного та функціонального стану мозку, особливостей колатерального кровообігу, до та після ендovasкулярних втручань. Результати наукової роботи знайдуть застосування у суміжних медичних галузях: неврології, ендovasкулярній хірургії, профілактичній медицині, будуть основою нових прикладних досліджень в галузі охорони здоров'я.

#### Література

1. Алферова В.В., Узбеков М.Г., Мисионжик Э.Ю., Гехт А.Б. Клиническое значение гуморальных компенсаторных реакций в остром периоде ишемического инсульта. // Журнал неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2011. - № 8, вып. 1. - С. 36-40
2. Драпкина О.М. Мозговой инсульт: взгляд из терапевтического окна // Consilium Medicum. – 2011. – Т.13, №10. – С. 119-122.
3. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. и др. Критические состояния в клинической практике. - М.: Медицинская книга. – 2011. – 752 с.
4. Цукурова Л.А., Бурса Ю.А. Факторы риска, первичная и вторичная профилактика острых нарушений мозгового кровообращения // РМЖ. – 2012. – № 10. – С. 494-500.



**Влияние эндоваскулярных методов реканализации мозговых сосудов на структурно-функциональное состояние головного мозга у больных с ишемическим инсультом****Государственное учреждение «Научно-практический центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев**

**Вступление.** Успех лечения ишемического инсульта зависит от многих факторов, основными из которых являются сроки продолжительности ишемии до начала оказания высокоспециализированной помощи и методики восстановления кровотока, которые применяются. Опыт Государственного Учреждения «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», на основе изучения структурно-функциональных изменений, позволяет оптимизировать лечение ишемических инсультов с применением эндоваскулярных методов реканализации пораженных артерий и определить наиболее эффективные подходы с учетом полученных результатов.

**Цель.** Изучить влияние различных эндоваскулярных методов реканализации мозговых сосудов при ишемическом инсульте на структурно-функциональное состояние головного мозга для повышения эффективности лечения таких больных.

**Материал и методы.** Обследовано 20 больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, которым выполнялась реканализация мозговых сосудов различными эндоваскулярными методами: тромбэкстракция, ангиопластика, стентирование, фармакоинфузия. Проведен анализ результатов различных эндоваскулярных операций в раннем послеоперационном периоде для определения их влияния на структурно-функциональное состояние головного мозга, а так же эффективность лечения ишемического инсульта.

**Результаты.** Среди пролеченных пациентов 25% больных были в крайне тяжелом состоянии, 75% - средней степени тяжести. У 85% больных ишемические поражения локализовались в каротидном бассейне, из них у 75% - в бассейне средней мозговой артерии (СМА), у 10% - в бассейне передней мозговой артерии (ПМА). Острый ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне зарегистрирован у 15% больных. В первые 6 часов от манифестации заболевания госпитализировано 15% больных, не позднее 12 часов – 10%, а остальные 65% - позднее 24 часов, причем, из них 10% находились в крайне тяжелом состоянии. Интраоперационный тромболитический с использованием проурокиназы + гепарин применялось при лечении ОНМК по ишемическому типу у 5 больных. Проведение терапии было удачным: неврологические проявления инсульта регрессировали, состояние больных улучшилось. Реканализация мозговых артерий методом тромбэкстракции проведена у 2-х больных с острым нарушением мозгового кровообращения по типу ишемии в бассейне СМА и у 1-го пациента - в бассейне ПМА. После тромбэкстракции у больных регрессировала патологическая неврологическая симптоматика с восстановлением речевых функций. Геморрагические осложнения в виде кровоизлияний в зоне ишемии не наблюдались.

**Выводы.** Острый период ишемии головного мозга характеризуется выраженными структурно-функциональными изменениями, которые зависят от сроков продолжительности ОНМК до начала оказания высокоспециализированной помощи. Наиболее перспективным направлением лечения больных ишемическим инсультом являются эндоваскулярные операции, наиболее эффективными из которых считается тромбэкстракция, которая характеризуется малоинвазивностью, относительной простотой выполнения и отсутствием геморрагических осложнений в зоне ишемии.

**Ключевые слова:** головной мозг, ишемический инсульт, эндоваскулярное лечение, ранние результаты.

*S.V. Chebanyuk, O.P. Kovalenko, S.V. Konotopchik*

## **Influence of endovascular methods of cerebral vessel recanalization on the structural and functional state of the brain in patients with ischemic stroke**

**SI “Scientific and Practical Centre of Endovascular Neuro-roentgenosurgery of the Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv**

**Introduction.** Successful treatment of ischemic stroke depends on many factors. One of the main factors is the terms from the beginning of manifestation to the beginning of providing high-skilled special neurosurgical treatment, and methods of restoration of blood stream. The experience of SI “Scientific and Practical Centre of Endovascular Neuroroentgenosurgery of the Academy of Medical Sciences of Ukraine”, on the basis of study of structural and functional changes, allows us to optimize treatment of ischemic strokes with the use of endovascular methods of recanalization of the staggered arteries and define the most effective approaches taking into account the obtained results.

**Aim.** To study the influence of different endovascular methods of recanalization of cerebral vessels on the structural and functional state of the brain in case of ischemic stroke for the increase of efficiency of treatment of such patients.

**Materials and methods.** 20 patients with ischemic stroke who underwent recanalization of cerebral vessels by different endovascular methods: trombextraction, angioplasty, stenting, pharmaco-infusion. The analysis of results of different endovascular operations was conducted in an early postoperative period for determination of their influence on the structural and functional state of the brain, as well as the efficiency of treatment of ischemic stroke.

**Results.** 15% patients were hospitalized during the first 6 hours after manifestation of disease, 10% - not later than 12 hours, and other 65% - after 24 hours. About 10% were admitted to the hospital in an extremely grave condition.

Intraarterial thrombolysis with the use of prourokinase + heparin was used for the treatment of ischemic stroke in 5 patients. Realization of the therapy was successful: the neurological deficiency of stroke regressed, the state of patients had become better. Recanalization of cerebral arteries was conducted by trombextraction in 2 patients with ischemic stroke in the area of the middle cerebral artery and in 1 patient - in the area of frontal cerebral artery. The pathological neurological symptomatology after trombextraction regressed with the recovery of speech functions. Hemorrhagic complications as hemorrhages in the area of ischemia were not observed.

**Conclusions.** The acute period of cerebral ischemia is characterized by the expressed structural and functional changes that depend on the terms of stroke manifestation and speed of the beginning of providing high-skilled special neurosurgical treatment. The most perspective direction of treatment of patients with ischemic stroke is endovascular surgery. The most effective from all is trombextraction, because it is characterized by miniinvasive intervention, with relative simplicity of implementation and absence of hemorrhagic complications in the area of ischemia.

**Key words:** brain, ischemic stroke, endovascular treatment, early results.

### ***Відомості про авторів:***

**Чебанюк Світлана Василівна** – к.мед.н., зас. директора з наукової роботи ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, корпус 5, тел.: (044) 483-32-17.

**Коваленко Олександр Петрович** – к.мед.н., доцент, с.н.с., ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

**Конотопчик Станіслав Вікторович** – аспірант, лікар-нейрохірург ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

## МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА КРИТЕРІЇ ІНВАЗИВНОСТІ АДЕНОМ ГІПОФІЗА

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»,  
м. Київ

**Вступ.** Аденоми гіпофіза (АГ) – переважно доброякісні пухлини, що походять із залозистої тканини передньої частки гіпофізу. Інвазивність аденоми гіпофіза, яка включає своєрідний характер поширення та ступеня деструктивного росту пухлини за межі арахноїдальної капсули, не знаходить досі однозначної кореляції з іншими морфологічними критеріями та морфо-функціональними характеристиками пухлини.

**Мета.** Вивчення морфологічної структури аденом гіпофізу та виявлення критеріїв інвазивності незалежно від розмірів пухлини та клінічної групи АГ для покращення ефективності їх морфологічної діагностики і персоніфікації лікування.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати діагностики і лікування 41 пацієнта з аденомами гіпофіза з клінічними ознаками інвазивного характеру росту, які були прооперовані в клініці трансфеноїдальної нейрохірургії позамозкових пухлин ДУ «Інститут нейрохірургії НАМН України» у 2012-2014 роках.

**Результати.** Пухлини проростали стінки кавернозних синусів, розповсюджувались супраселлярно чи в клиноподібну пазуху, іноді – у ділянку гіпоталамуса чи інфраселлярно у порожнину носа та пазуху основної кістки – екстракраніально. В 42% спостережень виявлялись опосередковані ознаки „активності” пухлини – ядерний поліморфізм, ділянки „фетальної” будови, інвазію пухлини в оболонки головного мозку. В 41,5% спостережень встановлено підвищення мітотичної та проліферативної активності в пухлині. Індекс мічення Ki-67 в 60% випадків перевищує 4%. Морфологічні критерії агресивності АГ та клініко-морфологічні співставлення для виявлення кореляцій потребують подальшого поглибленого вивчення, а виявлені і систематизовані структурні критерії сприятимуть індивідуалізації лікувальної тактики.

**Ключові слова:** аденома гіпофіза, інвазивність, морфологічна діагностика.

**Вступ.** Аденоми гіпофіза (АГ) – у більшості спостережень, доброякісні пухлини, що походять із залозистої тканини передньої частки гіпофізу. За даними світової літератури АГ складають до 10-11% усіх пухлин центральної нервової системи (ЦНС) [1,3]. Патогенез розвитку аденом гіпофіза вивчений недостатньо. Існує концепція первинного ураження гіпоталамуса, із вторинним залученням аденогіпофіза, а також концепція первинного ураження гіпофіза, наслідком якого є розвиток і прогресія пухлини [2]. Гормонально-неактивні аденоми гіпофіза не викликають чітких ендокринно-обмінних порушень [3,5].

На етапі планування тактики лікування і можливості прогнозування результатів важливим слід вважати поняття „інвазивності” АГ. Це поняття має широке розповсюдження як на клініко-діагностичному рівні, включає проростання пухлиною стінок кавернозних синусів, кісток основи черепа та діафрагми турецького сідла з утворенням екстраселлярних вузлів АГ, так і при інтраопераційній оцінці, маючи на увазі інфільтрацію пухлиною твердої мозкової оболонки (ТМО) та прилеглих і оточуючих структур [5, 10].

Інвазивність аденоми гіпофіза, яка включає своєрідний характер поширення та ступеня деструктивного росту пухлини за межі арахноїдальної капсули, не знаходить досі однозначної кореляції з іншими морфологічними критеріями, та морфо-функціональними характеристиками пухлини. Також і клініко-морфологічна констатація інвазивного росту АГ не завжди корелює з агресивним перебігом та частотою захворювання в цілому, а також появою, наприклад, клітинної атиpii [4-6,10].

Заслуговує на увагу думка Кадашева Б. А. та співавторів (2007 р.), за якою автор виділяє поняття „атипова аденома гіпофізу”, та найбільш сучасна тенденція виділяти „агресивні” пухлини гіпофізу, що пов'язують в своєму розумінні поєднання інвазивності та несприятливого клінічного перебігу захворювання [3,4]. Пухлини розміром до 10 мм з інтраселлярним ростом відносять до мікроаденом, діаметром більше ніж 10 мм з супраселлярним розповсюдженням – до макроаденом, понад 20 мм – до гігантських аденом [3,9, 10]. За допомогою КТ- та МРТ-досліджень не інвазивні аденоми гіпофіза (НАГ) діагностуються в 55-75% випадків [8]. Діагноз інвазивної аденоми гіпофіза (ІАГ) встановлюється переважно, коли пухлина сягає значних розмірів, з появою порушення зору, головним болем, вегетативними розладами, пов'язаними із гіпертерзією і дислокаційним синдромом [5,10]. Слід наголосити, що розподіл АГ за даними світлової мікроскопії на еозинофільні, хромофобні та базофільні, на сьогодні не задовольняє вимогам клініцистів, оскільки не відображає показники функціональної активності [6,7]. У зв'язку з цим діагностика та прогнозування ризику розвитку ІАГ є однією з складних проблем для нейрохірургії, ендокринології та морфологічної діагностики. Крім того, сучасне морфо-функціональне субтипуння аденом гіпофізу, до цього часу не має чітких критеріїв, які могли б відображати характер та активність прогресії пухлини.

**Мета.** Вивчення морфологічної структури аденом гіпофізу та виявлення критеріїв інвазивності незалежно від розмірів пухлини й клінічної групи АГ для покращення ефективності їх морфологічної діагностики і персоналізації лікування.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано 41-е спостереження аденом гіпофізу з клінічними ознаками інвазивного характеру росту, які були прооперовані в клініці трансфеноїдальної нейрохірургії позамозкових пухлин ДУ «Інститут нейрохірургії НАМН України» у період 2012-2014 років. Серед них 29 жінок (71%) та 12 чоловіків (29%), у віці від 19 до 57 років. Всім пацієнтам на доопераційному етапі проведено комплексне дослідження (клінічні, інструментальні, лабораторні дослідження та здійснені їх співставлення). Загальний стан хворих оцінювали за шкалою Карнавського. Клінічні методи включали: огляд нейрохірурга з оцінкою неврологічного статусу, нейроофтальмолога, отоневролога та ендокринолога. Всім пацієнтам проведено МРТ дослідження та КТ, та/або рентгенографію кісток основи черепа. Обов'язковою умовою включення в групу дослідження була наявність інструментальних передопераційних ознак інвазивного поширення пухлини, та інтраопераційне підтвердження інвазії. До таких критеріїв ми віднесли деструкцію структур турецького сідла із поширенням за спинку сідла (ретроселлярно), викликаючи її узурацію в основну пазуху, комірки основної пазухи або параселлярно за класифікацією Кносп та співавт. III-IV ст. [3,7], або ж формування «відшнурованих» супра-, анте-, ретроселлярних вузлів пухлини.

Гістологічні дослідження матеріалу проводили після хірургічного видалення пухлин, відповідно до критерія класифікації ВООЗ. Досліджували

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

фрагменти і ділянки тканини, де візуально пухлина вросла в оточуючі структури (оглядові та спеціальні методики). Парафінову проводку та забарвлення виконували за загальноприйнятими методиками. Дослідження проводили за допомогою мікроскопа Leica (Німеччина) з використанням об'єктивів  $\times 10$ – $80$  та окуляра  $\times 10$ . З кожної групи окремих гістологічних варіантів АГ методом випадкових чисел відібрані зразки для імуногістохімічного (ІГХ) типування. В якості первинних антитіл застосовували моноклональні або поліклональні антитіла фірми DAKO і Diagnostics BioSystems з застосуванням системи візуалізації EnVision+ (DAKO). Використовували первинні антитіла до маркера інтегральної проліферативної активності — Ki-67 (клон MIB-1) рецепторів соматостатину, пролактину у відпрацьованих розведеннях. Морфометричні вимірювання виконували за допомогою окуляр-мікрометра Leica (Німеччина). Для електронно-мікроскопічного дослідження зразки тканини фіксували в 2,5% глутаральдегіді та 1% розчині чотирьохокисю осмію. Дегідратацію проводили спиртами з висхідними концентраціями, потім заливали в аралдит. Ультратонкі зрізи вивчали в електронних мікроскопах EM-400T фірми „PHILIPS” (Нідерланди) за прискорювальної напруги 80 кВ та ПЭМ100-01 „SELM” (Україна).

Кількісно оцінювали площу клітин та відстані між ними за допомогою програми Відеотест Морфологія 5,0; вивчали 5 полів зору під мікроскопом при збільшенні об'єктиву  $\times 20$ . Порівняльна оцінка отриманих даних проведена з використанням Кокс-тесту і методу Вілкоксона–Гехана. Всі розрахунки здійснені за допомогою програми Statistica 6.0.

**Результати та їх обговорення.** В усіх пацієнтів діагноз «аденома гіпофіза» був підтверджений світловою мікроскопією. Випадки, що відповідали вищевказаним критеріям, аналізували всі по мірі проведення оперативних втручань. Дослідження включали, як вперше виявлені пухлини, так і продовжений ріст АГ. Критерії відбору за розмірами новоутворень та темпами їх росту не брали до уваги. Розподіл за клінічними групами показано в табл.

*Таблиця*

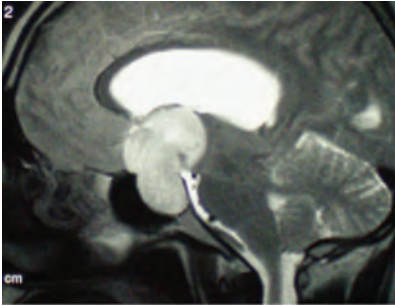
**Розподіл пухлин за клінічними групами**

Тип пухлини	Кількість спостережень
Гормонально-неактивні	8
Пролактин-секретуючі	10
СТГ-секретуючі	10
АКТГ-секретуючі	13

Крім стандартного клініко-лабораторного обстеження у хворих з ІАГ проводилось визначення радіоімунним методом вмісту тропних гормонів гіпофізу в крові (пролактин, соматотропний гормон, адренкортикотропний гормон, тиреотропний гормон), а також гормонів, що продукуються периферичними ендокринними залозами (Т3, Т4, кортизол, статеві гормони).

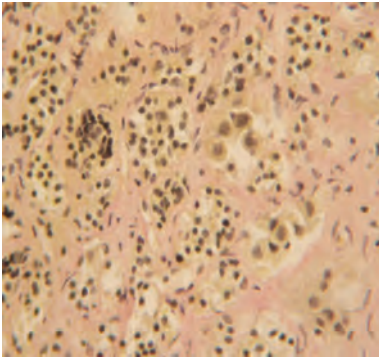
Гістологічно ІАГ були розподілені таким чином: 17 – хромобластні, 21 – перехідного типу, 3 – еозинофільні аденоми. Пухлинні клітини мають округлу

чи полігональну форму, утворюють солідні чи периваскулярні структури з формуванням псевдорозеток; у 8-ми випадках в структурі аденоми були виявлені ділянки «фетальної будови».

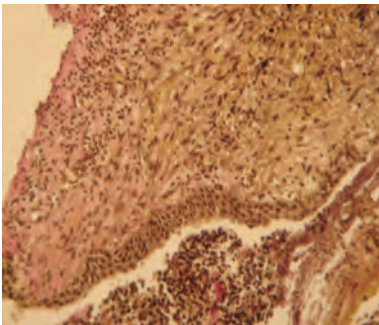


**Рис. МРТ випадку інвазивної гормонально-неактивної аденоми гіпофіза**

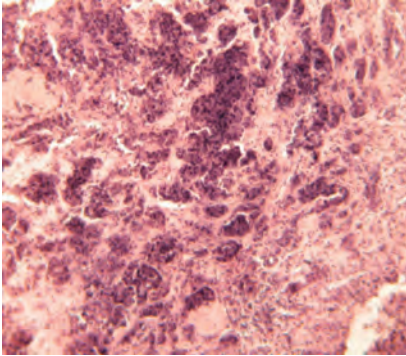
При комплексному морфологічному дослідженні виявлено, що фрагменти пухлин мають м'яку консистенцію та жовтувато-коричневий колір. На розрізі часто видно кістозні зміни та крововиливи різної давності. Пухлини в більшості випадків проростали стінки кавернозних синусів, розповсюджувались супраселлярно чи в клиноподібну пазуху. Рідше спостерігалось поширення пухлини у ділянку гіпоталамуса чи інфраселлярно у порожнину носа та пазуху основної кістки – екстракраніально (рис. 2 А, Б).



**Рис. 2 А. Вростання аденоми еозинофільного типу в стінку кавернозної пазухи із дистрофічними змінами в ТМО. Гематоксилін – пікрофуксин, 400x**



**Рис. 2 Б. Вростання хромофобної аденоми у слизову основної пазухи. Підгостре реактивне запалення слизової. Гематоксилін – пікрофуксин, 125x**



**Рис. 2 В.** Вростання хромофобної аденоми в порожнину основної пазухи із дегенеративно - дистрофічними змінами передіснучої тканини. Гематоксилін – еозин, 125х

Ядерний поліморфізм виявлено у 6-х спостереженнях, а фокальний ангіоматоз з ангіопроліферацією – у 4-х, інвазія пухлини в оболонки головного мозку була гістологічно підтверджена в 5-ти випадках (рис. 2 А).

При морфологічному дослідженні приділяли увагу виявленню відносних ознак „біологічної агресивності” у вигляді підвищеної мітотичної активності в пухлинах, що було виявлено в 17-ти випадках (41,5 %). В 17-ти випадках фігури мітозів були відсутні, або зустрічались в незначній кількості (в 6-ти випадках), не більше 1 на 10 полів зору при суттєвішому збільшенні – х 400 (14,6%). Оцінка проліферативної активності ІАГ визначалася за індексом мічення Кі-67. Індекс мічення Кі-67 до 2% спостерігався в 21-му випадку, в 3-х випадках становив до 3%, в 17-ти випадках становив 4-8%, в 3-х випадках ІМ Кі-67 був вище 10%, однак розподіл цих «проліферативно активних» зон був не рівномірним (рис. 2А). Індекс мічення Кі-67 був вищим в хромофобних аденомах гіпофіза.

При ультраструктурному дослідженні ІАГ виявили характерне утворення судинно-клітинних комплексів з формуванням псевдоапілярних розеток. Клітини у переважній більшості спостережень – полігональні з ексцентрично розташованим ядром та помірно розвиненою цитоплазмою, що містить паралельно розташовані цистерни гранулярної цитоплазматичної сітки, помірно виражений комплекс Гольджі, численні мікротрубочки; кількість мітохондрій варіювала, вони були видовженої форми із помірною кількістю невеликих секреторних гранул розміром 100–250 нм. Відмічені як кількісні, так і якісні зміни мітохондрій. Більшість мітохондрій патологічно змінені – булавовидні розширення з просвітленим матриксом та частковою або повною відсутністю крист, пухирцеподібні розширення мітохондрій з втратою крист (кристалізація).

Гранули округлої форми варіюють за електронною щільністю, частіше відмічаються електронно-щільні гранули, оточені одношаровою мембраною, та вони нерідко прилягають до клітинної мембрани або розташовані в клітинних відростках. Ступінь виразності оксифілії цитоплазми варіює в залежності від вмісту та характеристик мітохондрій: в конкретних спостереженнях останні сприймають оксифільні барвники. Ядро клітини велике, округлої форми, з дисперсним еухроматином та глибокими гетерохроматину вздовж каріолемми.

**Висновки.** Клініко-інструментально-морфологічні співставлення із залученням інтраопераційних, гістологічних, імуногістохімічних та ультрареконструктивних даних дозволило виявити гетерогенність групи ІАГ. В 42% спостережень виявлялись опосередковані ознаки „активності” пухлини – ядерний поліморфізм, ділянки „фетальної” будови, інвазію пухлини в оболонки головного мозку. В 41,5% спостережень встановлено підвищення мітотичної та проліферативної активності в пухлинах. Індекс мічення Ki-67 в 60% випадків перевищував 4%. Морфологічні критерії агресивності АГ та клініко-морфологічні співставлення для виявлення кореляцій потребують подальшого поглибленого вивчення, а виявлені і систематизовані структурні критерії сприятимуть індивідуалізації лікувальної тактики із забезпеченням її достатньо високої якості.

#### Література

1. Клиническая картина, диагностика и результаты первичной медикаментозной терапии больших и гигантских пролактинсекретирующих аденом гипофиза / Астафьева Л.И., Кадашев Б.А., Калинин П.Л. и др. // Вопросы нейрохирургии. – 2008. – № 4. – С. 36-39.
2. Вакс В.В., Дедов И.И. Возможности медикаментозной терапии опухлей гипофиза // Вопросы нейрохирургии. – 2005. – № 2. – С. 30-37.
3. Кадашев Б.А. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение. – Москва; Тверь: ООО «Триада X», 2007. – 368 с.
4. Кадашев Б.А. Новообразование гипоталамо-диэнцефальной области: нейроэндокринологические аспекты // Заместительная терапия гипоталамо-гипофизарной недостаточности: Материалы конф. – М., 2001. – С. 22-25.
5. Нейроэндокринология. Клинические очерки, под редакцией Маровой Е.И. – Ярославль, 1999. – С. 81-144.
6. Чербилло В.Ю., Гофман В.Р., Полежаев А.В. Трансфеноидальная хирургия больших и гигантских аденом гипофиза с применением интраоперационного эндовидеомониторинга // Вопр. нейрохир. – 2005. – № 1. – С. 12-15.
7. Dehdashti A.R., Gentili F. Current state of the art in the diagnosis and surgical treatment of Cushing disease: early experience with a purely endoscopic endonasal technique // Neurosurg Focus. – 2007. – Vol. 23, N 3. – E9.
8. Arafah B.M., Nasrallah M.R. Pituitary tumors: pathophysiology, clinical manifestations and management // Endocrinol. Relat. Cancer. – 2001. – Vol. 4. – P. 287-305.
9. Acute management of pituitary apoplexy – surgery or conservative management? / Ayuk J., McGregor E.J., Mitchell R.D., Gittoes N.J. // Clin. Endocrinol. – 2004. – Vol. 61. – P. 747-752.
10. Endoscopic endonasal surgery for pituitary adenomas / Cappabianca P., Cavallo L.M., Solari D., Stagno V., Esposito F., de Angelis M. // World Neurosurg. – 2014. – Vol.82, N6 Suppl. – S. 3-11.



*О.Г. Черненко, О.Н. Иванова, Н.А. Гук, Е.А. Даневич,  
Т.А. Малышева*

## **Морфологическая характеристика и критерии инвазивности аденом гипофиза**

**ДУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова  
НАМН Украины», г. Киев**

**Вступление.** Аденомы гипофиза (АГ) – в своем большинстве, доброкачественные опухоли, происходящие из ткани аденогипофиза. Важным на этапе планирования тактики их лечения и возможности прогнозирования результатов необходимо считать понятие „инвазивности“. Инвазивность аденом гипофиза, которая включает своеобразный характер распространения и степень деструктивного роста опухоли за пределы арахноидальной капсулы, до сих пор не находит однозначной корреляции с другими морфологическими критериями и морфо-функциональными характеристиками опухоли.

**Цель.** Изучение морфологической структуры аденом гипофиза и выявление критериев инвазивности независимо от размеров опухоли клинической группы АГ для улучшения эффективности их диагностики и персонализации лечения.

**Материалы и методы.** В данной статье рассматривается опыт диагностики и лечения 41 пациента с аденомами гипофиза с клиническими проявлениями инвазивного характера роста, которые были прооперированы в клинике трансфеноидальной нейрохирургии внеозгловых опухолей ГУ «Институт нейрохирургии НАМН Украины» в 2012-2014 годах.

**Результаты.** Опухоли в большинстве случаев прорастали стенки кавернозных синусов, распространялись супраселлярно или в клиновидную пазуху. Реже наблюдалось распространение опухоли в гипоталамическую область и инфраселлярно в полость носа и пазуху основной кости. В 42% наблюдений выявлялись косвенные признаки „активности“ опухоли – ядерный полиморфизм, участки „фетального“ строения. В 41,5% наблюдений установлено повышение митотической и пролиферативной активностей в опухоли. Индекс мечения Ki-67 в 60% случаев превышал 4%. Морфологические критерии агрессивности АГ и клиничко-морфологические сопоставления для выявления корреляций требуют дальнейшего изучения, а выявленные структурные критерии будут способствовать индивидуализации тактики лечения.

**Ключевые слова:** аденома гипофиза, инвазивность, морфологическая диагностика.

*O. G. Chernenko, O. M. Ivanova, M. O. Guk, O. O. Danevych,  
T. A. Malysheva*

## **Morphological characteristic and criteria of invasiveness of pituitary adenomas**

**SI “Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov of the  
NAMS of Ukraine”**

**Introduction.** Pituitary adenomas (PA) are benign tumors, which originate from the anterior pituitary tissue in the most cases. The notion of "invasiveness" is important in the planning phase of tactics of their treatment and capability for the prediction of the results. Invasiveness of pituitary adenomas, which includes the peculiar nature of the spread and extent of destructive tumor growth beyond the arachnoid capsule, still can not find an unambiguous correlation with other morphological criteria and morpho-functional characteristics of the tumor.

**Aim.** To study morphological structure of pituitary adenomas and to determine the criteria for invasiveness despite tumor size and PA clinical group for the improvement of the efficiency of morphological diagnosis and individual therapy.

**Materials and methods.** There are analyzed the results of diagnostics and treatment of 41 patients with pituitary adenomas with clinical manifestations of invasive growth, who were operated in Clinic of Transsphenoidal Neurosurgery of Extracerebral Tumors of SI "Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the NAMS of Ukraine" in 2012-2014.

**Results.** In the most cases tumors grew through the wall of the cavernous sinuses, suprasellar spread or grew in sphenoid sinus. Spread of the tumor in the hypothalamic area and infrasellar into the nasal cavity and sinus of the sphenoid bone was rarely observed. Indirect signs of tumor "activity" – a nuclear polymorphism, sites "fetal" structure were identified in 42% of cases. The increase of mitotic and proliferative activities in the tumor was observed in 41.5% of cases. Index of Ki-67 in 60% of cases was more than 4%.

**Key words:** pituitary adenoma, invasiveness, morphological diagnosis.

**Відомості про авторів:**

**Черненко Оксана Григорівна** – к. мед. н., лікар-патологоанатом. ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

**Іванова Ольга Миколаївна** – н. с. лабораторії електронної мікроскопії.

**Гук Микола Олександрович** - к.мед.н., нейрохірург відділення транссфеноїдальної хірургії аденом гіпофіза.

**Даневич Олена Олександрівна** - нейрохірург відділення транссфеноїдальної хірургії аденом гіпофіза. ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

**Малишева Тетяна Андріївна** – д. мед. н., начальник відділу нейропатоморфології. ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

УДК 616.133.33–004.6–007.271:616–089.819.5–089.843

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Д.В.Щеглов, В.М.Загородній, С.В.Конотопчик,  
О.П.Коваленко, І.І. Аль-Кашкиш*

## ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНИМИ АНЕВРИЗ- МАМИ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ СКЛАДНОЇ БУДОВИ З ВИКОРИСТАННЯМ АСИСТУЮЧОЇ ТЕХНІКИ

ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії  
НАМН України», Київ

**Вступ.** Артеріальні аневризми (АА) головного мозку відносяться до однієї з найнебезпечніших судинних захворювань центральної нервової системи. Лікування АА головного мозку — лише хірургічне.

**Мета.** Вивчити віддалені результати лікування хворих з артеріальними аневризмами (АА) судин головного мозку складної будови з використанням асистуючої техніки.

**Матеріали та методи.** Обстежено 69 хворих з 72 аневризмами, які були оперовані в Центрі з використанням асистуючих засобів. Використання протекційних стентів – 36 (50%) випадків, балон-підтримка – 36 (50%).

**Результати.** Кращі результати первинно отримано при використанні балон-асистенції — повного виключення вдалося досягти у 24-х (66,7%) випадках, тоді як при використанні протекційних стентів — у 17-ти (47,2%) випадках. При контрольному обстеженні відмічається покращення результатів при використанні протекційних стентів – збільшення I-ої групи пацієнтів з 17 до 26 (на 30%), а при використанні балон-підтримки – з 24 до 29 (на 13,9%). Реканалізацію аневризми при використанні балон-асистенції виявлено у 3-х (8,3%) хворих, при застосуванні протекційних стентів — у 4-х (11,1%).

**Висновки.** Використання асистуючих засобів при ендovasкулярному виключенні АА головного мозку складної будови є безпечним та ефективним методом оклюзії аневризм, який значно підвищує ефективність ендovasкулярного лікування хворих з цією патологією.

**Ключові слова:** артеріальні аневризми, протекційний стент, балон-асистенція, ендovasкулярні втручання.

**Вступ.** Артеріальні аневризми (АА) головного мозку відносяться до однієї з найнебезпечніших судинних захворювань центральної нервової системи. Зустрічаються аневризми близько у 5% населення [1]. Основним проявом АА є інтракраніальний крововилив, при цьому загальна летальність в середньому складає близько 45% (за даними різних авторів від 32 до 67%) [2]. Лікування цієї патології проводиться тільки хірургічним методом – ендovasкулярне виключення, мікрохірургічне кліпування. В останні десятиріччя, в зв'язку з появою різноманітних засобів спрямованих на виключення АА із кровообігу, перевага в світі та Україні віддається ендovasкулярній хірургії. АА характеризуються деякими анатомічними параметрами, в залежності від яких вибирається методика ендovasкулярного втручання. До таких параметрів відносяться – локалізація аневризми, анатомічні розміри, форма, співвідношення шийки до купола аневризми. З розвитком ендovasкулярних втручань з'являється термін "складні аневризми", який застосовується до аневризм з певними анатомічно-клінічними особливостями й наявністю яких ускладнює виключення таких аневризм із кровообігу. Були виділені наступні рентгенанатомічні особливості, при наявності яких аневризму вважають складною:

- аневризми з широкою шийкою (коефіцієнт співвідношення купола аневризми до шийки становить менше 2, або шийка  $\geq 4$  мм);
- аневризми (бокові) діаметр шийки яких більше чи дорівнює материнській артерії;
- біфуркаційні аневризми діаметр шийки яких більше чи дорівнює материнській артерії;
- аневризми (бокові), в області шийки яких відходять артерії;
- аневризми зі складною геометрією у яких в ділянці купола відходять артерії;
- аневризми, які розташовуються під гострим кутом до материнської артерії;
- аневризми великих та гігантських розмірів, частково тромбовані аневризми;
- блістерні аневризми.

В більшості випадків ендovasкулярне виключення аневризм з кровообігу виконується з застосуванням мікроспіралей. Однак при складних аневризмах використання тільки спіралей не завжди можливе та небезпечне. В останні десятиріччя в арсеналі ендovasкулярних нейрорадіологів з'являються до-

поміжні засоби – протекційні стенти, балони, які значно розширили покази до ендovasкулярних операцій при АА головного мозку зі складною будовою [3].

**Мета.** Вивчити віддалені результати лікування хворих з артеріальними аневризмами (АА) судин головного мозку складної будови з використанням асистуючої техніки.

**Матеріал та методи.** Для нашої роботи були відібрані 69 пацієнтів з 72 АА головного мозку складної будови, при виключенні яких були використанні асистуючі засоби – протекційні стенти або балон-підтримка, які знаходилися на лікуванні в ДУ “Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрохірургії НАМН України” з 2010 по 2015 р. Чоловіків було 28 (40,6%), жінок – 41 (59,4%). Вік хворих становив від 21 до 73 років. За локалізацією АА розподілилися наступним чином: внутрішня сонно артерія (ВСА) – 37 (51%) аневризм, середньомозкова артерія (СМА) – 14 (19%), передньо-мозкова/передньо-сполучна артерія (ПМА/ПСА) – 12 (17%), аневризми вертебрально-базиллярного басейну (ВББ) – 9 (13%). Застосування протекційних стентів в 36 (50%) випадків, балон-підтримки - 36 (50%).

Первинний діагноз ставили за допомогою МРТ, СКТ. Покази до проведення ендovasкулярної оклюзії аневризм ставили за результатами селективної церебральної ангіографії (ЦАГ). ЦАГ виконували за методикою Сельдингера.

Всі оперативні втручання проводили за умов системної гепаринізації (5-10 тис. МО). При використанні протекційних стентів хворим призначалася подвійна дезагрегантна терапія (клопідогрель 75 мг, ацетилсаліцилова кислота 75 мг). Для виключення АА головного мозку складної будови як асистувальні пристрої використовували протекційні стенти (Neuroform (Stryker, США), LVIS™ (MicroVentionIncorporation, США), Solitaire AB™ (EV3, США), Leo™ (Balt, Франція), Enterprise® (CODMAN)) та балони (HyperGlide™ і Hyperform™ (EV3, сумісні з 0,010" мікропровідником), TransForm™ (StrykerNeurovascular) та Septer™ (MicroVention), обидва сумісні з 0,014" мікропровідником).

Оцінку ефективності виключення аневризми проводили за шкалою Raymond–Roy (рис.).



**Рис. Виключення аневризм за шкалою Raymond–Roy**

*Примітка:* 1 – тотальне виключення аневризми; 2 – пришийне заповнення аневризми; 3 – заповнення тіла аневризми: 3a – заповнення центру порожнини аневризми між витками спіралей; 3b – пристінкове заповнення порожнини аневризми.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2015 за стандартними методиками статистики.

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

**Результати та їх обговорення.** Завдяки використанню асистуючої техніки повне виключення аневризми (1-й тип за шкалою Raymond–Roy) вдалося досягти у 41 (59,6 %) випадках, виключення 2-го типу — у 22 (30,6 %), виключення 3-го типу — у 9 (12,5 %).

Результати лікування залежно від типу асистуючої техніки наведено в табл. 1.

Таблиця 1

### Результати виключення АА головного мозку складної будови з використанням асистуючої техніки

Асистуюча техніка	Градація за шкалою Raymond–Roy					
	1		2		3	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Балон-асистенція	24	66,7	10	27,8	2	5,6
Протекційний стент	17	47,2	12	33,3	7	19,4
Усього	41	59,6	22	30,6	9	12,5

Кращі результати первинно отримано при використанні балон-асистенції — повного виключення вдалося досягти у 24 (66,7%) випадках, тоді як при використанні протекційних стентів — у 17 (47,2 %) випадках.

У терміни від 3 міс до 2 років нами були проведені контрольні обстеження у цих хворих. Результати обстежень представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

### Результати контрольного обстеження хворих після ендovasкулярного виключення АА головного мозку складної будови з використанням асистуючої техніки

Асистуюча техніка	Градація за шкалою Raymond–Roy					
	1		2		3	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Балон-асистенція	29	80,6	5	13,9	2	5,6
Протекційний стент	26	72,2	4	11,1	6	16,7
Усього	55	76,4	9	12,5	8	11,1

Як видно з представленої таблиці при контрольному обстеженні відмічається покращення результатів при використанні протекційних стентів — збільшення I групи пацієнтів з 17 до 26 (на 30%), а при використанні балон-підтримки — з 24 до 29 (на 13,9%).

Реканалізацію аневризми при використанні балон-асистенції виявлено у 3 (8,3%) хворих, при застосуванні протекційних стентів — у 4 (11,1%).

**Висновки.** Використання асистувальної техніки значно розширило показання до ендovasкулярної оклюзії при виключенні артеріальних

аневризм головного мозку складної будови. Протекційні стенти створюють умови для розростання ендотелію та формування судинної стінки в місці утворення аневризми і, в той же час, асоціюються з більшою частотою реканалізації аневризми порівняно з балон-асистенцією.

**Перспективи подальшого дослідження.** Використання асистувальної техніки при АА головного мозку складної будови значно розширило покази до ендovasкулярних втручань при цій патології, однак до теперішнього часу не існує стандартів використання цих засобів в залежності від анатомічно-рентгенологічних особливостей аневризм. Ця тема потребує подальшого спостереження та вивчення.

#### **Література**

1. Ning Lin, Cahill K.S. et al. Treatment of ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the USA // J. Neuro Intervent. Surg. —2012. — N 4(3). — P. 182–189.
2. McDougall C.G., Spetzler R.F., Zabramski J.M., Partovi S., Hills N.K., Nakaji P., et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. // J Neurosurg.- 2012. – Vol.116. – P.135–144.
3. Kim B. M. Stent Application for the Treatment of Cerebral Aneurysms / B. M. Kim, D. J. Kim, D.I. Kim // Neurointervention. —2011. — Vol. 6, N 2. — P. 53—70.

***Д.В.Щеглов, В.М.Загородний, С.В.Конотопчик, А.П.Коваленко, І.І.Аль-Кашкиш***

### **Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных с артериальными аневризмами сосудов головного мозга сложного строения с использованием ассистирующей техники.**

**ГУ «Научно-практический центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», Киев**

**Введение.** Артериальные аневризмы (АА) головного мозга относятся к одной из самых опасных заболеваний центральной нервной системы. Лечение АА головного мозга - только хирургическое.

**Цель.** Изучить отдаленные результаты лечения больных с артериальной аневризмы (АА) сосудов головного мозга сложного строения с использованием ассистирующей техники.

**Материалы и методы.** Обследовано 69 больных с 72 аневризмами, которые были прооперированы в Центре с использованием ассистирующих средств. Использование протекционных стентов - 36 (50%) случаев, баллон-поддержка - 36 (50%).

**Результаты.** Лучшие результаты первично получены при использовании баллон-асистенции – полного выключения удалось достичь в 24 (66,7%) случаях, тогда как при использовании протекционных стентов - у 17 (47,2%) случаях. При контрольном обследовании отмечается улучшение результатов при использовании протекционных стентов - увеличение I группы пациентов с 17 до 26 (на 30%) случаев, а при использовании баллон-поддержки - с 24 до 29 (на 13,9%). Реканализация аневризмы при использовании баллон-асистенции выявлена у 3 (8,3%) больных, при применении протекционных стентов - у 4 (11,1%).

**Выводы.** Использование ассистирующих средств при эндоваскулярном выключении АА головного мозга сложного строения является безопасным и эффективным методом окклюзии аневризм, значительно повышает эффективность эндоваскулярного лечения больных с этой патологией.

**Ключевые слова:** артериальные аневризмы, протекционный стент, баллон-ассистенция, эндоваскулярное выключение.

***D. Scheglov, V. Zagorodnii, S. Konotopchyk, A. Kovalenko,  
I. Al-Qashqish***

### **Long-term results of endovascular treatment of patients with complex cerebrovascular arterial aneurysms with using assisting devices**

**SI “Scientific and Practical Centre for Endovascular Neuroradiosurgery of the NAMS of Ukraine”, Kyiv**

**Introduction.** Arterial aneurysms (AA) of the brain are the most dangerous diseases of the central nervous system. The treatment of arterial aneurysms (AA) of the brain can be only surgical.

**Aim.** To study the long-term results of treatment of patients with complex cerebrovascular arterial aneurysms (AA) with using assisting devices.

**Materials and methods.** The study involved 69 patients with 72 aneurysms who were operated on at the Center with using assisting devices. The protection stents were used in 36 (50%) cases, the balloon-assistance was used in 36 (50%) cases.

**Results.** The best results were primarily obtained with using a balloon-assisting technique. Complete endovascular exclusion was observed in 24 (66.7%) patients, whereas in 17 (47.2%) patients aneurysms were excluded with stent technique. The follow-up examination showed improved results when using stent technique: the number of patients in group I increased from 17 to 26 (30%), while in case of balloon-assisting technique - from 24 to 29 (13.9%). Aneurysm recanalization with using balloon-assistance was observed in 3 (8.3%) patients, with using stent technique - in 4 (11.1%) patients.

**Conclusions.** The endovascular exclusion with using assisting devices in case of complex cerebrovascular arterial aneurysms is safe and effective method of aneurysms occlusion, which significantly increases the efficacy of endovascular treatment of patients with this pathology.

**Key words:** arterial aneurysm, protection stent, balloon-assistance, endovascular exclusion.

#### ***Відомості про авторів:***

***Щеглов Дмитро Вікторович*** – д.мед.н., пров. н.с., зав. відділенням клініки ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, корпус 5, тел.: (044) 483-32-17.

***Загородній Віталій Миколайович*** – к.мед.н., н.с., лікар-нейрохірург ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

***Конотопчик Станіслав Вікторович*** – лікар-нейрохірург ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

***Коваленко Олександр Петрович*** – к.мед.н., н.с., лікар-нейрохірург ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

***Аль-Кашкиш Іяд Ісхак*** – к.мед.н., н.с., лікар-нейрохірург ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

*Д.В. Щеглов, О.Є. Свирідюк, С.В. Конотопчик,  
О.А. Пастушин, І.М. Бортник*

## ТРАНСАРТЕРІАЛЬНА ЕМБОЛІЗАЦІЯ АРТЕРІО-СИНУСНИХ СПІВУСТЬ ПОПЕРЕЧНОГО ТА СИГМОВИДНОГО СИНУСІВ

ДУ «Науково–практичний Центр ендovasкулярної  
нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

**Вступ.** Артеріо-синусні співустья поперечного та сигмовидного синусів є гетерогенними утвореннями як за своєю агіографічною будовою, структурою клінічних проявів захворювання, так і підходами в лікуванні. При застосуванні «класичного» транс артеріального доступу можна досягти високоефективних результатів при зваженій оцінці будови співустья.

**Мета.** Вивчити результати лікування хворих з артеріо-синусними співустьями поперечного та сигмовидного синусів.

**Матеріали та методи.** Дослідження побудоване на аналізі результатів лікування 14 хворих з артеріо-синусними співустьями поперечного та сигмовидного синусів. З них чоловіків було 9, жінок 5, вік хворих становив від 28 до 63 років. Для обстеження використовувався стандартний клініко-неврологічний огляд, основним методом верифікації артеріо-синусного співустья була селективна церебральна ангіографія по Сельдінгеру.

**Результати.** Проведений аналіз встановив, що у 14 хворих з артеріо-синусними співустьями поперечного та сигмовидного синусів захворювання дебютувало інтракраніальною геморагією у двох хворих, у восьми хворих – пульсуючий шум в голові, у двох випадках – цефалгія, в одному – як об'ємне утворення, і в одному випадку, епілептичними нападами. З 14 хворих з застосуванням ізольованого трансартеріального доступу оперовано 7 хворих, усі інші хворі оперовані з застосуванням комбінованих доступів. Оперативного втручання не проводилось у випадку відмови або відсутності показів до втручання. У трьох хворих використано емболізацію в «потоці» і у чотирьох хворих застосовано ONYX. В трьох випадках досягли тотальне виключення співустья з кровотоку, у чотирьох хворих – частково або субтотально. У п'яти хворих втручання проводилось одно сесійно, двоє хворих оперовані двічі. Покращення стану хворих відмічали у всіх випадках, ускладнень не було.

**Висновки.** Трансартеріальна емболізація артеріо-синусних співусть високо-ефективний та безпечний метод лікування який дозволяє вилікувати або покращити стан хворого з низькою ймовірністю ускладнень.

**Ключові слова:** артеріо-синусні співустья, ендovasкулярна емболізація.

**Вступ.** Дуральні артеріовенозні фістули являють собою патологічні артеріовенозні шунти, які отримують кровопостачання з менингеальних артерій або пахіменингеальних гілок мозкових артерій і дренуються безпосередньо в синус або через дилатовані або не дилатовані поверхневі або глибокі лептоменингеальні (піальні) вени [1]. Захворюваність та розповсюдженість невідомі, відсутні перспективні епідеміологічні дослідження. Деякі дослідження демонструють, що дуральні артеріовенозні фістули становлять одну десяту частину від церебральних артеріовенозних мальформації [4]. Клінічна картина залежить від венозного дренажа: при дренаванні фістули



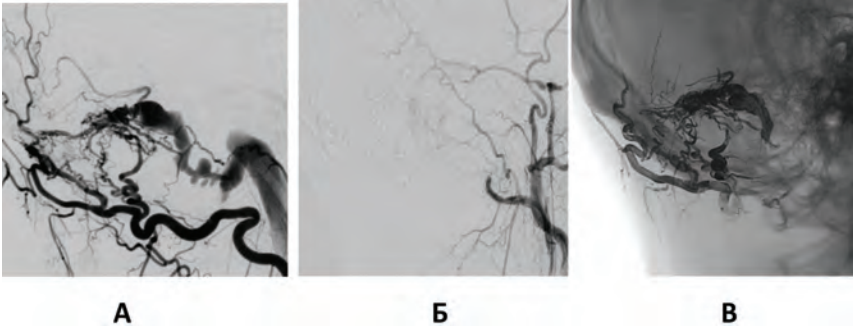
в кавернозний синус може виникати екзофтальм з вираженим больовим синдромом, множинні дефіцити черепних нервів і зниження зору. Ретроградний венозний потік через синус або кортикальні вени, а також прямий кортикальний венозний дренаж, з ознаками венозного застою, несуть в собі високий ризик агресивних неврологічних симптомів та інтракраніальний крововилив. Цей ризик значно зростає при дилатації дренажної венозної системи [1]. При наявності кортикального або перимедулярного венозного застою, виникає вазогенний набряк, що поступово призводить до неврологічних порушень з епілептичними нападами, прогресуючими когнітивними порушеннями, паркінсонізму, розладами функції мозочку та черепних нервів або мієлопатії залежно від локалізації дуальної артеріовенозної фістули. Ліквідація фістули на цьому етапі може привести до регресу симптомів [5]. Якщо венозна гіпертензія зберігається, то розвивається цитотоксичний набряк і ліквідація фістули на цій стадії, не приведе до регресу неврологічних порушень [4]. Це пояснює важливість ранньої діагностики і лікування симптоматичних дуральних артеріовенозних фістул. Метою лікування є повне роз'єднання артеріовенозного шунта, часткова оклюзія може мати тимчасовий ефект через розвитку колатералей [3,6]. Однак часткова емболізація складних дуальних артеріовенозних фістул може сприяти регресу неврологічної симптоматики з меншим ризиком периопераційних ризиків [2], або для зменшення васкуляризації перед хірургічним видаленням [5]. На сьогодні найбільшого поширення при лікуванні дуальних артеріовенозних фістул набула ендовакулярна емболізація, яка може бути виконана транс артеріальним, транс венозним та комбінованим доступом [3].

**Мета роботи.** Вивчити результати лікування хворих з артеріо-синусними співв'язями поперечного та сигмовидного синусів.

**Матеріали та методи.** Дослідження побудоване на аналізі результатів лікування 14 хворих з артеріо-синусними співв'язями поперечного та сигмовидного синусів. З них чоловіків було 9, жінок 5, вік хворих становив від 28 до 63 років. Для обстеження використовувався стандартний клініко-неврологічний огляд, основним методом верифікації артеріо-синусного співв'язя була селективна церебральна ангіографія по Сельдінгеру.

**Результати та їх обговорення.** Проведений аналіз встановив, що у 14 хворих з артеріо-синусними співв'язями поперечного та сигмовидного синусів захворювання дебютувало інтракраніальною геморагією у двох хворих, у восьми хворих – пульсуючий шум в голові, у двох випадках – цефалгія, в одному – як об'ємне утворення і, в одному випадку, епілептичними нападами.

При оцінці ангіоархітекtonіки співв'язь було виявлено, що в двох випадках з геморагічним дебютом захворювання відмічався тромбоз поперечного синусу на стороні співв'язя з дренажуванням крові ретроградно в кортикальні вени. У хворих, де співв'язя мало виражену артеріальну сітку (числені лептоменінгеальні анастомози, анастомози між хребтовою та підключичною артерією), виникали значні зміни церебрального венозного кровотоку – венозна гіпертензія та екстазія вен. В цих випадках захворювання проявилось об'ємною дією дренажних вен на тканину мозку та судомними нападами. У випадку заповнення спів устя з басейну 1-2 артерій в клінічній картині був присутній лише пульсуючий шум в голові. Приклад лікування хворого з артеріо-синусним співв'язям, з тромбозом поперечного синусу та геморагічним дебютом захворювання продемонстровано на рис.



**Рис. Ангіограми хворого Ш., вік 41р.**

*Примітка: А - артеріо-синусне співустя заповнюється з потиличної гілки зовнішньої сонної артерії, Б – післяопераційна ангіографія демонструє тотальне виключення співустя з кровотоку, В – емболізація в структурі співустя.*

З 14 хворих з застосуванням ізолюваного трансартеріального доступу оперовано - 7 хворих, усі інші хворі оперовані з застосуванням комбінованих доступів. Оперативного втручання не проводилось у випадку відмови або відсутності показів до втручання. У трьох хворих використано емболізацію в «потоці» і в чотирьох хворих застосовано ОНУХ. В трьох випадках досягли тотального виключення співустя з кровотоку, в чотирьох хворих – частково або субтотально. Виявлено чітку залежність між ступенем виключення співустя з кровотоку та ангіоархітектонікою фістули. При заповненні сполуки з басейну 1-2 артерій оптимального результату досягнуто з застосуванням ОНУХ, сполуки були виключені з кровотоку тотально з регресом симптоматики в після операційному періоді. І з зростанням кількості аферентних артерій радикальність втручання знижувалась, і потребувала повторних оперативних втручань. Так, у двох хворих з численними аферентами з басейну внутрішньої та зовнішньої сонної артерії втручання мали короткотривалий ефект і застосовувались як підготовчий етап для стабілізації стану хворого та проведення ендovasкулярної оклюзії сполуки з застосуванням комбінованого трансартеріального та трансвенозного доступу. У п'яти хворих втручання проводилось одно сесійно, двоє хворих оперовані двічі. Покращення стану хворих відмічали у всіх випадках, ускладнень не було.

Трансартеріальна емболізація застосовується тривалий час для лікування артеріо-синусних співусть, але поява та накопичення досвіду застосування комбінованих транс артеріальних та транс венозних доступів спонукає проводити вивчення ефективності та безпечності кожної методики. Разом з тим необхідно співставляти ефективність та ступінь ризику втручання. Застосування транс артеріальної емболізації дозволяє досягти високого ступеню оклюзії артеріо-синусного співустя при заповненні з басейну однієї-двох артерій. При функціонування співустя з басейну трьох і більше артерій радикальність втручання знижується, і застосування транс артеріальної емболізації може розглядатись як часткове виключення співустя для регресу неврологічної симптоматики чи підготовчий етап для проведення оклюзії з застосуванням трансвенозного доступу.

**Висновки.** Трансартеріальна емболізація артеріо-синусних співусть високоефективний та безпечний метод лікування який дозволяє вилікувати

або покращити стан хворого, з низькою ймовірністю ускладнень. Оцінка ангіоархітектоніка сполуки дозволяє вибрати оптимальний доступ та метод для проведення втручання.

### **Література**

1. Gandhi D. Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas: Classification, Imaging Findings, and Treatment. / Gandhi D., Chen J., Pearl M., Huang J., Gemmete J.J., et al. // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2012. – Vol. 33(6). – P. 1007-1013.
2. Gross BA. The natural history of cerebral dural arteriovenous fistulae. / Gross B.A., Du R. // Neurosurgery. -2012. – Vol.71(3). – P. 594-602.
3. Seon-Kyu Lee. Standard and Guidelines: Intracranial Dural Arteriovenous Shunts /Seon-Kyu Lee, Steven W Hetts, Van Halbach // J. NeuroIntervent Surg doi:10.1136/ neurintsurg – 2015 - 012116.
4. Kawaguchi S. Surgery for dural arteriovenous fistula in superior sagittal sinus and transverse sigmoid sinus. / Kawaguchi S., Sakaki T., Morimoto T., Hoshida T., Nakase H. // J. Clin Neurosc.-2000. - 7(suppl1). – P. 47-49.
5. Van Dijk J.M. Multi disciplinary management of spinal dural arteriovenous fistulas: clinical presentation and long-term follow-up in 49 patients. / Van Dijk J.M., TerBrugge K.G., Willinsky R.A., Farb R.I., Wallace M.C. // Stroke. – 2012. – Vol. 33(6). – P. 1578-1583.
6. Vanlandingham M. Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. / Vanlandingham M., Fox B., Hoit D., Elijevich L., Arthur A.S. // Neurosurgery. -2014. – Vol. 74 (Suppl 1). – P. 42-49.

***Д.В. Щеглов, О.Е. Свиридюк, С.В. Конопчик,  
А.А.Пастушин, И.Н. Бортник***

## **Трансартериальная эмболизация артерио-синусных соустьей поперечного и сигмовидного синусов**

**ГУ «Научно–практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев**

**Вступление.** Артерио-синусные фистулы поперечного и сигмовидного синусов являются гетерогенными образованиями как по своему ангиографическому строению, структуре клинических проявлений заболевания так и подходами к лечению. При применении «классического» транс артериального доступа можно достичь высокоэффективных результатов при взвешенной оценке строения фистулы.

**Цель.** Изучить результаты лечения больных с артерио-синусными соустьями поперечного и сигмовидного синусов.

**Материалы и методы.** Исследование построено на анализе результатов лечения 14 больных с артерио-синусными соустьями поперечного и сигмовидного синусов. Возраст больных колебался от 28 до 63 лет, мужчин было 9, женщин 5. Для обследования использовался стандартный клинико-неврологический осмотр, основным методом верификации артерио-синусного соустья была селективная церебральная ангиография по Сельдингеру.

**Результаты.** Проведенный анализ установил, что из 14 артерио-синусных соустьей поперечного и сигмовидного синусов заболевание дебютировало интракраниальной геморрагией у двух больных, у восьми - пульсирующий шум в голове, в двух случаях - цефалгия, в одном - как объемное образование и в одном случае эпилептическими припадками. Среди 14 больных с применением изолированного трансартериального доступа оперированы 7 больных, остальные больные оперированы с применением комбинированных доступов или оперативное вмешательство не проводилось

в случае отказа или отсутствия показаний к вмешательству. У трех больных использовано эмболизацию в «потоке» и у четырех больных применен ONYX. В трех случаях достигли полного исключения соустья из кровотока, у четырех больных - частично или субтотально. У пяти больных вмешательство проводилось однократно, двое больных оперированы дважды. Улучшение состояния больных отмечали во всех случаях, осложнений не было.

**Выводы.** Трансартериальная эмболизация артерио-синусных соустьев - высокоэффективный и безопасный метод лечения, который позволяет вылечить или улучшить состояние больного с низкой вероятностью осложнений.

**Ключевые слова:** артерио-синусные соустья, эндоваскулярная эмболизация.

*D. Scheglov, O. Svyrydiuk, S. Konotopchik, A. Pastushyn, I. Bortnyk*

## Transarterial embolization of arterio-sinus fistulas of transverse and sigmoid sinuses

SI “Scientific and Practical Centre for Endovascular Neuroradiology of the NAMS of Ukraine”, Kyiv

**Introduction.** Arterio-sinus fistulas of transverse and sigmoid sinuses are of heterogeneous formation in their both hagiographic structure and clinical manifestations, which is regarded in treatment. Highly efficient results can be achieved when using the “classical” transarterial access providing the balanced assessment of the fistula structure.

**Aim.** To analyze the results of treatment of patients with arterio-sinus fistulas of transverse and sigmoid sinuses.

**Materials and methods.** The study is based on the results of treatment of 14 patients with arterio-sinus fistulas of transverse and sigmoid sinuses. The age of patients was from 28 to 63 years, including 9 men and 5 women. There was used a standard clinical and neurological examination, the basic method of verification of arterio-sinus fistula was selective cerebral angiography by Seldinger.

**Results.** According to the analysis of 14 cases with arterio-sinus fistulas of transverse and sigmoid sinus the disease onset was followed by intracranial hemorrhage in two patients, throbbing pain in the head in eight patients, cephalalgia in two cases (one case - the mass lesion, and one case - epileptic seizures). There were operated 7 of 14 patients with using isolated transarterial access, the other patients were operated with using combined accesses or the surgical intervention was not performed without a consent statement of a patient or there were no indications. In three patients the embolization in the “flow” was used and ONYX - in four patients. In three cases we achieved a complete fistula exclusion from the blood circulation, in four patients - partially or subtotally. In five patients there was performed single-session intervention, two patients were operated twice. Improving patients' condition without complications was observed in all cases.

**Conclusions.** Transarterial embolization of arterio-sinus fistulas is a highly effective and safe method of treatment with a low probability of complications, which affords to cure the disease or improve the condition of patients.

**Key words:** arterio-sinus fistulas, endovascular embolization.

### *Відомості про авторів:*

**Щеглов Дмитро Вікторович** – д.мед.н., пров. н.с., зав. відділенням клініки ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, корпус 5, тел.: (044) 483-32-17.

**Свиридюк Олег Євгенович** – к.мед.н., н.с., лікар-нейрохірург ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

**Конопчик Станіслав Вікторович** – лікар-нейрохірург.

**Пастушин Олександр Анатолійович** – лікар-нейрохірург.

**Бортнік Ігор Миколайович** – лікар-нейрохірург.

# ОНКОЛОГІЯ

УДК 616.006.301.085:15:651:658.56:658.6

© С.А.МІСЯК, Д.А.КУЗНЕЦОВ, 2016

<sup>1</sup>С.А.Місяк, <sup>2</sup>Д.А.Кузнєцов

## ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ В ІНВАЛІДІВ З РІЗНИМИ НОЗОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ: ОЦІНЮВАННЯ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ІНВАЛІДІВ НА ФОНІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ

<sup>1</sup>Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології  
ім. Р.Є. Кавецького НАН України, м. Київ,

<sup>2</sup>Всеукраїнський центр професійної реабілітації, Лютіж, Київська обл.

**Вступ.** Проведено комплексне обстеження 46 інвалідів, які проходили курс реабілітації у Всеукраїнському центрі професійної реабілітації інвалідів. Структура захворюваності інвалідів була наступною: дитячий церебральний параліч, онкологічні захворювання, наслідки спинальної і черепно - мозкової травми.

**Матеріали та методи.** Проводилось дослідження із застосуванням тесту MMPI, комп'ютерної електроенцефалографії, детального об'єктивного обстеження інвалідів. Протягом одного тижня проведена музична терапія твором Viennese Blood І.Штрауса. Після цього проводилося динамічне дослідження із застосуванням тих же методик.

**Результати.** Виявлено тісний кореляційний залежність між результатами проведених досліджень, яка дозволяє використовувати даний алгоритм у вирішенні проблеми верифікації психофізіологічного стану інвалідів. У інвалідів з онкологічними захворюваннями та інвалідів з наслідками спинальної травми має місце переважання депресивного стану і малодинамічна картина у психофізіологічному статусі при застосуванні музичної терапії.

**Ключові слова:** інваліди, онкологічні захворювання, психофізіологічний стан, реабілітаційні заходи, електроенцефалографія.

**Вступ.** Проблема зростання онкологічних захворювань та інвалідизації населення України є однією з глобальних та пріоритетних медико – соціальних проблем. У теперішній час до медичного та соціального аспектів проблеми додається психологічний, тому що не можна не враховувати психофізіологічний стан людини, коли виконуються спроби оцінити динаміку реабілітаційного процесу. Функціональні порушення нервової системи в значній мірі впливають на якість реабілітації. Тому представляє безсумнівний інтерес розглядання психофізіології людини з обмеженими фізичними можливостями в аспекті впливу на реабілітаційний процес.

Вихідні передумови. У сучасній літературі багато уваги приділяється питанням професійної реабілітації інвалідів, як важливої складової державного плану. Це обумовлено постійним зростанням цифр інвалідизації населення України, що веде до зменшення кількості повноцінної робочої сили. Цей факт в

умовах урбанізації, підвищення ритму життя призводить до погіршення соціально – економічного становища на Україні [1]. Зростання числа захворювань на злякисні новоутворення потребує розвитку реабілітації онкологічних хворих/інвалідів. Багато часу було неможливим оцінити психофізіологічний стан людини в процесі реабілітації за допомогою існуючих методик. Серед багатого арсеналу діагностичної апаратури для верифікації та об'єктивізації психофізіологічного стану людини комп'ютерна електроенцефалографія (КЕЕГ) з топографічним селективним картуванням електроенцефалограми зайняла одне з пріоритетних місць [2]. Ця методика дозволила у достатньо якісній мірі оцінити різноманітні види організації біоелектричної активності головного мозку, встановити вплив екстремальних умов на стан людини, а також динамічно контролювати вплив реабілітаційних заходів на психофізіологічний стан людини. Завдяки використанню цієї методики можна поєднати різні види реабілітаційного процесу складанням загального методичного підходу.

**Мета.** Оцінювання психофізіологічного стану інвалідів з онкологічними захворюваннями, які проходили реабілітацію в центрі професійної реабілітації, у порівнянні з інвалідами з іншими патологіями та провести кореляційний зв'язок з якістю реабілітаційного процесу.

Основними завданнями роботи є: 1) оцінити результати КЕЕГ в аспекті оцінки психофізіологічного стану інвалідів з онкологічними захворюваннями; 2) провести КЕЕГ інвалідам, які проходили реабілітацію у Всеукраїнському центрі професійної реабілітації інвалідів; 3) провести кореляційний зв'язок між особливостями психофізіологічного стану та якістю реабілітаційного процесу.

Виклад методики і результатів дослідження. Під наглядом знаходилося 46 інвалідів, які проходили реабілітацію у Всеукраїнському центрі професійної реабілітації інвалідів. Усім інвалідам проводилися такі методи оцінки психофізіологічного стану:

1) КЕЕГ на апараті "Neurocom Standart", якій випускається в лабораторії медичних та діагностичних систем на базі Національного аерокосмічного університету (м. Харків). Оцінювалися такі параметри: тип електроенцефалограми, амплітудно – частотні характеристики фонові ЕЕГ, амплітудно – частотні характеристики повільнохвильової активності, зсув спектру амплітуди у бік ритмів, переважання ритмів за міжпівкульовою асиметрією, засвоєння ритмів ЕЕГ при виконанні проби із звукостимуляцією та гіпервентиляцією.

2) Методика оцінки функціонального стану за допомогою комплексного тесту по загальній профорієнтації ММРІ (США, 1943) [3].

3) Об'єктивізація ступеня порушення функції організму проводилась за допомогою спеціально розробленого протоколу, в якому враховувались данні щодо соматичного статусу, порушення у центральній та периферичній нервовій системах, а також фізичні вади, які обумовлені вродженим або набутих дефектами.

З метою покращення психофізіологічного стану проводилась музична терапія твором І.Штрауса Viennese Blood щоденно по 30 хвилин на протязі одного тижня. Це дозволило проконтролювати динаміку функціонального стану за допомогою методики КЕЕГ, тесту ММРІ, а також результатами об'єктивного статусу.

В структурі захворюваності хвороби були розподілені наступним чином: інваліди з вродженою патологією – дитячим церебральним паралічем (ДЦП)

## ОНКОЛОГІЯ

- 22 (47,8%); онкологічні захворювання – 12 (26,1 %) інвалідів; наслідки перенесеної спинальної травми – 7 (15,2 %) інвалідів; у 5 (10,9 %) інвалідів мали місце наслідки перенесеної черепно – мозкової травми.

Таким чином, з даних щодо структури захворюваності обстежених реабілітантів видно, що переважали інваліди з органічним ураженням центральної нервової системи, а також пацієнти онкологічного профілю.

За допомогою тесту ММРІ нами зроблений аналіз щодо наявності депресії, яка має різний ґенез, та суттєво заважає оволодінню професійних навичок щодо професії, за якою навчаються вищезгадані реабілітанти у Всеукраїнському центрі професійної реабілітації інвалідів (ВЦПРІ). Серед інвалідів з (ДЦП) депресія мала місце у 68,2 % випадків, серед онкологічних інвалідів – у 83,3 %, серед реабілітантів з наслідками спинальної травми – у 57,1 % випадків, серед інвалідів з наслідками черепно – мозкової травми у 60,0 % випадків.

Таким чином, депресивний стан був найбільш характерним серед інвалідів на онкологічні захворювання, що дає змогу висловити думку, що депресія є атрибутивною ознакою наслідків стандартного лікування хворих з онкологічними захворюваннями і заважає таким інвалідам повноцінно реабілітуватись в умовах центру професійної реабілітації. Аналіз КЕЕГ – картини дозволив розподілити інвалідів не тільки в залежності від параметрів ЕЕГ (спонтанної та викликаной електроенцефалограми), але і від специфічності нозологічної форми (таблиці 1,2).

Таблиця 1

**Розподіл параметрів спонтанної ЕЕГ в залежності від характеру нозології**

Характер нозології	Тип ЕЕГ (%)			Амплітудно – частотні характеристики фоновій ЕЕГ та повільнохвильової активності (мкВ; M±m)				Зсув спектру амплітуди (%)		
	1	2	3	альфа	бета	тета	дельта	4	5	6
Інваліди з ДЦП	22,7	22,8	54,5	68,4± 3,7	11,4± 1,4	48,9± 5,4	38,2± 4,7	36,4	22,7	40,9
Онкологічні інваліди	66,6	16,7	16,7	18,3± 2,5	8,1± 0,3	7,6± 0,2	6,1± 0,2	50,0	25,0	25,0
Інваліди з наслідками спинальної травми	57,1	28,6	14,3	28,5± 3,4	10,3± 1,5	8,4± 0,7	7,3± 0,4	57,1	28,6	14,3
Інваліди з наслідками черепно – мозкової травми	20,0	20,0	60,0	56,3± 4,8	15,4± 2,7	41,2± 5,5	33,1± 4,2	40,0	20,0	40,0

Примітка: 1 – тип ЕЕГ низьковольтний; 2 – тип ЕЕГ середньовольтний; 3 – тип ЕЕГ високовольтний; 4 – зсув спектру амплітуди у бік швидких ритмів; 5 - зсув спектру амплітуди відсутній; 6 – зсув спектру амплітуди у бік повільних ритмів.

**Розподіл параметрів викликаної активності мозку в залежності від характеру нозології**

Характер нозології	Переважання ритмів за міжпівкульовою асиметрією (%)				Засвоєння ритмів ЕЕГ при виконанні проби із звуку – стимуляцією (%)				Засвоєння ритмів ЕЕГ при виконанні проби із гіпер – вентиляцією (%)			
	альфа	бета	тета	дельта	альфа	бета	тета	дельта	альфа	бета	тета	дельта
Інваліди з ДЦП	36,4	13,6	25,0	25,0	50,0	25,0	25,0	0,0	50,0	25,0	25,0	0,0
Онкологічні інваліди	50,0	16,7	16,6	16,7	16,7	50,0	16,7	16,7	16,7	50,0	16,7	16,7
Інваліди з наслідками спінальної травми	57,1	14,3	14,3	14,3	14,3	57,1	14,3	14,3	14,3	57,1	14,3	14,3
Інваліди з наслідками черепно – мозкової травми	60,0	0,0	40,0	0,0	60,0	0,0	40,0	0,0	60,0	0,0	40,0	0,0

Таким чином, результати КЕЕГ - обстеження дозволили збудувати цілісну “картину” психофізіологічного стану інваліда та пов’язати цей стан з маркерами депресії, яка верифікована за допомогою найбільш інформативного метода тестування.

При прослуховуванні музичного твору І.Штрауса *Viennese Blood* щоденно по 30 хвилин на протязі одного тижня проведено динамічне обстеження реабілітантів. Нами виявлені такі зміни: серед онкологічних хворих депресивний стан практично не мав тенденцію до зменшення. Про це свідчать результати тесту MMPI, але за даними КЕЕГ зменшуються ознаки тривожно – депресивного стану, що визначається такими признаками, як збільшення амплітудно – частотних характеристик альфа – ритму на фоновій ЕЕГ, покращення зональних відмінностей основних ритмів на ЕЕГ, зменшення індексу повільнохвильової активності, зменшення проявів дисфункції середньостовбурових структур мозку, таких як середній мозок. За даними сучасних нейрофізіологів, які детально займаються вирішенням зворотного завдання ЕЕГ [2], саме цей відділ мозку дозволяє вирішити питання щодо ідентифікації функціонального стану мозку.

Таким чином, має місце зворотна кореляційна залежність між динамікою результатів тесту MMPI і параметрів КЕЕГ. Зворотна кореляційна залежність між даними MMPI і КЕЕГ склала ( $r = - 0,72$ ;  $pr < 0,05$ ). Це обумовлено в найбільшій мірі більшою діагностичною цінністю КЕЕГ перед психологічним тестуванням інвалідів.

Проведена у динаміці КЕЕГ дозволила спростувати думку деяких авторів щодо неможливості електроенцефалограми вирішувати складні питання в аспекті розглядання психофізіологічного стану людини [2].



Проведення музичної терапії є процесом активації мозку людини, а також підвищення мотиваційно-вольових якостей людини з обмеженими функціональними можливостями. Процес реабілітації в ВЦПРІ був розглянутий нами як негативний (реєструвався в тому випадку, коли реабілітантом не був засвоєний в достатньо повній мірі учбовий матеріал за курсом навчання, реабілітант не виконував складену програму індивідуальної реабілітації із застосуванням сучасних методик фізичної реабілітації та медичного супроводу, таких як бальнеолікування, заняття в залі лікувальної фізичної культури, фізіотерапевтичне лікування та ін.), а також позитивний (реєструвався в тому випадку, коли реабілітантом був засвоєний в достатньо повній мірі учбовий матеріал за курсом навчання, якій він може використовувати у практиці; хворий виконував складену програму індивідуальної реабілітації із застосуванням сучасних методик фізичної реабілітації та медичного супроводу).

Серед реабілітантів ВЦПРІ негативний процес реабілітації мав місце переважно серед хворих на ДЦП (68,2 %) та хворі, які страждали наслідками черепно – мозкової травми (80,0 %). Хворі на онкологічні захворювання та хворі, які мають наслідки спинальної травми у вигляді переважно рухових дефектів різного ступеня виявлення та тазових порушень по центральному типу мали переважно позитивні результати реабілітаційного процесу у ВЦПРІ.

Таким чином, проведений кореляційний аналіз серед чотирьох категорій реабілітантів між характером висновків реабілітаційного процесу та параметрами тесту ММРІ призвів до формування нами думки, що функціональний стан мозку людини в прямій залежності корелює з висновками реабілітації. Кореляційний аналіз між даними КЕЕГ та висновками реабілітаційного процесу також має пряму кореляційну залежність.

Проведений детальний комплексний підхід до аспектів дослідження психофізіологічного стану людини з обмеженими фізичними можливостями при реабілітації дозволив нам зробити ряд висновків:

1) У інвалідів з онкологічними захворюваннями та інвалідами із наслідками спинальної травми має місце переважання депресивного стану та малодинамічна картина в психофізіологічному статусі при застосуванні музичної терапії твором І.Штрауса *Viennese Blood* щоденно по 30 хвилин на протязі одного тижня;

2) У інвалідів на ДЦП та інвалідів, які страждають наслідками черепно – мозкової травми, має місце позитивна динаміка у психофізіологічному статусі при застосуванні музичної терапії твором І.Штрауса *Viennese Blood* щоденно по 30 хвилин на протязі одного тижня;

3) Депресивний стан хворих при проведенні реабілітаційного процесу в негативній мірі впливає на якість відновлювального процесу;

4) Динаміка параметрів КЕЕГ випереджає динаміку результатів тесту ММРІ при аналізі особливостей психофізіологічного статусу людини з обмеженими фізичними можливостями.

Перспективи подальших досліджень в цьому напрямку будуть спрямовані на більш детальний аналіз КЕЕГ та підвищення ролі цієї методики в реєстрації психофізіологічного стану інвалідів при реабілітації в умовах центрів професійної реабілітації інвалідів, побудові індивідуальної програми реабілітації інваліда.

**Література**

1. Гусак Н. Соціальна реабілітація: підходи до визначення поняття / Н. Гусак // Соціальна політика та соціальна робота. – 2008. – №1. – С. 103 – 114.
2. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). – Таганрог: изд – во Таганрогского государственного радиотехнического университета, 2000. – 638 с.
3. Мисяк С.А. Практическое пособие по медицинской, социальной и трудовой реабилитации онкологических больных и инвалидов / С.А. Мисяк // Издание второе, переработанное и дополненное. -Херсон: Айлант, 2002.– 216 с.
4. Колупаєва А.А. Педагогічні основи інтегрування школярів з особливими потребами психофізичного розвитку у загальноосвітні навчальні заклади: [моногр.] / А.А. Колупаєва. – К.:Педагогічна думка, 2007. – 458 с.

**С.А.Мисяк, Д.А. Кузнецов**

**Особенности ЭЭГ у инвалидов с онкологическими заболеваниями: оценка психофизиологического состояния инвалидов на фоне реабилитационных мероприятий**

**Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии  
им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, г.Киев,  
Всеукраинський центр професійної реабілітації,  
Львів, Київська обл.**

**Вступление.** Проведено комплексное обследование 46 инвалидов, которые проходили курс реабилитации во Всеукраинском центре профессиональной реабилитации инвалидов. Структура заболеваемости инвалидов была следующей: детский церебральный паралич, онкологические заболевания, последствия спинальной и черепно – мозговой травмы.

**Материалы и методы.** Проводилось исследование с применением теста MMPI, компьютерной электроэнцефалографии, детального объективного обследования инвалидов. На протяжении одной недели проведена музыкальная терапия произведением Viennese Blood И.Штрауса. После этого проводилось динамическое исследование с применением тех же методик.

**Результаты.** Выявлена тесная корреляционная зависимость между результатами проведенных исследований, которая позволяет использовать данный алгоритм в решении проблемы верификации психофизиологического состояния инвалидов. У инвалидов с онкологическими заболеваниями и инвалидов с последствиями спинальной травмы имеет место преобладание депрессивного состояния и малодинамичная картина в психофизиологическом статусе при применении музыкальной терапии.

**Ключевые слова:** инвалиды, онкологические заболевания, психофизиологическое состояние, реабилитационные мероприятия, электроэнцефалография.

*S.A. Misiak, D.A. Kuznyetsov*

## **Features of EEG in cancer disabled persons: assessment of psycho-physiological state of disabled persons against the background of rehabilitation**

**RE Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukrainian Vocational Rehabilitation Centre (Liutizh, Kyiv region)**

**Introduction.** A comprehensive examination was conducted on 46 people with disabilities who were undergoing rehabilitation at the Ukrainian Vocational Rehabilitation Centre. The structure of the morbidity of persons with disabilities was as follows: cerebral palsy, cancer, effects of spinal and cranial - cerebral trauma.

**Materials and methods.** The research was conducted using test MMPI, Computer electroencephalography and detailed physical examination of persons with disabilities. Music therapy using Viennese Blood Waltz by Strauss was performed for a week. After that the dynamic study was conducted using the techniques mentioned above.

**Results.** There was found a close correlation between the results of the research, which allows using this algorithm for solving the problem of verification of psycho-physiological state of the disabled. Disabled persons with cancer and with disabilities as consequences of the spinal cord injuries show predominance of depressive states and low motion picture in the psychophysiological status while using music therapy.

**Key words:** music therapy, verification of psycho-physiological state of disabled persons.

### ***Відомості про авторів:***

***Місяк Сергій Анатолійович*** - кандидат мед. наук, ст. науковий співробітник Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України. Адреса: 03022, Київ-22, вул. Васильківська, 45.

***Кузнецов Дмитро Анатолійович*** - кандидат мед. наук, Всеукраїнський центр професійної реабілітації інвалідів. Адреса: 07352, урочище «Туровча лісова-2», с. Лютіж, Київська область.

# ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

УДК 617.586-089.844-06:617.587-007.24-031.23-036.1-073.75-089.168-035

© КОЛЕКТИ АВТОРІВ, 2016

*В.О. Левченко, О.В Левченко, М.Ю. Мохаммад*

## ГІПЕРКОРЕКЦІЯ ПЕРШОГО ПРОМЕНЯ ПЕРЕДНЬОГО ВІДДІЛУ СТОПИ ПІСЛЯ МІОТЕНОПЛАСТИКИ ЇЇ ПОПЕРЕЧНОЇ РОЗПЛАСТАНОСТІ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Гіперкорекція, або ятрогенна варусна деформація великого пальця стопи, найчастіше є наслідком міотенопластики поперечної розпластаності стопи і зустрічається в межах від 2% до 13%. Вона починає проявлятися в перші пів року і остаточно формується до 1 року після операції. Причиною гіперкорекції більшість ортопедів вважають м'язовий дисбаланс. Мета. Розкрити особливості клініко-рентгенологічної картини і презентувати способи і результати хірургічного лікування хворих з гіперкорекцією першого променя переднього відділу стопи після міотенопластики її поперечної розпластаності.

**Матеріали і методи.** Серед наслідків 1198 операцій власне міотенопластичної корекції поперечно розпластаних стоп т. ч. «статичного ґенеза» виявлено 68 випадків ятрогенного hallux varus (гіперкорекції). Вони розподілилися в такий спосіб: суміжний стан стопи - 17 (25,0%); компенсована гіперкорекція - 11 (16,2%); декомпенсована гіперкорекція - 40 (58,8%) випадків.

**Результати.** Гіперкорекція поширюється на основні параметри першого променя переднього відділу стопи і можлива при всіх доопераційних стадіях поперечної розпластаності. Група випадків з декомпенсованою гіперкорекцією суттєво відрізняється від випадків з суміжним станом стопи та групи з компенсованою гіперкорекцією. 42,7% всіх випадків гіперкорекції можуть бути лише формально віднесені до ускладнень міотенопластики. Оперувалися 36 (52,9%) випадків і переважно це були випадки з декомпенсованою гіперкорекцією. Із 25 випадків у 18 зафіксовані позитивні результати.

**Висновки.** Будучи ускладненням міотенопластики поперечно розпластаності, гіперкорекція поширюється на всі структури першого променя переднього її відділу. Консервативне лікування цього ускладнення безперспективне. При хірургічному лікуванні можуть застосовуватися різні методики, але у випадках декомпенсованої гіперкорекції перевагу слід віддавати способу К.А. Johnson-P.V. Spiegel або операції, предстваленій в даній роботі.

**Ключові слова:** поперечно розпластана стопа, міотенопластика, гіперкорекції, методи лікування гіперкорекції.

**Вступ.** У вітчизняній літературі стан стопи, який найбільш демонстративно виокремлюється як варусна деформація великого пальця, отримав назву «гіперкорекція» [1,3,7]. В іноземній літературі використовується як термін «гіперкорекція» [9], так і термін «варусна деформація великого пальця стопи» в короткій латинській транскрипції «hallux varus» [11,10,13]. Нерідко до них додається визначення «післяопераційний» [16] або «ятрогенний» [12], іноді

– обидва [14] з метою повніше охарактеризувати походження цього стану стопи, який, між тим, може бути не тільки набутим, але й вродженим [11].

Загальноновизнано, що ятрогенна варусна деформація великого пальця стопи виникає внаслідок хірургічних втручань з приводу поперечної розпластаності її переднього відділу, а серед методик, що використовуються при цьому, без сумніву, домінують операції типу E.D.McBride, які у вітчизняній літературі презентовані операціями міотенопластичної корекції [1, 5]. Аналіз літератури, присвяченій ускладненням після оперативних втручань по методиці E.D.McBride, проведений у 2000 році. С.Maynou, E.Beltrand, J.Podgalajen et al., показав, що частота гіперкорекції коливається від 2% до 13% [16].

При такому аналізі вирішальну роль, безсумнівно, грає методика оцінки: чи відносяться виявлені випадки гіперкорекції до загальної кількості операцій, чи розраховується їх доля серед відомих результатів хірургічних втручань. Природно, що у випадку використання першої з наведених методик, мова може йти лише про мінімальне значення частоти ускладнення. При використанні другого підходу об'єктивність оцінки виявляється дещо вищою.

Разом з тим, у багатьох повідомленнях клінічний матеріал нерідко виявляється кількісно недостатній для ґрунтовних висновків, часто відсутні дані про співвідношення ускладнень або до числа всіх оперативних втручань, або до числа післяопераційних спостережень, або до числа тих та інших разом. Лише в окремих роботах частота гіперкорекції відображається певною мірою об'єктивно. Так, в одному з досліджень частота гіперкорекції оцінювалася в двох клінічних матеріалах: при використанні технології E.D.McBride (90 оперативних втручань) та при застосуванні розробленого варіанта міотенопластичної корекції (165 операцій). Автор, беручи до уваги співвідношення числа ускладнень і загального числа оперативних втручань, доходить висновку, що гіперкорекція в першому матеріалі склала 12,2%, а в другому – 3,6%. При цьому надається інформація про те, що у вказаних матеріалах репрезентативність відомих результатів становила відповідно 88,9% і 82,4% [7].

Таким чином, схоже на те, що частота гіперкорекції дійсно коливається в межах від 2% до 13%. Із нечисленних досліджень, в яких мова йде про еволюцію в часі ускладнення, що розглядається, витікає, що гіперкорекція починає проявлятися в перші пів року і остаточно формується до 1 року після операції [8].

Причиною формування після міотенопластичних операцій варусного відхилення великого пальця стопи більшість ортопедів, що розглядали в своїх дослідженнях цю проблему, вважають м'язовий дисбаланс [14].

Зокрема стверджується, що причиною цього, щоразу якісно однорідного явища (наслідку), є перебаланс привідно-відвідної системи великого пальця стопи в бік превалювання відведення. Внутрішньою умовою реалізації наслідку є надмірна взаєморепозиція головки 1 плеснової кістки та її «гамака». Ця умова є необхідною і достатньою. Необхідними, але недостатніми внутрішніми умовами можливості «спрацювання» причини є: відмова в показаних випадках під час операції формування зв'язки між проксимальною фалангою великого пальця та 2 плесно-фаланговим суглобом; надмірна резекція медіальної ділянки головки 1 плеснової кістки; видалення латеральної комплектної сесамоподібної кістки 1 плесно-фалангового суглоба, при якому неминучий перетин сухожилка латерального черевця короткого згинача великого пальця; значна (більше

+5 мм за методикою Lundberg-Sulja) відносна довжина 1 плеснової кістки та недоцільна її деротація. На думку авторів, величина гіперкорекції напряму залежить від особливостей комбінацій внутрішніх умов [3].

**Матеріали і методи.** В клініках кафедри ортопедії і травматології № 2 за період з 13.02.1976 по 26.09.2013 виконано 1935 (1505 основних та 430 допоміжних) операцій на 1384 поперечно розпластаних стопах. Так званий статичний ґенез поперечної розпластаності мав місце в 1268 стопах, наслідки травм (в тому числі - термічні), а також системні захворювання - в 116 стопах. Окрему групу склали випадки (43 пацієнта – 60 стоп), які були раніше безуспішно оперовані в різних лікувальних закладах України і за кордоном.

В абсолютно переважній більшості випадків поперечно розпластаних стоп «статичного ґенеза» застосовувалась міотенопластична корекція в якості самодостатнього втручання. Спочатку це були такі відомі технології як операція Silver (14 випадків), Stein (68), оригінальна операція McBride (40), операція McBride в європейській трактовці (90), а згодом застосовувались розроблені в нашій клініці нові варіанти міотенопластики (до 2005 року за авторським свідоцтвом СРСР № 1123664, а потім – згідно патента України № 8872). Лише в 70 (5,5%) випадках така операція включала комбінацію з втручаннями на скелеті стопи. Всього хірургічне лікування цього, вельми поширеного серед жінок, захворювання стоп проведено 818 пацієнтам. Серед наслідків 1198 операцій власне міотенопластичної корекції виявлено 68 випадків «ятрогенного hallux varus» (тобто гіперкорекції). При цьому слід врахувати, що сюди увійшли також ускладнення, що аналізуються, які мали місце у вказаній вище окремій групі пацієнтів.

При ускладненні у вигляді гіперкорекції, коли варусне відхилення великого пальця стопи менше  $10^{\circ}$  або  $4^{\circ}$ , не спостерігається функціональних розладів і пацієнти достатньою мірою задоволені результатом операції. Тому, приймаючи до уваги параметри норми стопи в цілому та міру відхилення її великого пальця зокрема, порівнюючи клінічні прояви цього ускладнення з рентгенологічною його картиною, доцільно застосувати відому робочу класифікацію гіперкорекції [7]. Згідно з нею при положенні великого пальця в горизонтальній площині від  $4^{\circ}$  вальгусного поля до  $0^{\circ}$  стан стопи слід рахувати суміжним, при деформацію від  $1^{\circ}$  до  $5^{\circ}$  варусного поля – компенсованою, а більш ніж  $5^{\circ}$  варусного поля – декомпенсованою гіперкорекцією, яка, в свою чергу, може бути відградуйована, як показано в табл. 1.

Таблиця 1

**Розподіл поперечно розпластаних стоп, що ускладнилися після міотенопластики, відповідно структури гіперкорекції**

Значення показників	Суміжний стан стопи $4 - 0^{\circ}$ *	Компенсована гіперкорекція $1 - 5^{\circ}$ **	Декомпенсована гіперкорекція				Всього
			$6-10^{\circ}$ **	$11-15^{\circ}$ **	$16-20^{\circ}$ **	$> 20^{\circ}$ **	
Абс.	18	11	8	8	9	14	68
%	26,5	16,2	11,8	11,8	13,2	20,5	100,0

Примітка: \* - вальгусне поле, \*\* - варусне поле.

Динамічне спостереження за хворими з ускладненням, що аналізується, свідчить, що перші ознаки гіперкорекції з'являються в строк 2-3 місяця після операції і розвиваються в наступні 5-6 місяців. В 1 рік ускладнення остаточно формуються, але в подальшому його доля неоднозначна: суміжний стан стопи і компенсована гіперкорекція не прогресують, між тим параметри декомпенсованої гіперкорекції з часом збільшуються.

**Результати.** Клінічне обстеження хворих з декомпенсованою гіперкорекцією дозволило виявити у 24 випадках порушення ходи і у 27 випадках труднощі в підборі і носінні взуття, тоді як у хворих з суміжним станом стопи і з компенсованою гіперкорекцією таких випадків не спостерігалось. Швидка утомлюваність стоп хвилювала 26 хворих з декомпенсованою гіперкорекцією і лише 3 – з компенсованою. Косметичний дефект складав суть скарг у 31 випадку з декомпенсованою і у 3 випадках з компенсованою гіперкорекціями. Цей дефект викликав занепокоєння лише у 2 випадках з суміжним станом стопи. Обмеження рухів в 1 плесно-фаланговому суглобі спостерігалось також вкрай рідко: в 4 випадках з декомпенсованою і в 1 випадку з компенсованою гіперкорекцією. Кітгеподібна деформація 1 пальця стопи мала місце виключно при декомпенсованій гіперкорекції (12 випадків). Природно, що мозолястість різної локалізації зустрічалась при всіх типах гіперкорекції, але найбільш часто (23 випадки з 40) при декомпенсованій.

Вихідний стан стоп \*, на яких була виконана міотенопластична корекція і мало місце ускладнення, що аналізується, був на рівні: 1-ї стадії поперечної розпластаності у 7 випадків; 2-ї стадії у 26; 3-ї - у 21; 4-ї - у 14 випадках. Таким чином, гіперкорекції мала місце при всіх стадіях доопераційного стану стоп, але найбільш часто при 2-й та 3-й стадіях (47 випадків – 78,3%).

Випадки односторонньої гіперкорекції зустрічались на лівій стопі 11 разів, а на правій – 17. На 20 стопах ускладнення було двохстороннім.

Трьохпроектійне рентгенологічне обстеження хворих, графічна обробка отриманих матеріалів і обчислення кількісних показників параметрів виконувались по відомій стандартній програмі [6].

Великий палець стопи в горизонтальній площині при гіперкорекції займає виразно варусне положення: середні значення та їх квадратична помилка 1 плесно-фалангового кута в нормі, у вихідному стані стоп та при вказаному ускладненні, за нашими даними, рівнялися, відповідно,  $77,08^{\circ} \pm 0,42^{\circ}$ ;  $57,45^{\circ} \pm 1,54^{\circ}$  і  $97,23^{\circ} \pm 1,26^{\circ}$  (тобто останнє –  $7,23^{\circ}$  варусного поля), а корекція в середньому здійснювалася по дузі, рівній  $39,78^{\circ}$  ( $P < 0,001$  для всіх комбінацій).

Кут між 1 та 2 плесновими кістками в тій же площині при гіперкорекції також зазнає закономірних, як на наш погляд, змін: якщо в нормі він складав в середньому  $9,91^{\circ} \pm 0,20^{\circ}$ , у вихідному стані поперечно розпластаних стоп –  $16,75^{\circ} \pm 0,52^{\circ}$ , то при їх гіперкорекції в середньому дорівнював  $7,55^{\circ} \pm 0,21^{\circ}$  ( $P < 0,001$  для всіх комбінацій).

Таким чином, корекція варусного відхилення 1 плеснової кістки здійснювалася в середньому на  $9,20^{\circ}$ , тобто вказане відхилення зменшувалось в середньому більш, ніж в 2 рази. Цим фактом стверджуються суттєві можливості

\* Стадії поперечної розпластаності стопи подаються за відомою класифікацією [2].

впливу аналізованого класу операцій при поперечній розпластаності стопи на варусне відхилення її 1 плеснової кістки і спростовується поширена думка про те, що це неможливо з використанням виключно міотенопластичних хірургічних втручань.

Не менш виразні зміни спостерігаються при гіперкорекції і у відношенні третьої важливої ланки патогенезу поперечного розпластування стопи, якою є зміщення «гамака» головки 1 плеснової кістки стосовно останньої, що оцінювалось рентгенологічно по положенню сесамоподібних кісток 1 плесно-фалангового суглоба. У вказаному вище порядку середні значення та їх квадратичні помилки кута установки сесамоподібних кісток у фронтальній площині склали, відповідно,  $39,62^{\circ} \pm 0,39^{\circ}$ ,  $93,84^{\circ} \pm 3,75^{\circ}$  і  $30,21^{\circ} \pm 2,27^{\circ}$  з тією ж достовірністю різниць. Наведені дані свідчать про те, що у випадках гіперкорекції «гамак» головки 1 плеснової кістки суттєво зміщується стосовно останньої в напрямку, протилежному тому, в якому він зміщується в процесі поперечного розпластування стопи.

Отже, маємо право стверджувати, що явище гіперкорекції торкається не тільки положення великого пальця стопи (як це подається в переважній більшості публікацій), а спостерігається і у відношенні положення 1 плеснової кістки в горизонтальній площині, і у відношенні положення «гамака» головки вказаної кістки у фронтальній площині, тобто параметрів основних структур першого променя переднього відділу стопи (табл. 2).

Таблиця 2

**Рентгенологічні параметри першого променя переднього відділу стопи поперечно розпластаних стоп, ускладнених після міотенопластики, відносно груп, виділених класифікацією гіперкорекції**

Параметри (град.)	Суміжний стан стопи та компенсована гіперкорекція M±m n = 29	Достовірність різниці p	Декомпенсована гіперкорекція M±m n = 39
1 плесно-фаланговий кут	89,88±0,59	<0,001	108,52±2,15
Кут між 1 і 2 плесновими кістками	8,41±0,46	<0,05	6,86±0,46
Установка сесамоподібних кісток у фронтальній площині	37,92±2,57	<0,001	22,77±2,94

*Примітка: наведені лише  $p < 0,05$  і менше.*

З табл. 2 також випливає, що група з декомпенсованою гіперкорекцією по 3-м основним параметрам, якими віддзеркалюється стан першого променя переднього відділу стопи, суттєво відрізняється від групи з суміжним станом стопи та групи з компенсованою гіперкорекцією.

Таким чином, результати аналізу як клінічних, так і рентгенологічних характеристик ускладнення міотенопластики поперечно розпластаних стоп у вигляді гіперкорекції дозволяють стверджувати, що випадки, віднесені нами до суміжного стану і компенсованої гіперкорекції, що складають 42,7% всіх випадків гіперкорекції, можуть бути лише формально віднесеними до 36. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шулика 25/2016



ускладнень, оскільки вони принципово відрізняються від випадків, віднесених до групи декомпенсованої гіперкорекції.

На початку дослідження нами проводились спроби консервативного лікування гіперкорекції. Зазвичай вони торкалися перш за все випадків суміжного стану і компенсованої гіперкорекції. З часом з'ясувалася неефективність такого підходу. Разом з тим мало місце намагання поширити його і на окремі випадки декомпенсованої гіперкорекції, але з тим же результатом. Тому виникла нагальна необхідність застосування хірургічних методів.

Встановлено, що повторно оперувалися лише 52,9% всіх випадків гіперкорекції і переважно це була декомпенсована гіперкорекції. Методики оперативного усунення гіперкорекції, що виникла після міотенопластики поперечно розпластаної стопи, розділяють на хірургічні втручання на м'яких тканинах, кістках і суглобах [15]. При цьому підкреслюється, що кінцевою метою всіх цих процедур є відновлення м'язової рівноваги в зоні великого пальця і 1 плесно-фалангового суглоба стопи.

Результати хірургічного лікування хворих з гіперкорекцією нами оцінювались, виходячи з трьох принципів. По-перше, враховуючи, що використовувались різні методики оперативного втручання, доцільно окремо оцінювати результати кожного із способів. По-друге, доцільно виконувати аналіз найближчих (до 1 року) і віддалених (більше 1 року) результатів. Третій принцип: в основу характеристики результату слід покласти, з одного боку - суб'єктивну (тобто, оцінку, яку дає пацієнт: задоволений чи не задоволений результатом лікування), а з іншого - об'єктивну, яка складається з трьох параметрів переднього відділу стопи: 1 плесно-фаланговий кут, кут варусного відхилення 1 плеснової кістки і положення сесамоподібних кісток 1 плесно-фалангового суглоба у фронтальній площині (тобто параметрів, віддзеркалюючих основний механізм поперечного розпластування стопи, чим забезпечується адекватність оцінки). Якщо вказані параметри тяжіють до норми або знаходяться на рівні суміжного стану стопи, результат слід характеризувати як позитивний. При непаралельності суб'єктивної і об'єктивної оцінки перевагу слід віддавати останній, а інтегральну оцінку доцільно подавати у вигляді "результат позитивний" або "результат негативний". Такий підхід обумовлений тією обставиною, що в нашому розпорядженні кількість спостережень не дозволяє виконувати коректний статистичний аналіз.

У всіх 36 випадках гіперкорекції, при лікуванні яких застосовувались хірургічні методи, використовувалися втручання, що включали ту чи іншу комбінацію з трьох згаданих вище груп методик. Суть найбільш простого з них зводилась до відкритого усунення медіального підвихця «гамака» головки 1 плеснової кістки і фіксації досягнутого правильного співвідношення в плесно-сесомоподібному зчленуванні за допомогою спиці Кіршнера, введеної в 1 плеснову кістку з підошовної поверхні в зоні 1 плесно-фалангового суглоба (1 випадок). Найближчий і віддалений наслідки цієї операції негативні.

Більш складною була операція, при якій вказана дія доповнювалась Z-подібним пластичним подовженням t.m.abd.hall. і латералізацією t.m.ext.hall.long., досягнутого положення якого фіксувалося клаптем, що був викреслений з капсули 1 плесно-фалангового суглоба (4 випадки). Відомі наслідки 2: в одному найближчий результат позитивний, а віддалений невідомий; в

другому обидва результати позитивні. Досить часто застосовувався варіант втручання, який відрізнявся від попередніх операцій тим, що t.m.abd.hall. просто пересікалось, а зміщене латерально t.m.ext.hall.long. фіксувалося в цьому положенні за допомогою відсіченого від місця прикріплення t.m.ext.hall.br. (6 випадів). Відомі наслідки також 2: обидва негативні.

Презентовані хірургічні втручання включали елементи ревізійних операцій з приводу гіперкорекції після міотенопластики поперечно розпластаної стопи, описані E.D.McBride (1935), F.B.Hawkins (1971), R.A.Mann and M.J.Coughlin (1981), D.T.Zahari and M.Girolamo (1991), Y.Tourne, D.Saragaglia, F.Ricard et al. (1995).

Частіше (11 випадків – 30,5%) використовувався варіант ревізійної операції, при якому проводилось Z-подібне пластичне подовження t.m.abd.hall., розтинання медіального відділу капсули 1 плесно-фалангового суглоба, усунення медіального підвивиха «гамака» головки 1 плеснової кістки, створення зв'язки між проксимальною фалангою великого пальця стопи і капсуло-сухожильним апаратом 2 плесно-фалангового суглоба за рахунок t.m.ext.hall.br. Відомі наслідки цієї операції в 7 випадках з 11. В 3 із них найближчі і віддалені результати позитивні, в 2 - обидва негативні, а в 2 інших - позитивні найближчі при невідомих віддалених.

Перераховані оперативні втручання виконувались при суміжному стані стопи (1 випадок), компенсованій гіперкорекції (2 випадка), а також при декомпенсованій гіперкорекції: при варусі 6°-10° і 11°-15° - по 4 випадки; при варусі 16°-20° і >20° - відповідно 3 і 8 випадків. Аналіз власного досвіду показав, що ці методики можуть бути корисними при незначній деформації, а при середній і тяжкій гіперкорекції вони неадекватні стосовно відновлення м'язової рівноваги - необхідна більш дієва пластика.

Тому К.А.Johnson and P.V.Spiegel [13] розробили оперативне втручання, яке включало артродезування міжфалангового суглоба великого пальця стопи, транспозицію всього t.m.ext.hall.long. шляхом відсічення його від місць прикріплення, проведення під t.m.add.hall. і фіксацію у вертикальному каналі основи проксимальної фаланги великого пальця з петлею на ньому.

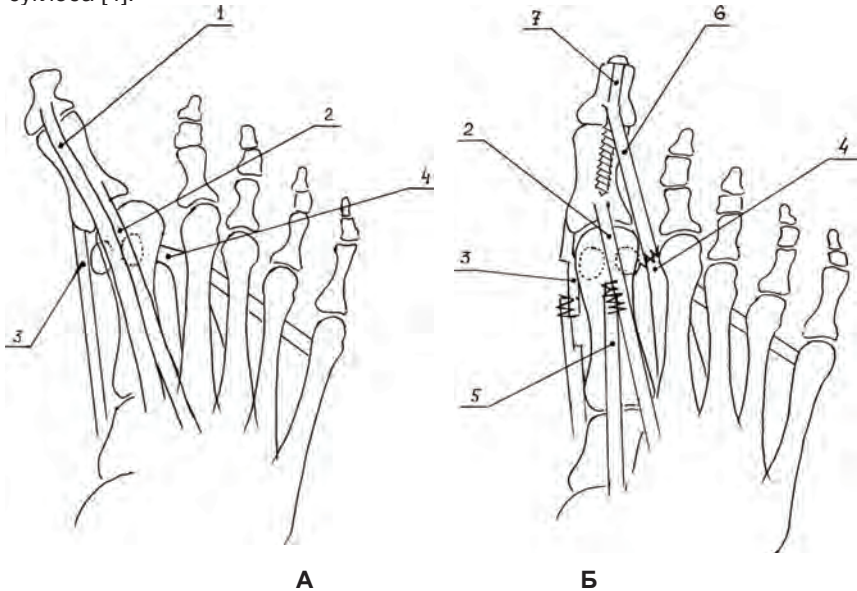
Описаний спосіб передбачає в якості обов'язкових етапів операції доступ від нігтевої фаланги великого пальця до основи 1 плеснової кістки, видалення медіально дислокованої медіальної сесамовидної кістки і плесно-фалангового суглоба та фіксацію останнього металеву спицею в післяопераційному періоді впродовж 6 тижнів.

На нашу думку принциповим недоліком операції авторів є те, що момент сили, коригуючий варусне положення великого пальця стопи і стабілізуючий його правильне положення в динаміці, недостатній по своїй величині для досягнення поставленої мети. Крім того, неефективності цього зусилля сприяє напруження з боку t.m.abd.hall., яке, в свою чергу, негативно впливає на гіперкорекцію у відношенні варусного відхилення 1 плеснової кістки. Видалення медіальної сесамоподібної кістки і плесно-фалангового суглоба веде до зниження його функціональних характеристик, оскільки вказана кістка є важливою складовою «гамака» головки 1 плеснової кістки.

Ще одним недоліком запропонованого способу є необхідність надто широкого доступу, як для стопи. Крім того, довготривала фіксація 1 плесно-фалангового суглоба, яка передбачається способом, що аналізується,

ініціює можливість розвитку дегенеративно-дистрофічних змін і згинально-розгинальної контрактури в ньому.

Вказані вади виявилися в процесі використання цієї операції і після аналізу її результатів. Зважаючи на це, була розроблена нова хірургічна технологія (патент України № 71478А), якою передбачається: артродезування міжфалангового суглоба великого пальця стопи з використанням металевго гвинта, введеного тільки в фаланги пальця; транспозиція *t.m.ext.hall.long.* шляхом перетину на рівні середньої третини плесна і фіксація до кукси *t.m.add.hall.*, який поперечно був відтягтий від латеральної поверхні основи головки 1 плеснової кістки; Z - подібне пластичне подовження *t.m.abd.hall.*; вертикальний розтин медіального відділу капсули 1 плесно-фалангового суглоба [4].



**Рис. Схема розробленого способу хірургічного лікування ятрогенної деформації переднього відділу стопи**

*Примітка: А – до, Б – після операції: 1 – t.m.ext.hall.long.; 2 – t.m.ext.hall.br.; 3 – t.m.abd.hall.; 4 – t.m.add.hall.; 5 – проксимальна частина t.m.ext.hall.long.; 6 – дистальна частина t.m.ext.hall.long.; 7 – металевий гвинт.*

Операція виконується, на відміну від способу К.А. Johnson and P.V. Spiegl, з 5 невеликих доступів і при цьому не видаляється медіальна сесамоподібна кістка 1 плесно-фалангового суглоба, а в післяопераційному періоді використовується лише туге бинтування переднього відділу стопи.

Особливо слід відмітити, що при операції К.А. Johnson and P.V. Spiegl *t.m.add.hall.* залишається прикріпленим до 1 плеснової кістки, а в розробленій методиці відсікається від неї. Наш підхід пояснюється тим, що презентованим дослідженням доведено: гіперкорекція після міотенопластики поперечної розпластаності стопи торкається не тільки положення великого

пальця, але й положення 1 плеснової кістки і положення «гамака» її головки. Тому ослаблення сил приведення 1 плеснової кістки виглядає цілком обґрунтованим.

Операція K.A.Johnson and P.V.Spiegel застосована нами в 5 випадках: при суміжному стані стопи (виконувалась у 1 випадку з косметичних міркувань по наполяганню пацієнтки) та при декомпенсованій гіперкорекції (4 випадки - по одному на кожному рівні гіперкорекції). У першому випадку найближчий і віддалений результати були позитивними, а результати в другій групі залежали від рівня гіперкорекції. При важкій гіперкорекції (варус  $16^{\circ}$ - $20^{\circ}$  і  $>20^{\circ}$ ) найближчі результати в обох випадках позитивні, а віддалені невідомі. При гіперкорекції (варус  $11^{\circ}$ - $15^{\circ}$ ) обидва результати позитивні, а при гіперкорекції (варус  $6^{\circ}$ - $10^{\circ}$ ) обидва результати негативні.

Із 9 випадків застосування розробленого способу хірургічного лікування хворих з гіперкорекцією після міотенопластики поперечно розпластаной стопи відомі результати восьми. У 3 випадках зафіксовані позитивні найближчі та віддалені результати, ще у 4 - позитивні найближчі, але невідомі віддалені, і в одному випадку віддалені, як і найближчі виявилися негативними.

Таким чином, встановлено, що із 25 випадків відомих результатів хірургічного лікування хворих з гіперкорекцією у 18 зафіксовані позитивні результати: у 9 - як найближчий, так і віддалений; ще у 9 - найближчий при невідомому віддаленому. У 7 випадках гіперкорекцію усунути не вдалося. В жодному випадку не зафіксовано зміни результату лікування (як в один, так і в інший бік). Значне число негативних результатів говорить про складність патології і труднощі її корекції.

**Висновки.** Гіперкорекція, як ускладнення міотенопластики поперечно розпластаной стопи, торкається не тільки положення великого пальця, а й двох інших основних параметрів першого променя переднього відділу стопи: положення 1 плеснової кістки у горизонтальній площині і положення «гамака» її головки у фронтальній площині. Гіперкорекція можлива після міотенопластики при будь якій доопераційній стадії поперечної розпластаності стопи. При гіперкорекції в разі положення великого пальця стопи в горизонтальній площині від  $4^{\circ}$  вальгусного поля до  $0^{\circ}$  стан стопи слід рахувати суміжним, при деформацію від  $1^{\circ}$  до  $5^{\circ}$  варусного поля – компенсованую, а більш ніж  $5^{\circ}$  варусного поля – декомпенсованую гіперкорекцією. 42,7% всіх випадків гіперкорекції, - а це суміжний стан і компенсована гіперкорекція, - можуть бути лише формально віднесеними до ускладнень, оскільки вони принципово відрізняються від випадків, віднесених до групи декомпенсованої гіперкорекції. Консервативні методи лікування гіперкорекції безперспективні. При хірургічному лікуванні гіперкорекції не виключається застосування різних методик, але у випадках декомпенсованої гіперкорекції перевагу слід віддавати способу K.A.Johnson and P.V.Spiegel або операції, представленої в даній роботі.

Отримані позитивні результати хірургічного лікування гіперкорекції дозволяють твердити, що вибраний напрямок має перспективи, але вимагає подальшої розробки. Підсумовуючи висновки дослідження, що презентується, необхідно окремо і особливо наголосити на тому, що гіперкорекцію слід розглядати не тільки в аспекті ускладнення, але й з точки зору значних потенційних можливостей операцій міотенопластичної корекції в хірургічному лікуванні хворих з поперечною розпластаністю стопи.

**Література**

1. Левченко В.О. Міотенопластична корекція поперечно розпластанної стопи: підсумки і перспективи // Матер. XII з'їзду травматологів-ортопедів України, 18–20 вересня 1996 р. – К.: Вид-во Укр. НДІТО, 1996. – С. 283–284.
2. Левченко В.О. Поперечне распластування стопи: новий варіант класифікації // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2008. – №4 (59). – С. 44-48.
3. Левченко В.О., Нещасний О.Г., Ахмад Ділраджд. Причина та умови гіперкорекції при міотенопластиці поперечно розпластанної стопи у дорослих // Теоретичні та практичні аспекти проблеми дегенертивно-дистрофічних і нейротрофічних уражень опорно-рухового апарату: Матер. наук.-практ. конф. 21–22 вересня 1995 р. – К.: Вид-во Укр. НДІТО, 1995. – С. 46–49.
4. Левченко В.А., Попов В.А., Мохаммад М.Ю. Ятрогенная варусная деформация в 1 плюсне-фаланговом суставе: новый способ хирургического лечения // Актуальні питання сучасної ортопедії та травматології / Матер. Всеукр. наук.-практ. конференції з міжнародною участю присв. 85-річчю Інституту травматології та ортопедії АМН України, 19-21 травня 2004 р. – Київ, 2004. – С. 100-101.
5. Левченко В.О., Попов В.А., Третяк О.Д. Хірургічне лікування хворих з поперечною розпластаністю стоп: 25-річний досвід застосування міотенопластичної корекції // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ. - 2002. – Вип. 11, кн. 1. – С. 481–488.
6. Мохаммад М.Ю. Влияние параметров поперечно распластанной стопы на возможность развития гипер- и гипокоррекции после миотенопластики // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2005. – №1 (44). – С. 35-41.
7. Попов В.А., Левченко В.А., Мохаммад М.Ю. Осложнения миотенопластической коррекции поперечно распластанной стопы (Статистический анализ материала клиники). // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ. – 2002. – Випуск 11, кн. 1. – С.515-521.
8. Acquired hallux varus and clinical tolerability / H.J. Trnka, R. Zettl, M. Hungerford et al. // J. Foot Ankle Inter. – 1997. – Vol. 18, № 9. – P. 593–597.
9. Anderson R. B. Failure Complication of hallux valgus surgery: an overview // American Academy of Orthopaedic Surgeons, 71st Annual Meeting, Instructional Course Lecture Handout. – 2004. – № 196.
10. Diagnosis and treatment of first metatarsophalangeal joint disorders. Section 3: hallux varus / J.V. Vanore, J.C. Christensen, S. Kravitz et al. // J. Foot Ankle Surg. – 2003. – Vol. 42, № 3. – P. 137–142.
11. Gurin J., Szoke G. Management of hallux varus // J. Magyar Traumatol. Orthop. Helyreallito. – 1990. – Vol. 33, № 2. – P. 93–97.
12. Iatrogenic hallux varus surgical procedure: a study of 14 cases / Y. Tourne, D.Saragaglia, F.Ricard et al. //J. Foot Ankle Inter.– 1995.– Vol. 16, № 8.– P. 57–463.
13. Johnson K.A., Spiegl P.V. Extensor hallucis longus transfer for hallux varus deformity // J. Bone Jt. Surg. – 1984. – Vol. 66-A, № 5. – P. 681–686.
14. Post-operative iatrogenic hallux varus. Surgical treatment (apropos of 19 cases) / P. Groulier, G. Curval, J.Y. Coillard et al. // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. – 1992. – Vol. 78, № 7. – P. 449–455. ▸

15. Skalley T.C., Myerson M.S. The operative treatment of acquired hallux varus // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1994. – Vol. 306. – P. 183–191.

16. Tendon transfers in postoperative hallux varus. Apropos of 12 cases / C. Maynou, E. Beltrand, J. Podgalajen et al. // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. – 2000. – Vol. 86, № 2. – P. 181–187.

***В.А. Левченко, А.В. Левченко, М.Ю. Мохаммад***

## **Гиперкоррекция первого луча переднего отдела стопы после миотенопластики её поперечной распластанности**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Гиперкоррекция, или ятрогенная варусная деформация большого пальца стопы, чаще всего есть следствием миотенопластики поперечной распластанности стопы, и встречается в пределах от 2% до 13%. Она начинает проявляться в первое полугодие и окончательно формируется в 1 год после операции. Причиной гиперкоррекции большинство ортопедов считают мышечный дисбаланс.

**Цель.** Раскрыть особенности клинико-рентгенологической картины, а также презентовать способы и результаты хирургического лечения больных с гиперкоррекцией первого луча переднего отдела стопы после миотенопластики её поперечной распластанности.

**Материалы и методы.** Среди последствий 1198 операций собственно миотенопластической коррекции поперечно распластанных стоп т. н. статического генеза установлено 68 случаев ятрогенного hallux varus (гиперкоррекции). Они распределились таким образом: пограничное состояние стопы - 17 (25,0%); компенсированная гиперкоррекция - 11 (16,2%); декомпенсированная гиперкоррекция - 40 (58,8%) случаев.

**Результаты.** Гиперкоррекция распространяется на основные параметры первого луча переднего отдела стопы и возможна при всех дооперационных стадиях её поперечной распластанности. Группа случаев с декомпенсированной гиперкоррекцией существенно отличается от случаев с пограничным состоянием стопы и группы с компенсированной гиперкоррекцией. 42,7% всех случаев гиперкоррекции могут быть только формально отнесены к осложнениям миотенопластики. Оперировались 36 (52,9%) случаев осложнений и преимущественно это случаи с декомпенсированной гиперкоррекцией. Из 25 известных исходов у 18 зафиксированы позитивные результаты.

**Выводы.** Будучи осложнением миотенопластики поперечно распластанной стопы, гиперкоррекция распространяется на все структуры первого луча переднего её отдела. Консервативное лечение этого осложнения бесперспективно. При хирургическом лечении могут использоваться разные методики, но в случаях декомпенсированной гиперкоррекции предпочтение следует отдавать способу К.А. Johnson-P.V. Spiegl или операции, представленной в данной работе.

**Ключевые слова:** поперечно распластанная стопа, миотенопластика, гиперкоррекция, методы лечения гиперкоррекции.

*V.O. Levchenko, O.V. Levchenko, M.Yu. Mohammad*

## **Overcorrection of the first ray of forefoot after myotenoplasty of broad foot**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** Overcorrection or iatrogenic hallux varus is more often the result of myotenoplasty of broad foot and is registered in the range of 2-13%. Its manifestations are observed in the first half of the year and it is finally developed to 1 year after the surgery. Most orthopedists consider muscular imbalance to be the cause of overcorrection.

**Aim.** To detect the features of clinical and radiological picture and present the methods and results of surgical treatment of patients with overcorrection of the first ray of forefoot after myotenoplasty of broad foot.

**Materials and methods.** Among the consequences of 1198 myotenoplastic corrections of broad foot of static genesis there were revealed 68 cases of iatrogenic hallux varus (overcorrection). They were divided as follows: adjoint state of the foot – 17 (25.0%); compensated overcorrection – 11 (16.2%); decompensated overcorrection – 40 (58.8%) cases.

**Results.** Overcorrection covers basic parameters of the first ray of the forefoot and it is possible at all stages of broad foot. The group of cases with decompensated overcorrection significantly differs from the cases with adjoint state of the foot and the group with compensated overcorrection. 42.7% of all cases of overcorrection can only be officially referred to the complications of myotenoplasty. 36 (52.9%) cases were operated and mostly these were cases of decompensated overcorrection. 18 out of 25 cases of known results had positive results.

**Conclusions.** As a complication of myotenoplasty of broad foot, overcorrection covers all structures of the first ray of forefoot. Conservative treatment of this complication is unpromising. During surgical treatment there can be used different techniques, but in cases of decompensated overcorrection the priority should be given to K.A. Johnson-P.V. Spiegl method or operation, which is presented in this paper.

**Key words:** broad foot, myotenoplasty, overcorrection, methods of treatment of overcorrection.

***Відомості про авторів:***

***Левченко О.В.*** - аспіранти кафедри ортопедії і травматології №2 НМАПО імені П.Л.Шупика.

***Левченко В.О.*** – к.мед.н., доцент кафедри ортопедії і травматології №2 НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 03680, м. Київ, вул. Баговутівська, 1.

***Мохаммад М.Ю.*** – аспірант кафедри ортопедії і травматології №2 НМАПО імені П.Л. Шупика.

## ІНВАЛІДНІСТЬ ВНАСЛІДОК УШКОДЖЕНЬ РОЗГИНАЧІВ КИСТІ І ПАЛЬЦІВ В УКРАЇНІ

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Інвалідність внаслідок ушкоджень розгиначів кисті і пальців зумовлена значним відсотком незадовільних результатів лікування. Середні терміни тимчасової непрацездатності складають  $34,08 \pm 4,65$  доби, однак стійка втрата працездатності становить 32,3%. Потреба інвалідів у реабілітаційних заходах носить індивідуальний характер і залежить від їх реабілітаційного потенціалу.

**Мета.** Вивчення причин формування інвалідності внаслідок травм розгиначів кисті і пальців в Україні.

**Матеріали і методи.** Кількість інвалідів з наслідками травм розгиначів кисті і пальців склала 249 хворих, що відповідає 4,2 % від загальної кількості інвалідів внаслідок травм верхніх кінцівок, з них жінок було 38 (15,3%), чоловіків 211 (84,7%). Особи працездатного віку склали 242 (97,6%) хворих, з них молодого віку – 103 (41,7%), середнього 139 (55,9%). Інвалідами III групи визнані 243 (97,6%) осіб, II групи – 6 (2,4%), I групи – 0. Вперше визнано інвалідами 99 (39,8%) постраждалих, повторно – 150 (60,2%).

**Результати і висновки.** Настання інвалідності внаслідок травм розгиначів кисті і пальців було зумовлено: низьким рівнем медичної допомоги при первинному зверненні, а саме лише 42% постраждалих отримували кваліфіковану медичну допомогу при первинному звертанні і тільки у 4% було відновлено розгинальний апарат пальців кисті шляхом операції; тривалими термінами непрацездатності, що в 24% випадках призводило до стійкої її втрати; частотою виникнення рецидивів після лікування, яка складала понад 15%.

**Ключові слова:** інвалідність, передпліччя, кисть, розгиначі.

**Вступ.** В даний час серед основних критеріїв, що характеризують здоров'я населення, є інвалідність, і одне з провідних місць займає інвалідність внаслідок травм опорно-рухового апарату [1]. Різноманітні ушкодження розгинального апарату пальців і кисті займають особливе місце серед травм верхньої кінцівки. Інвалідність внаслідок ушкоджень розгиначів зумовлена значним відсотком незадовільних результатів лікування та діагностичних помилок. Так у випадках ізолюваних травм незадовільні результати – складають 10-15%, а при поєднанні з ушкодженнями кісткових структур – досягають 61,2% [2].

Середні терміни тимчасової непрацездатності при ушкодженні розгиначів кисті і пальців складають  $34,08 \pm 4,65$  доби, однак стійка втрата працездатності становить 32,3%. Спостереження показують, що люди з інвалідністю раціонально працевлаштовуються один з десяти, а з оптимальним збереженням професійної працездатності – лише один з двадцяти. Вказані обставини мають значний вплив на експертне рішення медико-соціальних експертних комісій, подовження терміну інвалідності і обумовлюють значний обсяг компенсаційних витрат держави, підприємств, установ і закладів [3,4].

Потреба інвалідів у реабілітаційних заходах завжди носить індивідуальний характер і залежить від їх реабілітаційного потенціалу. При



## ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

вибірковому аналізі визначених аспектів медичної реабілітації інвалідів внаслідок травм верхньої кінцівки у 32 % випадків життєдіяльність може бути покращена після проведеного відновного лікування [5].

Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій висвітлені у аналітико-інформаційних довідниках МОЗ України [6], однак в них зокрема відсутні данні про інвалідність внаслідок травм верхніх кінцівок у тому числі і розгиначів кисті і пальців, що зумовлює необхідність їх вивчення.

**Мета дослідження** - вивчення причин формування інвалідності внаслідок травм розгиначів кисті і пальців в Україні.

**Матеріали і методи.** За матеріалами обласних центрів медико-соціальної експертизи України було проведено поглиблене вивчення інвалідності внаслідок травм розгиначів кисті і пальців. Кількість інвалідів з наслідками травм розгиначів кисті і пальців склали 249 хворих, що відповідає 4,2 % від загальної кількості інвалідів внаслідок травм верхніх кінцівок, з них жінок було 38 (15,3%), чоловіків 211 (84,7%). Особи працездатного віку склали 242 (97,6%) хворих, з них молодого віку – 103 (41,7%), середнього 139 (55,9%).

Інвалідність внаслідок побутових травми визначалася в 76,7% випадків, виробничих в 18,1%, під час проходження служби – 0,4%, з дитинства – 4,8%.

Інвалідами III групи визнані 243 (97,6%) осіб, II групи – 6 (2,4%), I групи – 0. Вперше визнано інвалідами 99 (39,8%) постраждалих, повторно – 150 (60,2%). Інвалідність встановлена безстроково в 10,8% (27) випадків, з терміном перегляду – в 89,2% (222).

Таблиця

### Розподіл інвалідності внаслідок травм розгиначів кисть і пальців в залежності від локалізації ушкоджених структур та групи інвалідності

Група інвалідності	Локалізація		Передпліччя								Кисть								Всього	
			*S 56.3		*S 56.4		*S 56.5		*S56 інші		*S 66.2		*S 66.3		*S66.7		*S66 інші			
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%		
I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
II	0	0	1	0,4	0	0	1	0,4	0	0	1	0,4	1	0,4	2	0,8	6	2,4		
III	20	8	8	3,2	11	4,4	34	13,7	31	12,4	28	11,6	30	12	81	32,7	243	97,6		
Всього	20	8	9	3,6	11	4,4	35	14,1	31	12,4	29	11,6	31	12,4	83	33,5	249	100		

*Примітка.* \*Шифр за МКХ-10: S56.3 Травма розгинача м'яза великого пальця і їх сухожилків на рівні передпліччя. S56.4 Травма розгинача іншого(их) пальця(ів) та його сухожилля на рівні передпліччя. S56.5 Травма іншого розгинача та сухожилка на рівні передпліччя. S56 інші – полі структурні ушкодження. S66.2 Травма розгинача великого пальця і його сухожилля на рівні зап'ястка та кисті. S66.3 Травма розгинача іншого(их) пальця(ів) та його сухожилля(ї) на рівні зап'ястка та кисті. S66.7 Травма декількох м'язів-розгиначів і сухожилів на рівні зап'ястка та кисті. S66 інші (поліструктурні ушкодження).

За локалізацією ушкодження інваліди з травмами розгиначів на рівні кисті склали 174 (69,9%) постраждалих і з травмами передпліччя – 75

(30,1%), з них розглядалися поліструктурні uszkodження, uszkodження розгиначів першого пальця та розгиначів інших пальців (табл. 1).

**Результати та їх обговорення.** В усіх вікових категоріях інвалідів внаслідок травм кисті було більше ніж з травмами передпліччя і взагалі перевищували в 2,3 рази. Звертає на себе увагу, що інвалідів в середньому віці було в 1,3 рази більш ніж інвалідів молодого віку.

Переважання у 4 рази побутових травм над виробничими було зумовлене як високою механізацією побутових умов праці і не виконання правил особистої безпеки, так і з роботою без оформлення трудового договору, а також покриттям виробничих травм для збігання конфлікту з адміністрацією. Перевага інвалідів з травмами кисті в усіх категоріях крім – «з дитинства» зв'язано з тим, що саме кисть постійно входить у контакт з предметами праці і побуту, які можуть бути причиною травм.

Інваліди внаслідок травм розгиначів кисті і пальців, яким було встановлено групу інвалідності безстроково склали 10,8 %, це постраждалі, які мали незворотні анатомічні і функціональні зміни uszkodжених структур і потребували психологічної, трудової і соціальної реабілітації. Тоді як 89,2 % інвалідів, яким встановлена група інвалідності зі строком переогляду, потребували медичної реабілітації, раціонального працевлаштування і соціальної адаптації.

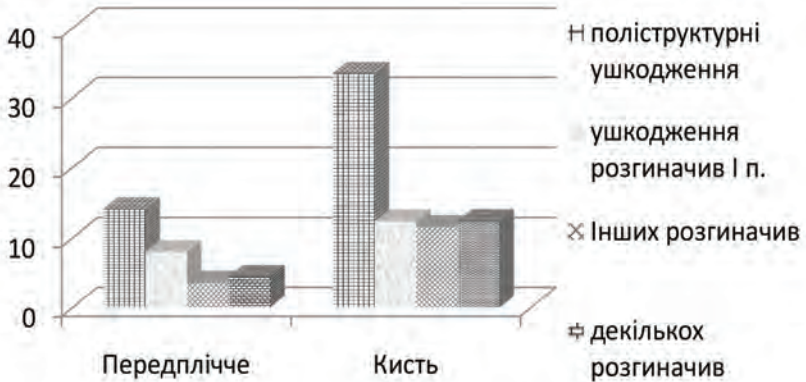
Інвалідності внаслідок травм розгиначів кисті і пальців була зумовлена:

- низьким рівнем медичної допомоги при первинному зверненні, а саме лише 42% постраждалих отримували кваліфіковану медичну допомогу при первинному звертанні і тільки у 4% було відновлено розгинальний апарат пальців кисті шляхом операції;
- тривалими термінами непрацездатності, що в 24% випадках призвело до стійкої її втрати;
- частотою виникнення рецидивів після лікування, яка складала понад 15%.

Постраждалі які були вперше визнані інвалідами склали 39,8%, останні були визнані повторно і склали накопичену інвалідність, тобто 60,2% інвалідів потребували 2 роки реабілітаційних заходів – медичних, соціальних, професійних та ін., що підтверджувало як їх складність, так і їх не ефективність на різних етапах.

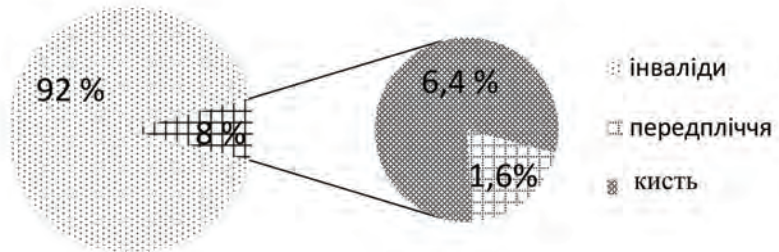
Переважну кількість (97,6%) склали інваліди III групи, що обумовлено травмою однієї кінцівки, а також втратою професій, чи необхідність перенавчання. Ці інваліди мали помірну ступінь обмеження життєдіяльності. Інваліди II групи склали 2,4%, це були постраждалі з вираженим ступенем обмеження життєдіяльності і мали наслідки травми обох кінцівок, чи суміщені травми кінцівки з іншими органами і системами і вони потребували часткову сторону допомогу, особистих умов праці і біта.

На рівні передпліччя і на рівні кисті переважали поліструктурні uszkodження обумовлені особливостями анатомічного устрою, а також тяжкістю ушкоджень, що приводило до інвалідності. Значну кількість при обох локалізаціях склали ушкодження розгиначів першого пальця, що підтверджує значимість втрати функції першого пальця на функцію усієї кисті (рис. 1).



**Рис. 1. Характер ушкоджень в залежності від локалізації**

З 249 постраждалих було повністю реабілітовано 20 (8%), з них 1,6% з травмами передпліччя і 6,4% з травмами кисті. Найбільш благоприємними для реабілітації були постраждалі з ушкодженнями розгиначів 2, 3, 4, 5 пальців на рівні кисті. Менш ефективною (в 2 рази) була реабілітація постраждалих з ушкодженнями сухожилків першого пальця як на рівні кисті, так і на рівні передпліччя (рис. 2).



**Рис. 2. Реабілітація хворих з наслідками травм розгиначів на рівні передпліччя та кисті**

Зважаючи на викладене вище, вважаємо за необхідне уніфікацію підходів та розробку диференційованих програм реабілітації в залежності від термінів, рівня ураження розгинального апарату та функціонального стану залучених до патологічного процесу сегментів верхньої кінцівки та підвищення якості медико-соціальної експертизи.

**Висновки.** Найбільш складними в реабілітаційному напрямку є хворі з наслідками поліструктурних травм та ушкодженнями розгиначів першого пальця. Серед загальної кількості інвалідів з травмами розгиначів кисті і пальців – 97,6 % були особи працездатного віку; 60,2 % з накопиченою інвалідністю, що свідчило про неефективність відновних заходів як на первинному медичному рівні так і на подальших етапах медико-соціальної допомоги. Повна реабілітація відмічалась у 8 % інвалідів, при цьому найбільш

благоприємним для реабілітації були постраждали з ушкодженнями розгиначів 2, 3, 4, 5 пальців на рівні кисті. Оптимізація підходів до проведення заходів медичної, соціальної та професійної реабілітації має дозволити реалізувати високий реабілітаційний потенціал хворих з віддаленими наслідками уражень розгиначів кисті і пальців та мінімізувати медико-соціальні наслідки цього виду травм.

#### **Література**

1. Інформаційна технологія аналізу динаміки інвалідності [Текст] / М. К. Хобзей, А. В. Іпатов, І. В. Дроздова [та інш.]. – Д.: Пороги, 2012. – 269 с.
2. Страфун С. С. Лікування травматичних ушкоджень сухожилків розгиначів пальців кисті [Текст] / С. С. Страфун, С. О. Хименко // Матеріали науково-практичної конф. з міжнар. участю «Актуальні питання хірургії верхньої кінцівки». – К., 2010. – С. 233.
3. Медико-соціальна експертиза і реабілітація при патології опорно-рухового апарату [Текст]: навчально-методичний посібник / Л. Ю. Науменко, О. Е. Лоскутов, Т. Д. Бахтєєва та ін.; за ред. Л. Ю. Науменка. – Дніпропетровськ, 2011. – 677 с.
4. Матвеев Р. П. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти [Текст] / Р. П. Матвеев, А. Л. Петрушин // Травматология и ортопедия России. – 2011. – Т. 2, № 60. – С. 196–198.
5. Гусев Н. К. Методические подходы к оценке реабилитационного потенциала больных и инвалидов [Текст] / Н. К. Гусев, В. А. Соколов, И. А. Соколова, Л. И. Красникова, М. В. Докютова, Е. В. Бубнова // Экспертиза и реабилитация. – 2009. – №4. – С. 5–7.
6. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2013 рік: Аналітико-інформаційний довідник / С. І. Черняк, А. В. Іпатов, О. М. Мороз та ін.; за ред. М. К. Хобзея. – Дніпропетровськ: «Роял Принт», 2014. – 176 с.

**В. Н.Хомяков**

### **Инвалидность вследствие травм разгибателей кисти и пальцев в Украине**

**ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины», г. Днепропетровск**

**Введение.** Инвалидность вследствие повреждений разгибателей кисти и пальцев обусловлена значительным процентом неудовлетворительных результатов лечения. Средние сроки временной нетрудоспособности составляют  $34,08 \pm 4,65$  дня, однако стойкая утрата трудоспособности составляет 32,3%. Потребность инвалидов в реабилитационных мероприятиях носит индивидуальный характер и зависит от их реабилитационного потенциала.

**Цель.** Изучение причин формирования инвалидности вследствие травм разгибателей кисти и пальцев в Украине.

**Материалы и методы.** Количество инвалидов с последствиями травм разгибателей кисти и пальцев составила 249 больных, что соответствует 4,2% от общего количества инвалидов вследствие травм верхних конечностей, из них женщин было 38 (15,3%), мужчин 211 (84,7%). Лица трудоспособного возраста составили 242 (97,6%) человека, из них молодого возраста – 103 (41,7%),

среднего 139 (55,9%). Инвалидами III группы признаны 243 (97,6%) человека, II группы – 6 (2,4%), и I группы – 0. Впервые признано инвалидами 99 (39,8%) пострадавших, повторно – 150 (60,2%) .

**Результаты и выводы.** Инвалидность вследствие травм разгибателей кисти и пальцев была обусловлена: низким уровнем медицинской помощи при первичном обращении, а именно лишь 42% пострадавших получили квалифицированную медицинскую помощь при первичном обращении и только у 4% был восстановлен разгибательный аппарат пальцев и кисти путем операции; длительными сроками нетрудоспособности, что в 24% случаев приводят к стойкой ее утрате; частотой возникновения рецидивов после лечения, которые составили более 15% случаев.

**Ключевые слова:** инвалидность, предплечье, кисть, разгибатели.

*V.N.Homyakov*

### **Disability due to injury of extensors of the hand and fingers in Ukraine**

**SE "Ukrainian State Research Institute of Medical and social problems of disability MLO Ukraine"**

**Introduction.** Disability due to injury of extensors of the hand and fingers caused by a significant percentage of unsatisfactory outcomes. The average period of temporary disability is  $34,08 \pm 4,65$  days, but persistent disability is 32.3%. The need for persons with disabilities in rehabilitation activities is individual and depends on their rehabilitation potential.

**Goal.** The study of the reasons for the formation of disability due to injuries of extensors of the hand and fingers in Ukraine

**Materials and methods.** Number of persons with disabilities with the consequences of extensor injuries of the hand and fingers was 249 patients, which corresponds to 4.2% of the total number of persons with disabilities due to injuries of the upper limbs, of which 38 were women (15.3%), 211 men (84.7%). Persons of working age compose 242 (97.6%) people, including a young age - 103 (41.7%), and average age - 139 (55.9%). The III group of disability is recognized in 243 (97.6%) people, group II - 6 (2.4%), and the I group - 0. There were 99 new cases of disability (39.8%), repeatedly - 150 (60.2%).

**Results and conclusions.** Disability due to injury of extensors of the hand and fingers was caused due to: low level of health care in the primary treatment, only 42% of the victims received adequate medical care in the primary treatment, and only 4% of the extensor apparatus of the fingers and the hand was restored by the operation; long periods of disability in 24% of cases lead to permanent loss of it; frequency of relapses after treatment, which accounted for more than 15% of cases.

**Key words:** disability, forearm, hand, extensors.

#### ***Відомості про автора:***

**Хом'яков Віктор Миколайович** - к.мед.н., ст.н.с., провідний науковий співробітник відділу МСЕ та реабілітації інвалідів ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України». Адреса: ДУ «УкрДержНДІМСПІ МОЗ України», провул. Радянський 1а, м. Дніпропетровськ, 49027.

# ОЧНІ ХВОРОБИ

УДК 617.731 – 007.23 – 08:616.714.1:616.12 – 008.331.1 – 089.168.1

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*К.С.Єгорова, Л.В.Задояний, В.М.Жданова*

## ВІДНОВНЕ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ АТРОФІЇ ЗОРОВИХ НЕРВІВ У ХВОРИХ З ІДІОПАТИЧНОЮ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В РАННІЙ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»,  
м. Київ

**Мета.** Розробити комплекс відновного лікування у хворих з вторинною атрофією зорових нервів внаслідок ідіопатичної внутрішньочерепної гіпертензії в ранній післяопераційний період.

**Матеріали і методи.** Відновне лікування проведено 22 хворим з вторинною частковою атрофією зорових нервів. Застосовували медикаментозну терапію та фізіотерапевтичні методи: черезшкірну електростимуляцію зорових нервів та магнітотерапію.

**Результати.** Встановлено, що використання фізіотерапевтичних методів у поєднанні з медикаментозним лікуванням сприяє покращенню зорових функцій (гостроти зору та поля зору) при вторинній атрофії зорових нервів.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що у ранній післяопераційний період (2 – 3 тижні), при вторинній частковій атрофії, доцільно використовувати відновне лікування, яке включає призначення медикаментозної терапії у поєднанні з електростимуляцією зорових нервів та магнітотерапією.

**Ключові слова:** вторинна атрофія зорового нерва, ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія, електростимуляція, магнітотерапія.

**Вступ.** Ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія (ІВЧГ) це синдром, який характеризується симптомами внутрішньочерепної гіпертензії: головний біль, застійні диски зорових нервів (ЗДЗН), підвищенням тиску спино-мозкової рідини вище 200 мм водн. ст., при відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики, відсутність гідроцефалії, об'ємного утворення при проведенні магніто-резонансної томографії [1, 2]. При тривалому існуванні набряку зорових нервів (ЗН) розвивається вторинна (післязастійна) атрофія ЗН, яка є єдиним та важким ускладненням ІВЧГ [3, 4]. В сучасній іноземній літературі дуже широко обговорюється питання втрати зору при ІВЧГ, але немає даних щодо відновного лікування вторинної атрофії ЗН [4].

З лікувальною метою електричний струм використовують в офтальмології вже понад 25 років. Перші інвазивні методики електростимуляції (ЕС) ґрунтувалися на прямому впливі на волокна зорового нерва через постійно вживлені електроди або через імплантований приймач. Через складність методики цю процедуру широко не використовували в практиці. Важливі дані було отримано після появи методики кризьшкірної ЕС та створення

спеціальних апаратів для її реалізації (ЕСО-1, ЕСО-2). Методика набула поширення завдяки широкому спектру показань, зручності у використанні та відсутності побічних ефектів, можливості багаторазового проведення процедури, атравматичності, відсутності хірургічного втручання [5, 6].

Магнітотерапія – безпечний лікувальний метод, що практично не має побічних ефектів. Важливо, що його можна застосовувати людям будь-якого віку, легко переносять навіть ослаблені хворі. В даний час магнітотерапія успішно використовується для лікування і профілактики різних захворювань в Україні. Також широко застосовується в Японії, Китаї та США. Магнітне поле впливає на організм на клітинному та молекулярному рівні. Патогенетичним обґрунтуванням для використання магнітотерапії є здатність магнітного поля покращувати трофіку нервової тканини та відновлювати провідність нервових волокон [11].

Загальноновизнаним є факт більшого ефекту при поєднанні декількох видів фізіотерапії та медикаментозного лікування.

**Мета роботи.** Розробити комплекс відновного лікування у хворих з вторинною атрофією зорових нервів (ВАЗН) внаслідок ідіопатичної внутрішньочерепної гіпертензії в ранній післяопераційний період.

**Матеріали і методи.** В основу роботи покладено результати лікування в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України 22 хворих з вторинною атрофією ЗН, в період 2004—2014 рр. Жінок було 15, чоловіків — 7, середній вік становив ( $46 \pm 5$ ) роки. Контрольну групу становили 20 хворих з ВАЗН внаслідок гідроцефалії (з дослідження були виключені хворі з безпосереднім впливом патологічного процесу на зоровий шлях), відповідних по віку, терміну існування атрофії ЗН, гостроті зору, яких лікували тільки хірургічно, без застосування фізіотерапевтичних методів.

Офтальмологічне обстеження включало візометрію, біомікроскопію, периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (пряму та зворотну). Дослідження методом автоматичної статичної периметрії виконувалось на аналізаторі поля зору «Centerfiled 2» (Німеччина) по програмі «Threshold test neuro - 30-2» та «Neuro scrining». Поле зору оцінювали по індексу MD (mean defect – середній дефект) – середнє відхилення, яке відображає середню втрату світлочутливості.

Відновне лікування проводилось після зниження внутрішньо-черепного тиску та регресу ЗДЗН, в ранній післяопераційний період. Хворим проводили комплексне відновне лікування, яке включало застосування кризьшкірної ЕС ЗН, транскраніальної магнітотерапії та внутрішньовенне введення вазоактивних препаратів. В контрольній групі призначали лише вазоактивні препарати. ЕС проводили на апараті ЕСО-2, частота — 2 Гц, у «пачковому» режимі, кількість серій — 6, інтервал між серіями 30 с. Кількість процедур становила 5 – 7 – 10.

Магнітотерапію проводили за допомогою апарату BTL-5000, що генерує постійні, перемінні та імпульсні магнітні поля. Для магнітостимуляції використовували імпульсні магнітні поля низької частоти з індукцією 1,2-1,7 ТЛ, частота імпульсів від 10 до 40 в одну хвилину, тривалість імпульсу – 100-180 мкс в автоматичному режимі.

Статистичний аналіз проведено за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0». Результати дослідження представлені у вигляді середнього

арифметичного та стандартного відхилення ( $M \pm SD$ ). Для визначення вірогідності розбіжностей ( $p$ ) показників незалежних груп застосовано  $t$ -критерій Стюдента для непов'язаних сукупностей. Достовірною вважалася різниця при  $p < 0,05$ .

**Результати та обговорення.** Динаміка зорових функцій, в результаті відновного лікування представлена в таблиці 1 та 2.

Таблиця 1

**Гострота зору у хворих з ВАЗН при ІВЧГ до і після відновного лікування**

Гострота зору	Групи							
	Основна група, очі, n=32				Контрольна група, очі, n=20			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1,0	-	-	11	34	-	-	3	15
0,7-0,9	12	37	7	22	6	30	3	15
0,4-0,6	10	31	8	25	4	20	5	25
0,1-0,3	5	16	1	3	5	25	4	20
Менше 0,1	5	16	5	16	5	25	5	25
$M \pm SD$	0,50±0,33		0,66±0,33		0,38±0,29		0,45±0,35	
$p_1$	$p < 0,05$				$p > 0,05$			
$p_2$	$p < 0,05$							

Примітка:  $p_1$  – порівняння показників у середині групи до і після лікування;  $p_2$  – порівняння показників основної та контрольної групи після лікування.

Проведено порівняння гостроти зору та поля зору (по показнику MD) в групах хворих до і після відновного лікування ВАЗН при ІВЧГ. Комплексна методика лікування виявилась більш ефективною порівняно з ізольованим застосуванням медикаментозної терапії. Виявлена вірогідна різниця в показниках гостроти зору та поля зору до і після лікування в основній групі ( $p < 0,05$ ). При порівнянні показників контрольної та основної групи після лікування також виявлена вірогідна різниця ( $p < 0,05$ ).

Існує кілька теорій щодо механізму дії електростимуляції. Найпоширенішою є локальна теорія, що пояснює ефекти ЕС зміною активності нейронів на різних рівнях зорового аналізатора. У сітківці шунтування струму крізь щільні контакти горизонтальних клітин сприяє збудженню морфологічно збережених, але функціонально пригнічених нейронів. Виявлено, що у волокнах зорового нерва відбуваються конформаційні зміни молекулярних структур мембран клітин, підвищується рівень міжклітинного калію, що поліпшує провідність нервових волокон. На ЕС також реагують нейрогліальні елементи — збільшується їхня кількість, що сприяє поліпшенню обмінних процесів і провідності [7].

Під час електростимуляції активізується периферійний відділ зорової системи. Відомо, що при більшості захворювань зорового аналізатора



## ОЧНІ ХВОРОБИ

нервові волокна, які входять до складу зорового нерва, перебувають у стані парабіозу. Електрична стимуляція розгальмовує ці структури; при послідовних серіях впливу на зоровий нерв починає реагувати коркова частина аналізатора, що запускає процес самовідновлення зорової системи [5,7]. При ЕС у корковому відділі зорового аналізатора відбуваються компенсаторні зміни. Це підтверджується поліпшенням амплітудно-часових показників електроенцефалографії та зорових викликаних потенціалів [6, 8].

Таблиця 2

**Поле зору (по показнику МД) у хворих з ВАЗН до і після відновного лікування**

MD	Групи							
	Основна група, очі, n=32				Контрольна група, очі, n=20			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
До -2 дБ	2	6	4	13				
Від -2 до -4 дБ	4	13	5	15				
Від -4 до-12 дБ	8	25	12	38	7	35	8	40
Від -12 до -20 дБ	18	56	11	34	13	65	12	60
M±SD	11,22±5,61		8,55±5,14		12,96±3,09		12,24±3,01	
p <sub>1</sub>	p<0,05				p>0,05			
p <sub>2</sub>	p<0,05							

Примітка: p<sub>1</sub> – порівняння показників у середині групи до і після лікування; p<sub>2</sub> – порівняння показників основної та контрольної групи після лікування.

Цікавий локальний ефект ЕС виявив Ф.А. Лаугаліс [9]. Пачковий характер стимуляції спричиняє збудження зорових колонок кори у кроля, ідентичне такому під дією світла. Таким чином, електричний подразник є подразником, на який орган зору реагує адекватно.

Під час електростимуляції слабкі імпульси електричного струму впливають на сенсорний та нервово-м'язовий апарати ока. Необхідність відновлення рефлекторного взаємозв'язку зорового аналізатора з елементами центральної нервової системи дає змогу використовувати електростимуляцію, насамперед, при захворюваннях, зумовлених порушенням нейрорецепції і рефлекторної дуги, до яких відносять АЗН різного генезу, оптичні нейропатії, глаукому [8].

Імпульсна магнітотерапія впливає на електричний потенціал та проникність клітинних мембран, дифузні та осмотичні процеси, відновлює активність молекул ферментів в біліпідному шарі клітинних мембран. Викликає активацію трансмембранного потоку речовин, відновлює електролітний баланс і нормалізує проведення імпульсів в нервовій тканині. Ефективним є застосування комплексних методик лікування: імпульсної низькочастотної магнітотерапії, особливо у поєднанні з ЕС, що дає більш виражений ефект, вірогідно за рахунок покращення трофіки нервової тканини. Більш сильну

дію ЕС, можна пояснити електричною природою нервових імпульсів. Дія низькочастотного імпульсного магнітного поля в проекції зорових шляхів від русі поля у напрямку від скроневих долей до потиличної ділянки зі швидкістю 0,1 – 2,0 м/сек., що відповідає нормальній швидкості передачі імпульса по ЗН. При поєднанні магнітотерапії з ЕС волокна ЗН активізуються за рахунок збудження примусової провідності нерва та додаткової стимуляції за рахунок наведеної електрорушійної сили [10, 11].

**Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що у ранній післяопераційний період (2 – 3 тижні) доцільно застосовувати фізіотерапевтичні методи лікування. Встановлено, що ізольована медикаментозна терапія менш ефективна, та при комплексному використанні з кризьшкірною ЕС та магнітотерапією відбувається сумація ефекту, що сприяє поліпшенню зорових функцій: гостроти зору та поля зору.

#### Література

1. Degnan A.J. Pseudotumor cerebri: Brief Review of Clinical Syndrome and Imaging Findings / A.J. Degnan, L.M. Levy // *American Journal of Neuroradiology*. – 2011. – V.32, N.11 – P.1986 – 1993.
2. Hannerz J. The relationship between idiopathic intracranial hypertension and obesity / J. Hannerz, K. Ericson // *Headache*. – 2009. – V.49, N.2 – P.178 – 184.
3. Серова Н. К. Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты / Н.К. Серова. – Тверь: ООО «Издательство Триада», 2011. – 344с.
4. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension / M. Wall // *Neurol Clin*. – 2010. – V.28, N.3 – P.593 – 617.
5. Эффективность дистантной электростимуляции при атрофии зрительного нерва с использованием имплантируемого приемника / Федоров С.Н., Линник Л.Ф., Антропов Г.М. [и др.] // 22-й междунар. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва 1991 г.: тезисы докл. – М., 1991. – С. 202.
6. Modeling activation of visual structures through eyelid surface electrodes preliminary result / Delbeke J., Parrin S., Andrien A. [et al.] // *Pflügers Arch. Eur. J. Physiol*. – 2001. – V.42, N 1 – P. 291 – 297.
7. Visual perception elicited by electrical stimulation of retina in blind humans / Humayun M.S., Dejuan E. Jr., Dagnetic G. [et al.] // *Arch. Ophthalmol*. – 2005. – V.114, N 1 – P. 40 – 46.
8. Benedicic M. Optic nerve potentials and cortical potentials after stimulation of the anterior visual pathway during neurosurgery / M. Benedicic, R. Bosnjak. // *Documenta Ophthalmologica* – 2011 – V. 122, N. 2 – P. 115-125.
9. Лаугалис Ф.А. Взаимодействие эффектов сенсорной и центральной электрической стимуляции в зрительной коре кролика: дис. ...канд. биол. наук / Ф.А. Лаугалис. – М., 1984. – 246 с.
10. Эффективность комплексной терапии у оперированных нейрохирургических больных с оптической нейропатией / [Межевова И.Ю., Качков И.А., Ченцова О.Б., Кедров А.В.] // Актуальные вопросы нейроофтальмологии: Материалы XI науч.-практ. нейроофтальмол. конф. 2009 г.: тезисы докладов. – М., 2009. – С. 20 -21.
11. Кардаш А.М. Стимулирующее влияние магнитных полей на регенерацию периферических нервов / А.М. Кардаш // Механизмы лечебного действия магнитных полей: сборник. - Ростов-на-Дону, 1997. - С.43-47.

*Е.С.Егорова, Л.В.Задоянный, В.Н.Жданова*

**Восстановительное лечение вторичной атрофии зрительных нервов у больных с идиопатической внутричерепной гипертензией в ранний послеоперационный период**

**ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев**

**Цель.** Разработать комплекс восстановительного лечения у больных с вторичной атрофией зрительных нервов вследствие идиопатической внутричерепной гипертензии в ранний послеоперационный период.

**Материалы и методы.** Восстановительное лечение проведено 22 больным с вторичной частичной атрофией зрительных нервов. Применяли медикаментозную терапию и физиотерапевтические методы: чрескожную электростимуляцию зрительных нервов и магнитотерапию.

**Результаты.** Установлено, что использование физиотерапевтических методов совместно с медикаментозным лечением способствует улучшению зрительных функций (остроты зрения и поля зрения) при вторичной атрофии зрительных нервов.

**Выводы.** Полученные результаты указывают на то, что в ранний послеоперационный период (2 – 3 недели), при вторичной частичной атрофии, целесообразно использовать восстановительное лечение, которое включает назначение медикаментозной терапии совместно с электростимуляцией зрительных нервов и магнитотерапией.

**Ключевые слова:** вторичная атрофия зрительного нерва, идиопатическая внутричерепная гипертензия, электростимуляция, магнитотерапия.

*E.S.Egorova, L.V.Zadoyannyi, V.M.Zhdanova*

**Rehabilitation treatment of patients with secondary optic atrophy at idiopathic intracranial hypertension in early postoperative period**

**SI "Institute of neurosurgery named after A.P. Romodanov NAMS of Ukraine", Kiev**

**Objective.** Develop a set of rehabilitation treatment in patients with secondary atrophy of the optic nerves due to idiopathic intracranial hypertension in the early postoperative period.

**Materials and methods.** Rehabilitation held 22 patients with secondary atrophy of the optic nerves. We used the medication and physical therapy: transcutaneous electrostimulation of the optic nerves, and magnetic therapy.

**Results.** Was established that the use of physical therapy techniques in together with drug treatment helps to improve visual function (visual acuity and visual field) with secondary optic atrophy.

**Conclusions.** These results indicate that in the early postoperative period (2 - 3 weeks), in the secondary optic atrophy, it is effective to use a restorative treatment, which comprises administering a drug therapy in conjunction with transcutaneous electrostimulation and magnetic therapy optic nerves.

**Key words:** secondary optic atrophy, idiopathic intracranial hypertension, electrostimulation, magnetic therapy.

**Відомості про авторів:**

**Єгорова Катерина Сергіївна** - нейроофтальмолог, лікар першої категорії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України». Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

**Задояний Леонід Володимирович** – к. мед. н., нейроофтальмолог, завідуючий відділенням нейроофтальмології Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ.

**Жданова Валентина Миколаївна** - к. мед. н., завідувач відділення відновного лікування та фізіотерапії Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ.

УДК 617.7-007.681-021.3: 617.725: 615.849.19

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*С.О.Риков, Н.С.Лаврик, Л.П.Новак, Н.В.Новак,  
І.І.Бакбардіна*

## КОМБІНОВАНЕ КОНСЕРВАТИВНО-ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЇ ГЛАУКОМИ (НВГ) З АНАЛІЗОМ НРТ-КРИТЕРІЇВ ПРОГРЕСУВАННЯ ГЛАУКОМНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ,

Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня  
«Центр мікрохірургії ока», м. Київ

**Вступ.** Автори пропонують об'єктивний критерій ефективності комбінованого лікування неоваскулярної глаукоми за допомогою комбінованого методу - субсклеральної циклітректомії (модифікація операції Батманова) з інтравітреальним введенням стабілізатора фактора неоваскуляризації ALIA і наступними курсами судинно-нейропротекторної терапії.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням знаходилось 58 хворих з неоваскулярною глаукомою протягом одного року після проведення комбінованого консервативно-хірургічного методу лікування. Запропоновано поєднання інтравітреального введення препарату антивазопроліферативної дії в процесі проведення хірургічного лікування за власною методикою. Пацієнти також отримували два рази на рік стандартні судинні курси консервативної терапії.

**Результати.** Як критерій ефективності застосовувалася морфометрія параметрів головки зорового нерва на основі морфофункціональних тестів при їх порівнянні в до- і післяопераційному періодах. У діагностиці також враховувалася динаміка асиметрії зазначених показників між парними очима до - і після проведення курсів консервативно-хірургічного лікування, а також після операційного досягнення цільового внутрішньоочного тиску.

**Висновки.** Комплексне лікування НВГ призводить до стабілізації зорових функцій і поліпшення об'єктивних НРТ- параметрів стану нейроглії в достовірно більшому відсотку випадків (92% і 78% відповідно), ніж при відсутності інтравітреального введення препарату, гальмуючого васкуляризацію (Alia) і курсів підтримуючої терапії в післяопераційному періоді.

**Ключові слова:** неоваскулярна глаукома, комбіновані методи лікування глаукоми, субсклеральна циклітректомія, нейропротектори, ангіодилататори.

**Вступ.** Різні способи оперативного лікування ВНГ ставлять перед собою за мету в першу чергу нормалізацію внутрішньоочного тиску на рівні толерантного або тиску мети (4,5,6,13). Однак, незважаючи на досягнення внутрішньоочного тиску мети, в післяопераційному періоді у значній більшості хворих продовжують розвиватися морфофункціональні (стереобіометричні) зміни зорового нерва і шару нервових волокон, підтверджені в динаміці різними сучасними поляриметричними методами дослідження (ГРТ, ОКТ та ін.) - глаукома оптична нейропатія. Особливо злоякісний перебіг апоптозу нейроглії розвивається у хворих з давніми стадіями НВГ (12,14,18,19,20), особливо у хворих з цукровим діабетом.

Фактор неоваскуляризації визначено як субстанція, яка провокує нестримне розмноження новоутворених патологічних судин, конгломерати яких приводять до різних крововиливів з подальшою деструкцією тканин і розвитком аутогенного гемосидероза, який провокує вторинну неоваскуляризацію, і так замикається порочне коло. З метою визначення об'єктивного критерію успішного проведення оперативного або консервативного лікування глаукоми і, зокрема, НВГ, ми застосували прижиттєве дослідження головки зорового нерва (стереобіометрію) на апараті HRT - лазерному ретинальному томографі Гейдельберга до і після лікування. Визначалися такі параметри як інтегральна площа нейроретинального обідка ЗН, максимальна глибина екскавації, площа диска зорового нерва і їх відношення - біометричний показник толерантності зорового нерва (ПТЗН) - Бакбардіна І.І., 2013. За даними літератури зазначені критерії є найбільш чутливими для контролю зорових функцій і визначення прогресування глаукомної оптичної нейропатії (3, 10,17).

Згідно з дослідженнями (2,3,8,9,10,11,12,16), незважаючи на значну кількість параметрів, зокрема при ОКТ- дослідженні зорового нерва, розкид індивідуальних і вікових параметрів оцінюваних величин настільки великий, що за критерієм достовірності ні один з них не може бути застосований для цілей діагностики, стандартизації визначення ефективності того чи іншого методу лікування (16, 18, 20). Однак, багаторічними дослідженнями проф. Страхова В.В., Алексєєва В.В., Єрмакової А.В. 2009 (15)., достовірно доведено, що деякі критерії біометричних досліджень володіють достатньою достовірністю для впровадження їх в клінічну практику, а саме: інтегральна площа нейроретинального пасака, відношення площі і діаметрів екскавації до площі зорового нерва, динамічні тести асиметрії зазначених величин і, особливо, - глибина екскавації (17).

**Матеріал і методи.** Комбінована методика лікування НВГ проводилася у 64 пацієнтів зі встановленою розвиненою (II) і давньою (III) стадіями неоваскулярної глаукоми. Для стандартизації дослідження хірургічний етап був проведений одним хірургом і було виконано патогенетично-орієнтоване однотипне оперативне втручання - різновид субсклеральної циклівтректомії з інтравітреального введення препарату Alia.

До групи спостережень не ввійшли пацієнти з ускладненнями (2 пацієнта) – інтравітреальнеа кровотеча під час операції, що спричинило за собою розширення операції з відходом від стандартного розробленого протоколу операції і 4 пацієнти, у яких розвинулася субкомпенсація внутрішньоочного тиску в терміни 3-6 місяців. Ці 6 пацієнтів були виключені з груп для клінічного аналізу.

Таким чином повний клінічний і медико-статистичний аналіз був проведений 58 пацієнтам: дослідження гостроти зору, ультразвукова біометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, тонометрія, статична комп'ютерна периметрія, гоніоскопія, оптична когерентна томографія (ОКТ) диска зорового нерва і шару нервових волокон сітківки (OCT Stratus 3000, Carl Zeiss), HRT- діагностика біометрії ЗН за допомогою лазерного ретинального томографа Гейдельберга, ультразвукова біомікроскопія ока, дослідження ВОР. Контроль поля зору проводився за допомогою вимірювання сумарного поля зору по 8 меридіанах за загальноприйнятою методикою на периметрі Гольдмана, внутрішньоочний тиск - Рт. вимірювався тонометром Маклакова, біомікроскопія проводилася на офтальмокомбайні фірми «Оптон».

HRT-дані включали в себе стандартний набір програмних даних з аналізу морфологічної структури зорового нерва з фіксацією найбільш достовірних параметрів за даними літератури: інтегральної площі нейроретинального паска, площі екскавації ЗН, площі ЗН, максимальної глибини екскавації і їх співвідношення - ПТЗН. Біометричний ПТЗН має три ступені градації значень: 1. Норма -до 0,24. 2. Граничні значення - 0,25-0,3; 3. Прогресуюча глаукома оптична нейропатія поза фазою стабілізації має значення ПТЗН більше 0,3. На початку дослідження проводилися виміри параметрів ЗН парного ока (всі парні очі знаходилися на ранніх стадіях НВ глаукоми в стадії медикаментозної компенсації).

Результати вихідних досліджень і дані до проведення запропонованого комбінованого методу лікування представлені в таблиці 1.

*Таблиця 1*

**Результати вихідних досліджень і дані до проведення запропонованого комбінованого методу лікування**

<b>Показники</b>	<b>Контроль без лікування (глаукома II ст.)</b>	<b>Компенсована глаукома (парні очі)</b>	<b>Глаукома II ст.</b>	<b>Глаукома III ст.</b>
Параметри	(n =58)	(n =58)	(n =20)	(n = 38)
ДЗН	M ±2s	M ±2s	M ±2s	M±2s
HIRW(A)	1,50±0,36	1,76±0,4	1,60±0,42	1,38±0,34
C/D Area Ratio	0,26±0,21	0,28±0,34	0,30±0,32	0,48±0,30
Max cap deps	036±0,12	0.46±0,16	0.64±0,18	0.86±0,14
ПТЗН	0.28±0.18	0.30±0.18	0.36±0,14	0.46±0,14

Всім пацієнтам проведено змішані курси лікування - хірургічне - суб-склеральна циклвітректомія в поєднанні з внутрішньовітреальним введенням препарату Alia 0,2 стандартного ампульного розчину і, після оперативного досягнення тиску мети, всім пацієнтам 2 рази на рік проводили стандартні судинні курси консервативної терапії. Курс включав в себе такі препарати: нейровітан (1т. в день протягом місяця), предуктал - 1 таблетка на день протягом 40 днів, танакан (в дозі 40 мг - протягом 2-х місяців) і

## ОЧНІ ХВОРОБИ

пікамілон - 1т. в день. Такий набір препаратів обумовлений комплексним підходом до лікування ГОН, так, як препарати зазначених груп (нейровітамін, ангіопротектор, імуномодулятор, нейропротектор), на наш погляд найбільш повно відповідає комплексному лікуванню пошкодженої нейроглії, що відповідає літературним даним (1, 9, 16, 18) .

Через 6 місяців проведено повторне дослідження за тими ж параметрами - порівняльні дані наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

### Порівняльні дані через 6 місяців після проведеного лікування

Показники	Контроль без лікування (глаукома II ст.)	Компенсована глаукома (парні очі)	Глаукома II ст.	Глаукома III ст.
Параметри	(n=58)	(n=58)	(n=20)	(n=38)
ДЗН	M±2s	M±2s	M±2s	M±2s
HIRW(A)	1,50±0,32	1,76±0,4	1,68±0,4	1,50±0,32
C/D Area Ratio	0,26±0,22	0,25±0,34	0,22±0,32	0,42±0,30
Max. Cap deps	0,36±0,12	0,36±0,16	0,38±0,14	0,46±0,14
ПТЗН	0,28±0,18	0,24±0,18	0,26±0,14	0,32±0,14

**Результати та їх обговорення.** При аналізі результатів дослідження виявлено, що такі параметри, як максимальна глибина екскавації, інтегральна площа нейроретинального паска, показник толерантності зорового нерва (ПТЗН = відношенню максимальної глибини екскавації до площі диска зорового нерва) є чутливими, переконаливими і об'єктивними критеріями прогресування глаукомної оптичної нейропатії (ГОН), або її стабілізації в результаті проведеної терапії.

Як видно з таблиць, в результаті проведеного лікування розширилася інтегральна площа нейроретинального паска (ІПНРП), зменшилася максимальна глибина екскавації, нормалізувався ПТЗН. Зменшився показник асиметрії по параметрам, площа екскавації, обсяг екскавації, співвідношення площі ЗН до його екскавації - в достовірних величинах ( $p < 0,001$ ).

Аналіз даних до і після лікування у пацієнтів з третьою стадією глаукоми - всі показники покращилися, проте ні максимальна глибина екскавації, ні ПТЗН не прийшли до нормальних значень. Це говорить про те, що в задавленій стадії НВГ навіть комбіноване лікування не може повернути назад розвиток глаукомної оптичної нейропатії. Хоча у пацієнтів з третьою стадією зазор «позитивної добавки» зазначених параметрів в результаті лікування значно менший в порівнянні із середнім значенням досліджуваних параметрів, однак також перебуває в достовірному інтервалі ( $p < 0,01$ ) і має позитивну динаміку.

Стабілізація зорових функцій стала достовірно в більшому довірчому інтервалі при розвиненій, ніж при задавленій стадії глаукоми ( $p < 0,01$  і  $p < 0,05$  відповідно). Однак критерій асиметрії по морфологічним параметрам, як найбільш чутливий до прогресування ГОН, практично не змінився у хворих з задавленою стадією ПВКГ і зменшився за критерієм E / Д на 0, 012

і відповідно при розвиненій стадії глаукоми - на 0,24 плюс-мінус 0,008 при ( $p < 0,001$ ); за критерієм ІПНРП - збільшився при розвиненій на 0,06 при ( $p < 0,01$ ) і на 0,01 в задавненій стадії, що не ввійшло в довірчий інтервал. На парних очах, які служили подвійним контролем, достовірного погіршення досліджуваних показників за період спостереження відзначено не було.

Таким чином, проведення запропонованого нами комбінованого хірургічного лікування об'єктивно себе виправдовує в групі розвиненою НВ глаукоми за більшістю критеріїв ефективності і в групі задавненої глаукоми за критерієм сумарного поля зору, максимальній глибині екскавації, ПТЗН і ПНРП з достовірною різницею значень (в тому числі і з контрольної групою - 58 пацієнтів). У розвинутій стадії хвороби НВГ при успішному проведенні субсклеральної цикліотректомії в поєднанні з інтравітреальним введенням препарату, гальмуючого неоваскуляризацію і проведенням курсів зазначеної терапії до 6 міс. з дня операції при стабілізації глаукомного процесу за даними периметрії і тонографії, не мали ОКТ - ознак прогресування ГОН (достовірне зменшення інтегральної площі нейроретинального пасака, недостовірне збільшення асиметрії показника Е/Д між обстежуваним і парним оком, нормалізація і зниження значень ПТЗН і максимальної глибини екскавації).

**Висновки.** Комплексне лікування НВГ призводить до стабілізації зорових функцій і поліпшення об'єктивних НРТ- параметрів стану нейроглії в достовірно більшому відсотку випадків (92% і 78% відповідно), ніж при відсутності інтравітреального введення препарату, гальмуючого васкуляризацію (Alia) і курсів підтримуючої терапії в післяопераційному періоді. В якості об'єктивних достовірних критеріїв ефективності проведеного лікування при НВГ може служити морфометрія ЗН - інтегральна площа нейроретинального пасака, показник Е/Д, ПТЗН, максимальна глибина екскавації, а також різниця (асиметрія) цих показників з парним оком.

Застосування преедуктала, нейровітану, пікамілона, тросопта місячними курсами 2-3 рази на рік в комплексному післяопераційному лікуванні хворих з НВГ призводить до стабілізації глаукомного процесу при аналізі зорових функцій і по морфометричних критеріям (ПНРП, Е/Д) стану нейроглії в достовірних довірчих інтервалах. Найбільш достовірними критеріями прогресування ГОН виявилися такі показники стереобіометрії: інтегральна площа нейроретинального пасака, показник Е/Д - співвідношення лінійного діаметра екскавації до діаметру зорового нерва, ПТЗН, максимальна глибина екскавації.

### Література

1. И.Б. Алексеев, О.Е. Ломакина, О.Н. Шиналиева, Г.Н. Алексеева. Эффективность использования препарата Семакс 0,1% в качестве нейрорепротекторной терапии у глаукомных больных // Глаукома. - 2012.-№1.- С.42-44.
2. Аверьянов Д.А., Алпатов С.А., Букина В.В. Оптическая когерентная томография / под редакцией А.Т.Щуко, В.В.Мальшева // Новое в офтальмологии.-2005.-№2.-С.31.
3. Акопян А.И., Еричев В.П., Иомдина Е.Н. «Ценность биомеханических параметров глаза в трактовке развития глаукомы, миопии и сочетанной патологии». // Глаукома.-2008.- №1.- С.9-14.
4. Волков В.В., Сухина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. – Л.: Медицина, 1985.– 213 с.



5. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении.- М.: Медицина, 2001.- С.349.
6. Волков В.В. Глаукома открытоугольная – М.:МИА, 2008.- 348 с.
7. Волков В.В.Трехкомпонентная классификация открытоугольной глаукомы (на основе представлений о ее патогенезе) // Глаукома.- 2004.- №1.-С.57-67.
8. Еричев В.П., Акопян А.И. Некоторые корреляционные взаимоотношения параметров ретиномографического исследования // Глаукома.-2006.-№2.-С24-28.
9. Куроедов А.В., Городничий В.В. Компьютерная ретиномография (HRT): диагностика, динамика, достоверность.- М., 2007.- С.229.
10. Куроедов А.В., Голубев С.Ю., Шафранов Г.В. Исследование морфометрических критериев диска зрительного нерва в свете возможностей современной лазерной диагностической техники// Глаукома.-2005.- С.7-18.
11. Куроедов А.В., Голубев С.Ю. Морфометрические критерии диска зрительного нерва в норме и при глаукоме (на основании HRT-диагностики) // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России.- 2005.- С.188.
12. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия: патогенез, клиника, новые подходы к лечению // Вестн.офтальмологии.- 2001.- №6.- С. 45-49.
13. Курышева Н.И. Офтальмоскопические характеристики диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки при глаукоме // Вестн. Офтальмологии.- 2005.- Т.121.-4.-С.46-49.
14. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия.- 2006.-136 с.
15. Страхов В.В., Алексеев В.В., Ермакова А.В. Информативность биоретинометрических показателей диска зрительного нерва и сетчатки в ранней диагностике первичной глаукомы // Глаукома.-2009.- №3.- С.3-10.
16. М.А.Фролов, А.А. Джумова, Л.Н. Марченко, М.Ф. Джумова Влияние комбинированной нейропротекторной терапии глаукомной оптической нейропатии на структурные характеристики зрительного анализатора у больных первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома.-20012.-№1.- С-48-50
17. Хомякова Е.Н. Комплексная оценка диска зрительного нерва у больных глаукомой в сочетании с миопией: Дис.канд.мед. наук.- М., 2008. 147 с.
18. Iester N., Mermoud A. Retinal nerve fiber layer measured by Heidelberg retina tomography and nerve fiber analyzer // Eur. J. Ophthalmol.-2005.- Vol.15.- No.2.-P.246-254.
19. Jampel H.D., Vitale S., Ding Y. et all. Test-retest variability in structural and functional parameters of glaucoma damage in glaucoma imaging longitudinal study // J. Glaucoma.-2006.- Vol.15.- No.2. – P. 152-157.
20. Zangwill L.M., Bowd C., Berry C.C. et all. Discriminating between normal glaucomatous eyes using the Heidelberg Retina Tomograph, GDx Nerve Fiber Analyzer, and Optical Coherence Tomograph // Arch. Ophthalmol.-2001.- Vol.119.- No. 7.- P.985-988.

*С.А.Рыков, Н.С.Лаврик, Л.П.Новак, Н.В.Новак, И.И.Бакбардина*

## **Комбинированное консервативно-хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы (НПГ) с анализом HRT-критериев прогрессирования глаукомной оптической нейропатии**

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев,

Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза», г. Киев

**Вступление.** Авторы предлагают объективный критерий эффективности комбинированного лечения неоваскулярной глаукомы с помощью комбинированного метода - субсклеральной циклвитректомии (модификация операции Батманова) с интравитреальным введением стабилизатора фактора неоваскуляризации ALIA и последующими курсами сосудисто-нейропротекторной терапии.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находится 58 больных с неоваскулярной глаукомой в течение одного года после проведения комбинированного консервативно-хирургического метода лечения. Предложено сочетание интравитреального введения препарата антивазопротекторного действия в процессе проведения хирургического лечения по собственной методике. Пациенты также получали два раза в год стандартные сосудистые курсы консервативной терапии.

**Результаты.** В качестве критерия эффективности применялась Морфометрия параметров головки зрительного нерва на основе морфофункциональных тестов при их сравнении в до- и послеоперационном периодах. В диагностике также учитывалась динамика асимметрии указанных показателей между парными глазами до - и после проведения курсов консервативно-хирургического лечения, а также после оперативного достижения целевого внутриглазного давления.

**Выводы.** Комплексное лечение НПГ приводит к стабилизации зрительных функций и улучшения объективных HRT- параметров состояния нейроглии в достоверно большем проценте случаев (92% и 78% соответственно), чем при отсутствии интравитреального введения препарата, тормозящего васкуляризации (Alia) и курсов поддерживающей терапии в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** неоваскулярная глаукома, комбинированные методы лечения, субсклеральная циклвитректомия, нейропротекторы, ангиодилататоры.

*S.A.Rykov, N.S.Lavryk, L.P.Novak, N.V.Novak, I.I.Bakbardina*

## **HRT- krytherious of the optic neiroopathy progressiv in the cases of neovascular glaucoma patients in postoperative combination treatment**

Shupyk National medical academy of postgraduate education,

Kyiv City clinical ophthalmologic hospital "Center of eyes microsurgery"

**Introduction.** Authors introduce new methods of treatments and rehabilitations the patients with neovaskulyar glaucoma. Has been introduced new method of analisis HRT-diagnostics krytherious for include new treatments.

**Materials and methods.** Under our supervision and treatment was 58 patients with neovaskulyar glaucoma within one year of combined conservative and surgical treatment. A combination of intravitreal drug administration anthyvazoproliferative

steps in the surgical treatment by our own technique. Patients also received twice in a year standard vascular course of conservative therapy.

**Results.** As a performance criterion used morphometry optic nerve head parameters based on their morphological tests in comparison to the pre- and postoperative periods. The diagnosis also took into account the dynamics of these indicators asymmetry between pair of eyes - and after the courses conservative surgery and postoperation reach the target intraocular pressure.

**Conclusion.** Integrated treatment of the NVH leads to stabilization of visual function improvements and objective parameters of the glia HRT- is represented a majority interest percent of cases (92% and 78% respectively) than in the absence of intravitreal administration, braking vascularization (Alia) and courses of maintenance therapy in the postoperative period.

**Key words:** neovascular glaucoma, HRT-diagnostics, optic neiroopathy, combination method surgery of secondary glaucoma, neuroprothect-therapy, C/D Area Ratio, cap depth, HIRW(A).

***Відомості про авторів:***

***Риков Сергій Олександрович*** - д.мед.н., професор, завідувач кафедрою офтальмології НМАПО ім. П.Л. Шупика. Адреса: 03680, м. Київ, проспект космонавта Комарова, 3.

***Лаврик Наталія Семенівна*** - к. мед.наук, доцент кафедри офтальмології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

***Новак Людмила Пантеліївна*** - к. мед.наук, доцент кафедри офтальмології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

***Новак Наталія Василівна*** - лікар КМКОЛ «Центр мікрочірургії ока».

***Бакбардіна Ірина Ігорівна*** - заочний аспірант кафедри офтальмології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

# ПСИХІАТРІЯ, МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

УДК 616.985.8-036.66-07

© Ю.А. БЛАЖЕВИЧ, 2016

*Ю.А. Блажевич*

## КАТАМНЕЗ РЕЦИДИВІВ ПСИХОЗІВ ЗА ДАНИМИ ВІДДІЛЕНЬ ПЕРШОГО ПСИХОТИЧНОГО ЕПІЗодУ

Центр першого психотичного епізоду ТМО «Психіатрія» в місті Києві

**Вступ.** Вивчення початкових проявів, клінічних особливостей, динаміки перебігу першого психотичного епізоду є важливою медичною, соціальною та економічною складовою сучасної психіатрії.

**Мета.** Дослідження частоти рецидивів різних психотичних розладів протягом 4-5 років після першого стаціонарного випадку психозу.

**Матеріали та методи.** Вивчення динаміки психотичних випадків проводилось на базі Центру першого психотичного епізоду ТМО «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві (чоловіче та жіноче відділення на 25 та, відповідно 30 ліжок). Із всього різноманіття психотичних розладів, що спостерігаються у відділеннях першого психотичного епізоду, для аналізу було виділено наступні: параноїдна шизофренія (F 20/0), гострі психотичні розлади без симптомів шизофренії (F 23.0) та з симптомами шизофренії (F 23.1), а також маніакальний епізод (F 30) та депресивний епізод (F 32).

**Результати.** Отримані дані про тривалість ремісії при тому чи іншому типі психозу, частоті рецидивів, зв'язку з віком та статтю, а також залежності від дотримання режиму підтримуючої терапії.

**Висновки.** Отримані дані дозволяють оцінювати перебіг психозу в динаміці, передбачати приступи рецидивів, профілакувати недотримання пацієнтом комплаєнсу.

**Ключові слова:** перший психотичний епізод, клініка, катамнез, рецидиви, динаміка захворювання.

**Вступ.** Успіхи психофармакології у можливості купірувати гострі прояви психозів стають все більш суттєвими. Внаслідок цього акцент в терапії гострих психотичних станів переноситься на профілактику рецидивів, а також на підбір антипсихотичних засобів з мінімальною негативною побічною дією на пацієнта [3,5]. В клініко-діагностичному плані на перше місце виходить подальше вивчення частоти та причин рецидивування психозів в залежності від якості ремісії при виписці, а також додержання пацієнтом комплаєнсу [1, 2, 6].

**Мета.** Нами було поставлено задачу вивчити структуру нозологічних розладів при першому психотичному епізоді, її клінічну представленість, динаміку «уточнених» нозологічних кваліфікацій повторних приступів психозів, причини розходжень діагнозів при первинному епізоді і наступних приступах, а також частоту і причини рецидивів при різних типах психотичних станів.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилось на базі Центру першого психотичного епізоду ТМО «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві. Слід зазначити, що

ТМО «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві є базовим стаціонарним психіатричним закладом столичного мегаполісу (загальна кількість ліжок 1375). Більше 90% психотичних станів, що потребують госпіталізації, направляються саме в ТМО «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві. Серед первинних відділень закладу Центр першого психотичного епізоду є одним із ведучих і надає стаціонарну спеціалізовану допомогу близько 40% всіх первинних пацієнтів чоловіків і більше 60% жінок. Не дивлячись на існуючий в закладі порядок направлення пацієнтів при повторному рецидиві захворювання саме в те відділення, в якому він проходив лікування раніше, для достовірності інформації перевірялись факти можливого лікування пацієнтів в інших стаціонарних відділеннях закладу чи інших закладів міста, а також перепроверялись дані амбулаторних карток диспансерів за місцем проживання пацієнтів.

Із дослідження було виключено пацієнтів, які проживають в інших містах, пацієнтів з помітною представленістю в клініці основного захворювання органічної патології, а також пацієнтів, в клінічній картині захворювання яких була наявна інформація про прийом ними психоактивних речовин.

Загальна кількість обстежених пацієнтів склала 114 осіб: 58 жінок та 96 чоловіків. Середній вік пацієнтів першого психотичного епізоду в обстежуваній групі склав  $28,2 \pm 0,2$  роки: чоловіків –  $26,6 \pm 0,4$  роки, жінок –  $29,2 \pm 0,4$  роки.

Хворі на параноїдну шизофренію (F 20.0) склали 18 випадків (10 чоловіків та 8 жінок); гострі психотичні розлади без симптомів шизофренії (F 23.0) – 10 (6 чоловіків та 4 жінки); гострі психотичні розлади з симптомами шизофренії (F 23.1) – 27 випадків (14 чоловіків та 13 жінок); поліморфні шизоафективні розлади – маніакальний тип (F 25.0) – 27 випадків (12 чоловіків та 15 жінок); поліморфні шизоафективні розлади депресивний тип (F 25.1) – 41 (23 чоловіки та 18 жінок); маніакальний епізод (F 30) – 15 випадків (5 чоловіків та 10 жінок); депресивний епізод (F 32) – 30 випадків (12 чоловіків та 18 жінок).

**Результати.** Слід відмітити декілька моментів. Перше: представлена пропорція нозологічних форм звісно не відображає їх фактичну розповсюдженість як в загальній групі психічних розладів, так і серед осіб, що захворіли вперше. Друге: дані катамнезу призводять до висновку про розширювальне встановлення діагнозів «маніакальний епізод» та «депресивний епізод» при першому психотичному прояві захворювання. При повторних госпіталізаціях дані діагнози трансформувались у шизоафективний або шизофренічний розлад. Причинами діагностичних неточностей окрім деонтологічних аспектів при роботі з вперше захворівшими було те, що пацієнти даних груп захворювань в середньому проводили в стаціонарі найменшу кількість днів. Причини були у вираженому психологічному супротиві в прийнятті картини захворювання, у відсутності критики до свого стану та, в результаті, у небажанні лікуватись. Первинний діагноз в цих випадках встановлювався по попереднім «фасадним» афективним проявам, а всі підозри щодо наявності власне психотичних розладів, не підтверджені клінічними спостереженнями або даними патопсихологічного обстеження внаслідок дефіциту часу, залишались за межею заключного діагнозу [3,7].

Найбільш високий рівень рецидивів спостерігався в групі пацієнтів з перше встановленими діагнозами «маніакальний епізод» та «поліморфний шизоафективний розлад – маніакальний тип». В цих же групах пацієнтів спостерігалась і найбільша кількість рецидивів. Зумовлено це, на наш

погляд, не тільки певними властивостями психотичних станів, поєднаних з вираженими афективними симптомами, до повторюваності приступів, але і тим, що серед пацієнтів даної групи кількість нон-комплаєнтних досягла 40%, помірно комплаєнтних – 25%. З урахуванням того, що в умовах опитування більшість пацієнтів намагалась виглядати в більш позитивному світлі і надавали явно «завищені» відповіді про дотримання рекомендацій лікаря щодо прийому підтримуючої терапії, дійсне співвідношення між пацієнтами «з відмовою від контакту з лікарем» і пацієнтами, що «шукають допомоги у лікаря», ще в більшому ступеню стає не на користь тих, що дотримуються комплаєнсу. Таким чином, висока частота рецидивів пацієнтів з маніакальною симптоматикою в значній мірі зумовлена відсутністю підтримуючої терапії [6,9].

Дані катамнезу призводять до висновку про розширювальне встановлення діагнозів «маніакальний епізод» та «депресивний епізод» при першому психотичному епізоді. При повторних госпіталізаціях дані діагнози трансформувались у шизоафективний або шизофренічний розлад. Причинами діагностичних неточностей окрім деонтологічних аспектів при роботі з вперше захворілими було те, що дані хворі в середньому проводили в стаціонарі найменшу кількість днів (в окремих випадках пацієнти «афективної» групи проводили в стаціонарі 1-3). Серед пацієнтів «афективної» групи відмова від стаціонарного обстеження і контакту з лікарем складала 74,6% (співставний показник зустрічається лише в групі хворих на параноїдну шизофренію – 3, 78,2%).

Інші причини знаходились у виражених проявах механізмів психологічного захисту, що виявлялось у супротиві в прийнятті картини хвороби, у відсутності критики до свого стану та, в результаті, у небажанні лікуватись [4,5]. У всіх випадках сумнівів у достовірності симптомів, що виходили за межі кола афективних розладів, діагноз встановлювався «на користь» пацієнта з рекомендаціями подальшого спостереження та лікування в амбулаторному режимі: первинний діагноз встановлювався по попереднім «фасадним» афективним проявам, а всі підозри щодо наявності власне психотичних розладів, не підтвержені клінічними спостереженнями або даними патопсихологічного обстеження, залишались за межею заключного діагнозу. В період повторних госпіталізацій пацієнтів даної групи діагноз кваліфікувався як більш важкий у порівнянні з його оцінкою під час першої госпіталізації приблизно у 65% випадків.

Афективні порушення встановлювались в переважній більшості випадків (більше 90%). Причому у 68% випадків вони мали ведучий або виражений характер. Окрім «чистих» маніакальних та депресивних синдромів, які спостерігались переважно при маніакальних та депресивних епізодах, при прогредієнтних станах спостерігались різноманітні атипові афективні синдромокомплекси. Так, нами умовно було виділено депресивні стани двох типів. Депресії першого типу відрізнялись короткотривалістю (до 5 – 7 днів) або характеризувались миготінням симптомів: на фоні основної симптоматики то з'являлись на декілька днів, то зникали. Психогенна обумовленість даного типу депресій мала формальний характер, але на протигагу пацієнтам з депресією другого типу пацієнти з даною депресією хоча б намагались позначити причини дискомфорту та зниженого настрою. Депресія характеризувалась апатією та

стертістю клінічних проявів. Переважали скарги на слабкість, втомлюваність та млявість. Ведучими були адинамія, анергія. Переважав тужливий або змішаний афект. Співвідношення кількості пацієнтів даної групи до пацієнтів з другим типом депресії склало 1:8 [1,6,9].

Депресивні приступи другого типу відрізнялись тривалістю. В значній кількості випадків відмічався їх початок задовго до госпіталізації. В клінічній картині переважала тривога, рухових неспокій, страх, плаксивість. Спостерігалось суттєве збільшення рефлексії з переоцінкою минулого та теперішнього, безперспективністю майбутнього. Психофізіологічна оцінка мала сенесто-іпохондричну направленість. Пацієнти заявляли про інтелектуальну неспроможність, неможливість зосередитись, запам'ятати, вірно розуміти поточні події. В окремих випадках рефлексія мала резонерський характер. Добова динаміка коливань симптомів депресії не спостерігалась. В частини хворих спостерігалась явна суїцидальна налаштованість. Психогенії в скаргах пацієнтів відображення не знаходили [3,8].

Клінічна представленість афективних розладів маніакального полюсу не була аналогічною за формою проявам депресивного кола. Так, короточасні маніакальні стани проявлялись у вигляді гіпоманій, які частіш за все ігнорувались не тільки самими пацієнтами, але і оточуючими. Їх констатація мала ретроспективний і виключно умовний характер.

Маніакальні стани тривали за часом характеризувались відносною складністю клінічної картини захворювання. Більшість із них також маніфестували задовго до госпіталізації. Жвавість, метушливість, постійна рухова активність змінювались опозиційністю до близьких, асоціальними формами поведінки з алкоголізацією і конфліктами з оточуючими (таксистами, продавцями, випадковими перехожими). Переоцінювання власних можливостей та втрата критики призводили, в кінцевому випадку, до різноманітних надцінних та надцінно-маячних утворень. В більшості випадків наповняння на реалізації цих надцінних ідей і було для мікрооточення останньою краплею для звернення до психіатра [6]. Звичайно депресивні фази зустрічались значно частіше ніж маніакальні, однак ризик рецидивування психозів у випадку наявності в структурі першого епізоду маніакальних і тим більше маніоформних симптомів зростав у 2 – 3 рази [5,6].

Відносно невеликий строк катамнезу дозволяв робити лише попередні висновки про структуру та якість ремісій. Так, нами було умовно виділено 3 типи ремісій: прогредієнтні ремісії – випадки стабільності емоційного стану з поступового і невпинного покращення соціально-психологічного статусу пацієнта по відношенню до статусу на момент виходу із психозу; стабільні ремісії – тут спостерігались випадки рецидивів, однак помітні особистісні та соціально-психологічні зміни у пацієнтів були відсутні; регредієнтні ремісії – з наростанням частоти рецидивів і загальним зниженням особистості за період хвороби. Для чистоти висновків про «прогредієнтність» ремісії нами із загальної групи умовно виключались випадки афективних приступів і аналізувались лише власне психотичні стани. Так, у пацієнтів з першим психотичним епізодом шизофренічного кола прогредієнтна ремісія спостерігалась у 18% випадків, стабільна – в 44% випадків, регредієнтна – в 38% випадків. Випадки сприятливих ремісій характеризувались наступними ознаками: низька спадкова обумовленість психозів (8% випадків), низька

представленість в клінічній картині захворювання симптомів афективного спектру; високий особистісний та соціально-освітній рівень в преморбіді; високий ступінь підтримки з боку мікрооточення та, відповідно, високий комплаєнс [3,9].

Заслугують уваги дані про взаємозв'язок наявності і ступеню вираженості ініціального періоду психозу з якістю та тривалістю ремісії. При захворюваннях з гострим початком рецидиви спостерігались в 3 рази рідше, ніж при психозах з явним ініціальним періодом. Комплаєнс в групі пацієнтів з гострим початком психозів був значно вище (2,2 рази), ніж при захворюваннях з наявністю ініціального етапу. Чи є психози з більш вираженими клінічними проявами та тривалим (від пів року та більше) ініціальними періодами більш злоякісними від самого початку або причина в більш суттєвому стресуючому факторі гострого психозу з пожиттєво зберігаючимся острахом пацієнта в повторенні приступу і, як наслідок, – більш сумлінним виконанням пацієнтами рекомендацій лікаря, однак залишається фактом менша кількість рецидивів при гострому початку захворювання. Крім того, у випадках з ініціальним періодом захворювання вірогідність того, що психоз процесуально обумовлений є вище, в той час як при гострому початку генуїнна природа психозу була неявною навіть при повторних приступах. Отримані дані слід розцінювати як вельми попередні зважаючи на короткий період та невелику вибірку спостережень [2,7].

Рецидивування психозів в залежності від статі та віку мало наступну представленість. Пацієнти віком до 25 років надходили на лікування в 2,5 – 2,7 рази частіше у порівнянні з групою пацієнтів 25 – 30 років та в 3,2 рази – в порівнянні з віковою групою 30 – 40 років. Жінки надходили на лікування в 1,5 – 1,7 рази частіше ніж чоловіки.

Високий рівень рецидивів серед жінок та пацієнтів молодого віку в цілому пояснюється більшою представленістю в клінічній структурі захворювань пацієнтів вказаних груп афективної симптоматики. Депресивна і маніакальна симптоматика з одного боку пом'якшувала клінічні прояви приступу і наближало перебіг захворювання до більш м'якого його полюсу, а з іншого боку сприяло почастішанню рецидивів, як найменш стійка патологічна структура. Іншою причиною, з нашої точки зору, могло бути високе соціальне фокусування на а) особах молодого віку, б) особах жіночої статі, що не дозволяло мікрооточенню ігнорувати у пацієнтів даних груп факти загострення захворювання (неадекватної поведінки, клінічного та соціального неблагополуччя) [1,3,8,9].

**Висновки.** Таким чином, отримані результати дозволяють зробити висновок щодо прогностично несприятливих випадків перебігу психозу після перенесеного першого психотичного приступу: при наявності в клінічній картині захворювання поряд з власне психотичною симптоматикою (розлади мислення, маячна симптоматика, галюцинації) вираженої афективної симптоматики; у випадках наявності факторів молодого віку та жіночої статі (рецидиви психозу у 2 – 2,5 рази вище); відсутності контролю з боку мікрооточення та факторах нон-комплаєнтності (частота рецидивів перевищує середньостатистичні показники у 2,5 – 3 рази).

Отримані дані дозволяють уявляти клінічну картину психозу в динаміці, а також попереджувати прояв факторів, що сприяють несприятливому перебігу психозу.



**Література**

1. Джонс П.Б. Шизофрения: Клиническое руководство / П.Б. Джонс, П.Ф. Бакли: Пер. с англ.: Под общ. Ред. С.Н. Мосолова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 192с.
2. Діагностичні критерії з DSM – III – R. – Переклад з англ. – К.: Абрис, 1994. – 272с.
3. Епізоди ендогенно-процесуальних психозів (синдромологічна діагностика, лікування сучасними антипсихотиками): Методичний посібник ДЗ "Луганський державний медичний університет" / [Казакова С.Є., Ліньов О.М., Ромашова Т.І. та ін.]. – Луганськ, 2013. – 29 бс.
4. Кронфельд А.С., Становление синдромологии и концепции шизофрении / А.С. Кронфельд. – М.: Независимая фирма «Класс», 2006. – 768с.
5. Марута Н.А. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) / Н.А.Марута // Укр.вісник психоневрол.-2007.-Т.15, вип. 1 (50). - С 21-24.
6. Мішиєв В.Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів / В.Д.Мішев. – Львів: Вид-во Мс, 2004. – 208с.
7. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia^ 2-nd ed. // Am. J.Psychiat.-2014.-Vol. 161. - P. 1-114.
8. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition text revision. DSM-IV-TR. American psychiatric association. – Washington: Published by the American Psychiatric Association D.C., 2000 – 943 p.
9. Littrell K. Соблюдение режима лечения в психиатрии: что должен знать каждый врач, лечащий больных шизофренией / Littrell K, Jones–Vaughn J. E, MacFarlane J. // Психиатр. и психофармакотер. – 2005. –№ 7 (4). – С. 23–27.

**Ю.А. Блажевич**

**Катмнез рецидивов психозов по данным отделений  
первого психотического эпизода**

**Центр первого психотического эпизода ТМО «Психиатрия» в г. Киеве**

**Вступление.** Изучение начальных проявлений, клинических особенностей, динамики течения первого психотического эпизода является важной медицинской, социальной и экономической составляющей современной психиатрии.

**Цель.** Исследование частоты рецидивов различных психотических расстройств на протяжении 4-5 лет после первого стационарного случая психоза.

**Материалы и методы.** Изучение динамики психотических случаев проводилось на базе Центра первого психотического эпизода ТМО «Психиатрия» в г. Киеве (мужское и женское отделения на 25 и, соответственно, 30 коек). Из всего многообразия психотических расстройств, наблюдаемых в отделениях первого психотического эпизода, для анализа были выделены следующие: параноидная шизофрения (F-20.0); острые психотические расстройства без симптомов шизофрении (F-23.0) и с симптомами шизофрении (F-23,1); полиморфные шизоаффективные расстройства (F-25) – маниакальный тип (F-25.0) и депрессивный тип (F-25.1); а также маниакальный эпизод (F-30) и депрессивный эпизод (F-32).

**Результаты.** Получены данные о длительности ремиссии при том или ином типе психоза, частоте рецидивов, связи с возрастом и полом, а также зависимости от соблюдения режима поддерживающей терапии.

**Выводы.** Полученные данные позволят оценивать течение психоза в динамике, предусматривать приступы рецидивов, профилактировать несоблюдение пациентом комплаенса.

**Ключевые слова:** первый психотический эпизод, клиника, катамнез, рецидивы, динамика заболевания.

*Yu. A. Blazhevych*

## **Catamnesis of Psychosis Recurrence according to the Data of the Departments of First Psychotic Episode**

**Center of Novel Treatment and Rehabilitation of Psychotic Disorders of Kyiv Regional Medical Incorporation "Psychiatry"**

**Introduction.** The study of the initial manifestations, clinical features, dynamics of the course of the first psychotic episode is an important medical, social and economic component of modern psychiatry.

**Aim.** Research of the frequency of recurrence of different psychotic disorders within 4-5 years after the first hospital case of psychosis.

**Materials and methods.** The study of the dynamic of psychotic cases was conducted based on the Kyiv Regional Medical Incorporation "Psychiatry", Center of Novel Treatment and Rehabilitation of Psychotic Disorders (male and female departments, 25 and 30 beds, accordingly). From all the variety of psychotic disorders which were observed in the Departments of the First Psychotic Episode, the following disorders were identified for the analysis: paranoid schizophrenia (F-20.0); acute psychotic disorders without symptoms of schizophrenia (F-23.0) and with the symptoms of schizophrenia (F-23.1); polymorphic schizoaffective disorders (F-25) - manic type (F-25.0) and depressive type (F-25.1); manic episode (F-30) and depressive episode (F-32).

**Results.** There were obtained data on the duration of remission for each type of psychosis, frequency of the recurrence depending on the age and gender, as well as depending on the compliance with maintenance therapy.

**Conclusion.** The obtained data will allow us to evaluate the course of psychosis in dynamics, envisage periods of recurrence and prevent patient's non-compliance.

**Key words:** first psychotic episode, clinic, catamnesis, recurrences, dynamics of disease.

**Відомості про автора:**

**Блажевич Юлія Анатоліївна** – директор центру першого психотичного епізоду ТМО «Психіатрія» в місті Києві.

УДК 616.89;615.832.9;615.851

© Ю.А.КРАМАР, І.А.МАРЦЕНКОВСЬКИЙ, 2016

*Ю.А.Крамар<sup>1,2</sup>, І.А.Марценковський<sup>1</sup>*

## **РОЗВИТОК ДЕФЕКТНИХ СТАНІВ ТА РІВЕНЬ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ ЗІ ВЖИВАННЯМ КАНАБІНОЇДІВ**

<sup>1</sup>Український науково-дослідних інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ,

<sup>2</sup>Територіальне медичне об'єднання «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві

**Вступ.** Протягом останніх років проводилися дослідження, в яких були отримані протирічливі результати щодо впливу вживання канабіноїдів на клініку, перебіг та прогноз при шизофренії.

**Мета.** Вивчення особливостей розвитку дефектних станів та рівня соціального функціонування у хворих на шизофренію зі вживанням канабіноїдів.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 126 пацієнтів, першу групу склали хворі на шизофренію, які вживали канабіноїди, другу групу склали хворі на шизофренію, без вживання канабісу. Пацієнти обстежувалися за шкалою PANSS та вивчався рівень соціального функціонування.

**Результати.** Показано, що у пацієнтів зі вживанням канабісу первинний психотичний епізод відмічався у більш ранньому віці, мали довший період первинного перебування в стаціонарі 59 днів у порівнянні з 30 днями у пацієнтів без фактів вживання, що свідчить про більш складну симптоматику при первинному епізоді, що і підтверджується кількістю балів за PANSS. Також у пацієнтів зі вживанням канабісу були частішими загострення, що відображалось частішими госпіталізаціями та зростанням загальної кількості днів перебування в стаціонарному відділенні. Також у даній групі пацієнтів частіше був клінічно встановлений виражений дефект особистості. Пацієнти з шизофренією, які вживали канабіноїди мали, складніший перебіг та, відповідно, догляд за ними вимагав більших затрат, ніж у пацієнтів без вживання канабісу в анамнезі. Ймовірно вживання канабісу не самостійно ускладнювало дані показники, а саме факт що у даній категорії пацієнтів була більш складною симптоматика та менш сприятливий прогноз ніж у загальній кількості випадків шизофренії.

**Ключові слова:** хворі на шизофренію, канабіноїди, дефіцитні стани, соціальне функціонування.

**Вступ.** За останні роки з'явилося багато доказів того, що вживання канабіноїдів пов'язане з більш пізнім початком проявів шизофренії [1,2], проте в цьому взаємозв'язку безліч запитань залишається без відповідей і потребує уточнення. Наприклад, чи відрізняється клінічна картина шизофренії у поєднанні зі вживанням канабіноїдів чи ні, та чи існують відмінності в перебігу розладів шизофренічного спектру та відповідно, як змінюється рівень соціального функціонування при цьому.

У більшості випадків, розвитку первинного психотичного епізоду передують часто доклінічний продромальний період, що може проявлятися різноманітними симптомами, в тому числі депресивними та тривожними розладами [3], що можуть тривати до кількох років [4]. Іноді подібні продромальні симптоми властиві шизофренії зустрічаються у пацієнтів з різними іншими захворюваннями та не призводять до розвитку розладів шизофренічного спектру. Часто продромальний період включає психотичні симптоми і у таких пацієнтів відповідно діагностується психоз [5].

Зважаючи на те, що розлади шизофренічного спектру є гетерогенними та включають не лише різні типи шизофренії, а й шизоафективний, шизотиповий розлади, проблемою є чітка класифікація [6] встановлення причинно-наслідкових зв'язків. Детальні дослідження щодо шизофренії [7] показують, що існує суттєва відмінність міжпараноїдною та гебфренічною шизофренією, не говорячи про її простий тип. Таким чином, потрібно звертати увагу на підтип шизофренії, при з'ясуванні взаємозв'язку з вживанням канабіноїдів, опираючись на стандарти міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10).

Численні дослідження вказували, що у пацієнтів з шизофренією, які вживали канабіс, маніфестація шизофренії була більш ранньою та більш вираженими були позитивні симптоми, проте не вивчалось чи спостерігаються дані відмінності залежно від типу шизофренії. Оскільки шизофренія являється інвалідизуючим захворюванням, важливим є вивчення прогнозу

захворювання та рівня соціального функціонування. Так Zammit [8] протягом довгого часу вивчав особливості рецидивів психотичної симптоматики у хворих на шизофренію помітив, що вживання канабісу пов'язане з підвищеним ризиком рецидиву, частішою госпіталізацією та низьким комплаєнсом при прийомі медикаментозного лікування. Проте варто вказати складнощі, які виникають в подібних дослідженнях. Такі як відсутність даних про рівень симптомів на початку захворювання, преморбідні особливості особистості, рівень інтелекту, та врешті решт спадкові чинники. Fotita in.[9], виконуючи дослідження протягом 10 років встановили двобічний взаємозв'язок між перебігом захворювання та вживанням канабісу, так в рівнім мірі як вживання канабісу пов'язане з несприятливим перебігом психотичних симптомів шизофренії, так і особи з більш вираженими психотичними симптомами частіше вживали канабіноїди.

Тому досі залишаються відкритими питання чи є відмінності в тривалості госпіталізації, їх частоті у пацієнтів з шизофренією, які вживають канабіноїди та тих, хто їх не вживає. Оскільки відповідь на дане питання зможе покращити прогноз захворювання.

**Мета.** Вивчити особливості розвитку дефектних станів та рівень соціального функціонування у хворих на шизофренію зі вживанням канабіноїдів.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 126 пацієнтів з розладами спектру шизофренії. В дану групу включалися пацієнти з встановленим відповідно до критеріїв МКБ-10 діагнозом шизофренії, шизоафективного та шизотипового розладу, які проходили лікування в Територіальному медичному об'єднанні «Психіатрія» у місті Києві та були консультовані в Українському науково-дослідному інституті соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. Пацієнти основної групи були розділені на 2 підгрупи: перша - хворі на шизофренію з встановленим причинно-наслідковим зв'язком шизофренії та вживання канабіноїдів, тобто ті пацієнти, у яких після вживання канабіноїдів через деякий час розвинувся вперше в житті гострий поліморфний психотичний епізод з чи без симптомів шизофренії. В другу підгрупу включалися пацієнти хворі на шизофренію, без доведених фактів вживання канабіноїдів. Пацієнти проходили інтерв'ювання уніфікованою картою, розробленою в Українському науково-дослідному інституті соціальної і судової психіатрії та наркології та шкалою загального функціонування (GAF), а також шкалою PANSS. Рівень розвитку дефекту особистості оцінювався відповідно до встановленого діагнозу (виражений, помірно-виражений, такий що формує відсутність дефекту). Катмнез спостереження становив 4 роки, тому факти вживання канабіноїдів були встановлені анамнестично, повідомлялися самими пацієнтами чи їх родичами або підтверджувалися медичною документацією. Встановлення діагнозу первинного психотичного епізоду та подальші госпіталізації вивчалися в архівних історіях хвороб.

**Результати та їх обговорення.** Обидві групи були однорідними за віковими, соціальними показниками, в кожній з груп відмічалася пропорційна перевага осіб чоловічої статі. Як і в попередніх дослідженнях підтверджено, що у осіб зі вживанням канабісу вік початку первинного психотичного епізоду менший і складає 22,61 рік, тоді як у тих, хто не вживав канабісу, - 25,99. Протягом усього дослідження, період якого складав 4 роки, серед вираженості емоційно-вольових змін найчастіше відмічався найвищий

## ПСИХІАТРІЯ, МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

ступінь сформованого дефекту особистості, найчастіше апато-абулічного та дисоціативного характеру. Дана особливість відмічалася у обох групах, проте показник був вищий у пацієнтів зі вживанням канабіноїдів в анамнезі і складав 56,7%, у порівнянні з 30,3%. Варто зазначити, що перевага кінцевих форм ступеню розвитку емоційно-вольового дефекту серед даних пацієнтів є підтвердженою медичною документацією, проте зважаючи на середній вік респондентів та нетривалий період спостереження можна припустити гіпотезу про гіпердіагностику дефектних станів у зв'язку з необхідністю вирішення соціальних питань пацієнтів. Крім того, згідно з сучасною класифікацією хвороб, на сьогодні не встановлюється ні дефект особистості, ні ступінь його вираженості. Тому отримані дані потребують подальших досліджень.

Таблиця 1

**Взаємозв'язок вживання канабіноїдів зі ступенем вираженості емоційно-вольового дефекту**

Демографічні показники	I група, n=60		II група, n=66	
	N	%	N	%
Стать: чол.	48	80	52	78,8
жін.	12	20	14	21,2
Вік початку психозу	22.61		25.99	
Ступінь вираженості дефекту:				
відсутність дефекту	5	8,3	12	18,2
формуючийся дефект	0	0	6	9
помірно-виражений	21	35	28	42,4
виражений	34	56,7	20	30,3

Примітка:  $p < 0.05$ .

Пацієнти зі вживанням канабісу мали довший період первинного перебування в стаціонарі 59 днів у порівнянні з 30 днями у пацієнтів без фактів вживання, що свідчить про більш складну симптоматику при первинному епізоді, що і підтверджується кількістю балів за PANSS (табл. 2). У пацієнтів без фактів вживання канабіноїдів середня кількість балів становила  $42 \pm 1,8$ , тоді як у тих, хто вживав канабіноїди раніше, кількість балів була  $58 \pm 2,2$ . Крайній рівень соціального функціонування відмічається у пацієнтів без вживанням канабіноїдів і становить  $52 \pm 2,4$ , у порівнянні з  $40 \pm 2,1$  у осіб зі вживанням марихуани. Також у пацієнтів зі вживанням канабісу були частішими загострення, що відображалось частішими госпіталізаціями та зростанням загальної кількості днів перебування в стаціонарному відділенні. Дані показники є важливими оскільки прямо вказують на важкість перебігу та пов'язані зі зростанням затрат на лікування. Так як пацієнти зі вживанням канабісу в анамнезі мали вищу вірогідність повторних госпіталізацій, зростає рівень інвалідизації даних осіб. Серед даних осіб найчастіше відмічалася II група

інвалідності, лише в рідкісних випадках пацієнти продовжували працювати та у більш ніж 50% група інвалідності була встановлена безстроково. Закономірно виявлені дані відображаються на показнику перебігу захворювання, очевидно, що у пацієнтів зі вживанням канабіноїдів він є менш сприятливим.

Таблиця 2

**Відмінності симптоматики в залежності від вживання канабіноїдів**

Показники	I група, n=60	II група, n=66
	N	
Загальна кількість балів PANSS	58±2,2	42±1,8
Кількість балів за шкалою загального функціонування	40±2,1	52±2,4
Середня кількість днів при першій госпіталізації	59	30
Кількість госпіталізацій за рік	4	2
Загальній кількості днів за рік	157	96
Прогредієнтний перебіг	12	8
Безремісійний перебіг	40	26

Примітка:  $p < 0.05$ .

Встановлено відмінності діагностики захворювання від факту вживання канабіноїдів в анамнезі. Так, у пацієнтів зі вживанням канабіноїдів на 13% (табл. 3) була вищою вірогідність встановлення діагнозу параноїдношизофренії (43,3% та 30,3%). Що стосується інших розладів шизофренічного спектру, в ході дослідження не було встановлено значимої відмінності між споживачами та не споживачами канабіноїдів.

Таблиця 3

**Відмінності типу розладів шизофренічного спектру залежності від вживання канабіноїдів**

Показники	I група, n=60		II група, n=66	
Шизотиповий розлад	10	16,7	14	21,2
Шизоафективний розлад	12	20	8	12,1
Шизофренія проста	2	3,3	2	3
гебефренічна	2	3,3	1	1,5
параноїдна	26	43,33	20	30,3
Інші розлади	8	13,3	11	16,6

Примітка:  $p < 0.05$ .

Отримані дані доводять, що хворі на шизофренію, які супутньо вживали канабіноїди мають як і більш складну симптоматику, так і менш сприятливий

перебіг, що відображається на затратності догляду: коротшими ремісіями та тривалішими госпіталізаціями. Дані особливості в цілому говорять про більш сприятливий прогноз у пацієнтів з розладами шизофренічного спектру без супутнього вживання канабіноїдів в анамнезі.

**Висновки.** Отримані результати в певній мірі відображають отримані раніше дані, починаючи з 1989 року Андерсон [10] встановив, що пацієнти, які вживали канабіс, мали більш різкий початок, більш виражені позитивні симптоми. В іншому лонгітудинальному дослідженні підтверджено, що у таких пацієнтів переважають позитивні симптоми. В загальному це вказувало на кращий прогноз, оскільки відомо, що позитивні симптоми при шизофренії з часом редукуються, в той час як більш виражена негативна симптоматика веде до розвитку емоційно-вольового дефекту. Так в 2012 році [12] довели, що пацієнти, які вживають канабіс мають більш частіші і триваліші загострення, і як наслідок гірший прогноз. Тому наступною ціллю є ретельне дослідження даних протиріч відповідно до вираженості позитивної та негативної симптоматики. Існує кілька гіпотез, які здатні пояснити отримані закономірності між вживанням канабісу, збільшенням кількості загострень та складнішою клінічною симптоматикою при шизофренії. Було висловлено припущення, що вживання канабісу може викликати тривалу дисрегуляцію ендогенної анандамід-канабіноїдної системи, яка регулює вплив тетрагідроканабінолу на клітини головного мозку [13]. Інша гіпотеза про те, що вживання канабісу пов'язано з більшою кількістю рецепторів головного мозку, які ведуть до більшої уразливості при повторних психотичних епізодах [14]. З іншого боку вживання канабісу було пов'язане з негативним комплаєнсом при прийомі лікування і пацієнти не дотримуючись призначень, як наслідок мали гірший прогноз [15,16,17].

Останнє вагомe дослідження стало революційним у проблемі вживання канабіноїдів та психотичними розладами. Вчені встановили генетичну основу взаємозв'язку між наявністю варіанту гену АКТ1 та схильністю до розвитку психозів у осіб, які вживають канабіноїди. Також було підтверджено перевагу розладів сприйняття, ідей переслідування та іншої позитивної симптоматики [18].

Пацієнти з шизофренією, які вживали канабіноїди мали складніший перебіг та відповідно догляд за ними вимагав більших затрат, ніж у пацієнтів без вживання канабісу в анамнезі. Ймовірно вживання канабісу не самостійно ускладнювало дані показники, а саме факт що у даної категорії пацієнтів була більш складною симптоматика та менш сприятливий прогноз ніж у загальній кількості випадків шизофренії.

Хоч дане дослідження не проливає повної ясності на етіологію та розвиток шизофренії, проте встановлює певні закономірності її перебігу. Серед різноманіття подібних досліджень актуальними залишаються вивчення прогнозу та профілактики розладів шизофренічного спектру. Таким чином, результати дослідження вказують для покращення прогнозу та профілактики шизофренії будуть раціональними дії по відборі груп ризику та попередження вживання канабіноїдів серед даних пацієнтів.

### Література

1. Moore T.H., Zammit S., Lingford-Hughes A., Barnes T.R., Jones P.B., Burke M., Lewis G. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. // *Lancet* .- 2007. – Vol.370. – P. 319–328.

2. Hall W., Degenhardt L. Adverse health effects of non-medical cannabis use. // *Lancet*. - 2009. – Vol.374. – P. 1383–1391.

3. Buckley P.F., Miller B.J., Lehrer D.S., Castle D.J. Psychiatric comorbidities and schizophrenia // *Schizophr Bull*. - 2009 Mar. – Vol. 35(2). – P.383–402.

4. Rosen J.L., Miller T.J., D'Andrea J.T., McGlashan T.H., Woods S.W. Comorbid diagnoses in patients meeting criteria for the schizophrenia prodrome. // *Schizophr Res*. - 2006 Jul. – Vol. 85(1-3). – P.124–31.

5. Castagnini A., Berrios G.E. Acute and transient psychotic disorders (ICD-10 F23): a review from a European perspective. // *Eur. Arch Psychiatry. Clin. Neurosci*. - 2009 Dec. – Vol.259(8). – P.433–43.

6. vanOs J.1, Kapur S. Schizophrenia. // *Lancet*. - 2009 Aug 22. – Vol. 374(9690). – P.635–45.

7. Pomarol-Clotet E.1, Salvador R., Murray G., Tandon S., McKenna P.J. Are there valid subtypes of schizophrenia? A grade of membership analysis. // *Psychopathology*. – 2010. – Vol.43(1). – P.53–62.

8. Zammit S., Moore T.H., Lingford-Hughes A., Barnes T.R., Jones P.B., Burke M., Lewis G. Effects of cannabis use on outcomes of psychotic disorders: systematic review. // *Br. J. Psychiatry*. - 2008 Nov. – Vol.193(5). – P.357–63.

9. Foti D.J., Kotov R., Guey L.T., Bromet E.J. Cannabis use and the course of schizophrenia: 10-year follow-up after first hospitalization. // *Am. J. Psychiatry*. - 2010 Aug. – Vol.167(8). – P.987–93.

10. Andreasson S., Allebeck P., Rydberg U. Schizophrenia in users and non users of cannabis. A longitudinal study in Stockholm County. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1989. – Vol. 79. – P. 505–510.

11. Allebeck P., Adamsson C., Engstrom A., Rydberg U. Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of cases treated in Stockholm County. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. - 1993. – Vol. 88. – P. 21–24.

12. Remschmidt H., Theisen F. Early-onset schizophrenia. // *Neuropsychobiology*. - 2012. – Vol.66. – P. 63–69.

13. vanOs J., Bak M., Hanssen M., Bijl R.V., deGraaf R., Verdoux H. Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. // *American Journal of Epidemiology*. - 2002. – Vol.56. – P. 319–327.

14. Ferdinand R.F., Sondeijker F., van der Ende J., Selten J.P., Huizink A., Verhulst F.C. Cannabis use predicts future psychotic symptoms, and vice versa. // *Addiction*.- 2005. – Vol. 100. – P. 612–618.

15. Coldham E.L., Addington J., Addington D. Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. - 2002. – Vol. 106. – P. 286–290.

16. Kamali M., Kelly B.D., Clarke M., Browne S., Gervin M., Kinsella A., Lane A., Larkin C., O'Callaghan E. A prospective evaluation of adherence to medication in first episode schizophrenia. // *European Psychiatry*. - 2006. –Vol. 21. – P. 29–33.

17. Miller R., Ream G., McCormack J., Gunduz-Bruce H., Sevy S., Robinson D. A prospective study of cannabis use as a risk factor for non-adherence and treatment dropout in first-episode schizophrenia. // *Schizophrenia Research*. - 2009. –Vol. 113. – P. 138–144.

18. Morgan C.J.A., Freeman T.P., Powell J., Curran H.V. AKT1 genotype moderates the acute psychotomimetic effects of naturalistically smoked cannabis



*Ю.А.Крамар, И.А.Марценковский*

## **Развитие дефектных состояний и уровень социального функционирования у больных на шизофрению с употреблением каннабиноидов**

**Украинский научно-исследовательский институт социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев,**

**Территориальное медицинское объединение «ПСИХИАТРИЯ» в г.Киеве**

**Вступление.** На протяжении последних лет проводились исследования, в которых были получены противоречивые результаты влияния употребления каннабиноидов на клинику, течение и прогноз при шизофрении.

**Цель.** Изучение особенностей развития дефектных состояний и уровня социального функционирования у больных шизофренией с употреблением каннабиноидов.

**Материалы и методы.** Было обследовано 126 пациентов, первую группу составляли больные на шизофрению, которые употребляли каннабиноиды, вторую группу – больные на шизофрению без употребления каннабиса. Пациенты обследовались за PANSS, а также изучался уровень социального функционирования.

**Результаты.** Показано, что у пациентов с употреблением каннабиса первичный психотический отмечался у более раннем возрасте, они также имели длиннее период первичного нахождения в стационаре 59 дней, в сравнении с 30 днями у пациентов без фактов употребления, что свидетельствует о более сложной симптоматике при первичном эпизоде, и подтверждается количеством баллов по PANSS. Также у пациентов с употреблением каннабиса, были более частыми обострения, что отображалось более частыми госпитализациями та увеличением общего количества дней нахождения в стационарном отделении. Также у данной группы пациентов чаще был клинически установлен выраженный дефект личности. Пациенты с шизофренией, которые употребляли каннабиноиды имели более сложное течение и следственно уход за ними требовал больших затрат, чем у пациентов без употребления каннабиса в анамнезе. Вероятно, употребление каннабиса не самостоятельно усложняло данные показатели, а именно факт что у данной категории пациентов была более сложной симптоматика и менее благоприятный прогноз чем в общей популяции случаев шизофрении.

**Ключевые слова:** больные шизофренией, каннабиноиды, дефицитные состояния, социальное функционирование.

*Yu.A.Kramar, I.A.Martsenkovsky*

## **Development of defective conditions and level of social functioning in patients with schizophrenia with the use of cannabinoids**

**Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Drug Abuse of the Ministry of Health of Ukraine,**

**Local Medical Association “PSYCHIATRY” in Kyiv city**

**Actuality.** In recent years there have been conducted studies which show contradiction results as to the effect of using cannabinoids on clinics, course and prognosis in case of schizophrenia.

**The aim** of the research is to study particularities of the development of deficient conditions and level of social functioning in patients with schizophrenia with the use of cannabinoids.

**Materials and methods.** There were examined 126 patients; the first group consists of patients with schizophrenia who use cannabinoids, the second – without the use of cannabinoids. The patients were examined by PANSS and Global Assessment of Functional Scale.

**Results.** The patients who use cannabis have earlier first psychotic episode and longer primary hospital stay i.e. 59 days in comparison with 30 days in patients without the use of cannabinoids that indicates more severe symptoms at first psychotic episode and is confirmed by PANSS score. Also the patients who use cannabis have more often remission which is reflected by more often hospitalization and longer period of inpatient stay. Moreover, in this group of patients there were more often diagnosed expressed deficits of personality. The patients with schizophrenia who use cannabinoids have more severe course and as the result care for them needs more costs than for patients without the use of cannabis in history. Probably using cannabis was not the only reason that complicated these indices, but the fact that this category has more severe clinics and worse prognosis than total number of cases of schizophrenia.

**Key words:** patients with schizophrenia, cannabinoids, defective conditions, social functioning.

**Відомості про авторів:**

**Марценковський Ігор Анатолійович** – к.мед.н., доцент кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Крамар Юлія Анатоліївна** – здобувач відділу психічних розладів дітей та підлітків Українського НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології.

УДК 616.89-008.441.1-085.214:615.851

© Ю.Я. КРИЧУН, 2016

*Ю.Я. Кричун*

**ОЦІНКА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ  
ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО РОЗЛАДУ ТА  
ПОКАЗНИКІВ УПОРЯДКОВАНОЇ ПОВЕДІНКИ В  
СТРЕСОВИХ ТА ПРОБЛЕМНИХ ДЛЯ ОСОБИСТОСТІ  
СИТУАЦІЯХ В УМОВАХ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ  
РЕАБІЛІТАЦІЇ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ**

**Вступ.** У статті виділені чотирифакторії відповідно до кожного визначені найбільш поширені копінг-стратегії, які в наступних дослідження дають можливість розробити систему диференційованого лікування та реабілітації хворих з обсесивно-компульсивним розладом.

**Висновки.** Таким чином, вивчаючи методику для психологічної діагностики упорядкованої поведінки в стресових та проблемних для особистості ситуаціях та рівень якості життя даного контингенту хворих для визначення мішеней та

подальшої терапевтичної та реабілітаційної корекції, проведене дослідження показало, що в поведінці хворих з ОКР переважають копінг-стратегії, направлені переважно на зниження емоційного дискомфорту, а не розрешення проблемної ситуації.

**Ключові слова:** обсесивно-компульсивний розлад, оцінка взаємозв'язку, важкість протікання, медико-соціальна реабілітація, стресові та проблемні ситуації.

**Вступ.** Обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) – тривожний (невротичний) розлад, що характеризується нав'язливими думками (обсесіями) або нав'язливими діями – ритуалами (компульсіями), а частіше їх поєднанням.

У відповідності до МКХ-10 діагноз обсесивно-компульсивний розлад (F42) встановлюють у тих випадках, коли обсесивні симптоми або компульсивні дії, або, і те і інше, спостерігаються протягом найбільшої кількості днів за період двох тижнів поспіль і являються джерелом дистресу та порушення соціальної активності. Обсесивні симптоми повинні мати наступні характеристики:

1. Вони повинні бути розцінені як власні думки або імпульси хворого;
2. Повинна бути хоча б одна думка або дія, яким хворий безуспішно чинить опір;
3. Думка про виконання певної дії не повинна бути сама по собі приємна;
4. Думки, образи чи імпульси повинні повторюватися і бути неприємними для індивідуума.
5. Хворий, зазвичай, розуміє, що нав'язливі думки або дії являються надмірними або необґрунтованими [1].

Важливу роль, в адаптації до стресорів, відіграють характерологічні та фрустраційні особливості особистості пацієнта. Психотерапевтична корекція, в свою чергу розробка та застосування психологічної моделі реабілітації на різних рівнях надасть можливість зниження дезадаптивної захисної діяльності пацієнта, відновлення порушених відношень особистості, усвідомлення та розрешення конфліктів. Аналіз взаємозв'язку особистісних характеристик, особливостей ОКР необхідний для диференційованої та адекватної терапії таких хворих, яка дозволить значно поліпшити їх психічний стан, зменшити клінічні прояви захворювання, а також підвищити ефективність лікувального впливу біологічного характеру та можливості розробки індивідуальної програми медико-соціальної реабілітації (навчання навикам, програмування навиків, координація ресурсів, модифікація ресурсів).

В даний час психосоціальна терапія та психосоціальна реабілітація займають все більш значне місце в системі психіатричної допомоги і розглядаються як самостійний лікувально-реабілітаційний напрямок в психіатрії [2, 5, 6]. Спеціальна увага приділяється неперервності та етапності психосоціального впливу на усьому проміжку ведення психіатричного пацієнта. І у зв'язку з цим психосоціальні лікувально-реабілітаційні міри повинні застосовуватися, починаючи з більш ранніх етапів надання психіатричної допомоги і продовжуватися до досягнення повного відновлення соціальної автономії пацієнта [3]. Застосування на всіх етапах психіатричної допомоги поряд з адекватною психофармакотерапією і адекватних психосоціальних лікувальних і реабілітаційних мір являється однією з актуальних задач сучасної психіатрії і потребує спеціального вивчення і формування підходів для застосування в практику [4, 7, 8].

**Мета дослідження** – клініко-статистичний аналіз психопатологічної структури обсесивно-компульсивного розладу, виділення його основних синдромальних варіантів та використання копінг-стратегій відповідно до

кожного фактора, що дає можливість диференційовано підійти до проведення лікувальних та реабілітаційних заходів.

**Матеріали.** В обстеження було включено 63 хворих, з них 39(61,9%) чоловіків та 24(38,1%) жінок. Середній вік складає  $31,6 \pm 11,0$  років з числа тих, хто пройшов стаціонарне та/чи амбулаторне лікування. З дослідження виключалися особи молодше 18 років та старше 65 років, особи з важкою соматичною патологією, тяжкими ураженнями ЦНС. Серед обстежених всі пацієнти були з obsесивно-компульсивним розладом в рамках невротичного регістру. Показники професійного та сімейного статусу серед нозологічної групи свідчить про зниження рівня соціальної адаптації даної вибірки, що вивчаються. З однієї сторони, тільки 21 (33,3%) пацієнтів на момент обстеження не працювали, 8 (12,7%) пацієнтів мали групу інвалідності.

16 (25,3%) пацієнтів знаходяться в шлюбі або проживають з партнером, що може в свою чергу, свідчити про соціальну відгородженість, порушення інтерперсональних контактів. Виникнення obsесивно-компульсивної симптоматики відмічалось в  $22,0 \pm 9,8$  років, середня тривалість захворювання складала 6,6 роки.

**Методи.** Клінічні прояви ОКР відмічаються значним поліморфізмом. Тому на даному етапі дослідження, з метою виділення клінічно значимих підтипів цього розладу ведеться клініко-статистичний аналіз нав'язливостей та оцінки важкості протікання ОКР, який реєструється за допомогою клінічної шкали obsесій та компульсій Йель-Брауна (Y-BOCS – Obsessive-compulsive Scale) та методика для психологічної діагностики упорядкованої поведінки в стресових та проблемних для особистості ситуаціях (СВП, 2008 Санкт-Петербург) даного контингенту хворих для визначення мішеней та подальшої терапевтичної та реабілітаційної корекції.

**Результати дослідження.** На першому етапі роботи результати клінічної оцінки стану хворих за допомогою клінічної шкали obsесій та компульсій Йель-Брауна (Y-BOCS – Obsessive-compulsive Scale). 12,7% - легке протікання ОКР, 56,2% - помірне протікання ОКР, 31,0% - тяжке протікання ОКР, 0,1% - крайнє тяжке протікання ОКР.

В результаті статистичної обробки матеріалу було виділено 4 фактори:

1 – контроль над завершеністю дії, компульсії симетрії та порядку і повторення (39,9%), клінічна інтерпретація цього фактору вказує на те, що саме воно відображає одне з основних переживань при ОКР – відчуття «незавершеності» дії. Вказане переживання зазвичай провокує у пацієнтів тривогу, що веде до виникнення компульсій та ритуалів повторення;

2 – нав'язливої безпеки – це obsесії зараження (42,3%);

3 – нав'язливості заборонених спонукань – це деякі релігійні obsесії контрастного типу (12,1%);

4 – нав'язливого оволодіння – представлялася симптомами компульсивного збирання та колекціонування (5,7%).

Було досліджено, що у даного контингенту хворих переважає стратегія пошуку соціальної підтримки та стратегія позитивної переоцінки (58%).

По суті, пацієнти оцінюють свої особистісні ресурси як недостатні, мають тенденцію до переживання відчуття безпорадності та неспроможності, що визначає підвищену потребу в підтримці зі сторони оточуючих, а також спроба подолання негативних переживань у зв'язку з проблемою за рахунок

її позитивного обстеження, розгляду її як стимулу для особистісного росту. У 42,6% обстежених переважають стратегії прийняття відповідальності та втечі-уникнення.

При помірному використанні стратегії прийняття відповідальності відображається прагнення особистості до розуміння залежності між власними діями та їх наслідками, готовність аналізувати свою поведінку та шукати джерела актуальних проблем в особистих помилках. Стратегія втечі-уникнення передбачає спроби подолання особистістю негативних переживань у зв'язку з труднощами за рахунок реагування по типу уникнення: заперечення проблеми, фантазування, виправданих очікувань, відволікання та ін.

У 87% обстежених стратегія самоконтролю передбачає спроби подолання негативних переживань у зв'язку з проблемою за рахунок ціле направленою подавлення і стримування емоцій, мінімізація їх впливу на сприйняття ситуації і вибір стратегії поведінки, високий контроль поведінки.

**Висновки.** Таким чином, вивчаючи методіку для психологічної діагностики упорядкованої поведінки в стресових та проблемних для особистості ситуаціях та рівень якості життя даного контингенту хворих для визначення мішеней та подальшої терапевтичної та реабілітаційної корекції, проведене дослідження показало, що в поведінці хворих з ОКР переважають копінг-стратегії, направлені переважно на зниження емоційного дискомфорту, а не розрешення проблемної ситуації. Подібний стереотип особистісного реагування може лежати в основі порушення психічної адаптації пацієнтів і являється важливою «мішенню» для психокорекційного впливу в клініці ОКР.

Це дає можливість здійснити перехресний аналіз залежності виділених чотирьох факторів (поєднання та виділення найбільш поширених симптомів) та використання копінг-стратегій відповідно до кожного фактора, що дає можливість диференційовано підійти до проведення лікувальних та реабілітаційних заходів.

### Література

1. Мосолов С.Н. Клинические рекомендации по терапии обсессивно-компульсивного расстройства (проект) / С.Н. Мосолов // Современная терапия психических расстройств. – М. - 2006.-№1. - С. 49-58.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — М.: Медпрактика - М, 2004. – 492 с.
3. Гурович И.Я., Ньюфельдт О.Г. (ред.). Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи. — М.: Медпрактика-М, 2007. - 355 с.
4. Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н., Шмуклер А.Б. (ред.). Психиатрическая помощь больным шизофренией: Клиническое руководство. — М., 2007. - 260 с.
5. Ciompi L. What could be the future of social psychiatry? Lecture at the International Congresson "The State of the Art in Psychiatry". - Basel, Switzerland, June 19-21. - 1997.
6. Bustillo J.R., Lauriello J., Haran W.P., Keith S.J. The psychosocial treatment of schizophrenia: Anupdate // Am. J. Psychiatry. - 2001. - Vol. 158, N 2. - P. 163175.
7. Mojtabai R. Perceived reasons for loss of housing and continued homelessness among homeless persons with mental illness // Psychiatr. Serv. 2005. - Vol. 56. -P. 172-178.

8. Hemsley D., Murray R.M. Commentary: Psychological and social treatments for schizophrenia: Not just old remedies in new bottles // Schizophr. Bull. — 2000. — Vol. 26, N 1. - P. 145-151.

*Ю.Я. Кричун*

**Оценка взаимосвязи тяжести протекания обсессивно-компульсивного расстройства и показателей упорядоченного поведения в стрессовых и проблемных для личности ситуациях в условиях медико-социальной реабилитации**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Вступление.** В статье выделены четыре фактора и соответственно к каждому определены наиболее распространенные копинг-стратегии, которые в последующих исследованиях дадут возможность разработать систему дифференцированного лечения и реабилитации больных с обсессивно-компульсивным расстройством.

**Выводы.** Таким образом, изучая методику для психологической диагностики упорядоченного поведения в стрессовых и проблемных для личности ситуациях и уровень качества жизни данного контингента больных для определения мишеней и дальнейшей терапевтической и реабилитационной коррекции, проведенное исследование показало, что в поведении больных с ОКР преобладают копинг-стратегии, направленные преимущественно на снижение эмоционального дискомфорта, а не расширения проблемной ситуации.

**Ключевые слова:** обсессивно-компульсивное расстройство, оценка взаимосвязи, тяжесть протекания, медико-социальная реабилитация, стрессовые и проблемные ситуации.

*Yu. Ya. Krychun*

**Assessment of interaction between the severity of obsessive-compulsive disorder and indices of orderly behaviour in stressful and problematic situations for the individual in terms of medical and social rehabilitation**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** There are identified four factors in the paper; according to each factor there are defined the most common coping strategies which in further studies provide an opportunity to develop a system of differential treatment and rehabilitation of patients with obsessive-compulsive disorder.

**Conclusions.** Thus, studying the methodology for psychological diagnosis of orderly behaviour in stressful and problematic situations for the individual and the level of life quality of this group of patients to determine the targets and further therapeutic and rehabilitative correction, the study showed that in the behaviour of patients with OCD there dominated coping strategies aimed at the reduction of emotional discomfort, rather than expanding the problem situation.

**Key words:** obsessive-compulsive disorder, assessment of interaction, between the severity, medical and social rehabilitation, stressful and problematic situations.

**Відомості про автора:**

**Кричун Юлія Ярославівна** - асистент кафедри психіатрії, зам. декана терапевтичного факультету. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

## ОСОБИСТІСНО-ОРІЄНТОВАНИЙ АНАЛІЗ ГЕНДЕРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРИ ТА ВИРАЖЕНОСТІ ВОРОЖОСТІ У ОСІБ З ПОРУШЕННЯМИ ПСИХІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Одним з важливих аспектів вивчення дезадаптивних форм реагування є дослідження феномену ворожості у тісному зв'язку з такими стійкими характеристиками, як акцентуації особистості.

**Мета.** Виявлення гендерних особливостей залежності рівня ворожості від виразності та переважаючих типів акцентуацій особистості у осіб з порушеннями психічної адаптації.

**Матеріал та методи.** Обстежено 1630 респондентів (1301 чоловіків і 329 жінок). Психодіагностичні методики: шкала Кука-Медлей та Методика визначення акцентуації характеру К. Леонгарда.

**Результати та висновки.** У жінок в значно меншому ступені, ніж у чоловіків, феномен ворожості залежить від виразності акцентуованих рис особистості. Паралельно наростанню явищ психічного дистресу виразність ворожості починає виступати як зовсім самостійна та самодостатня психологічна характеристика. На користь даного твердження свідчить і звуження кола акцентуацій характеру, пов'язаних із проявами ворожості, при наростанні зовнішніх проявів психологічного дистресу.

**Ключові слова:** порушення психічної адаптації, психосоматичні розлади, акцентуації особистості, ворожість, гендерні особливості.

**Вступ.** Розуміння механізмів порушення психічної адаптації до умов професійної діяльності людини неможливо без вивчення особистісних особливостей пацієнтів, які знаходяться в стані психологічного дистресу. Одним з важливих аспектів вивчення дезадаптивних форм реагування на зовнішні психотравмуючі впливи, безумовно, є дослідження феномену ворожості у тісному зв'язку як з такими стійкими характеристиками, як риси акцентуованої особистості, так і з динамічними особливостями психологічного стану людини. В теперішній час немає однозначного ставлення до розбіжностей понять «ворожість» та агресивність, але на нашу думку, найбільш продуктивною є позиція К. Ізарда, який розуміє агресивність тільки як один з проявів більш широкого поняття «ворожості» [1]

**Мета.** Виявлення гендерних особливостей залежності рівня ворожості від виразності та переважаючих типів акцентуацій особистості у осіб з порушеннями психічної адаптації. Відповідно до поставленої мети, в якості завдань виступило: вивчення гендерної структури психологічного феномена ворожості; дослідження гендерної структури та виразності акцентуацій особистості осіб із порушеннями психічної адаптації та у практично здорових, адаптованих; аналіз взаємозв'язків між виразністю ворожості й переважними типами акцентуацій особистості та виявлення гендерних особливостей даних взаємозв'язків.

**Матеріал та методи.** Матеріалом дійсного дослідження є результати обстеження 1630 респондентів, з яких 1301 осіб (79,8%) – гендерна група чоловіків, і 329 осіб (20,2%) – гендерна група жінок. Обстежений контингент структурований у вигляді трьох дослідницьких груп, кожна з яких складалася з двох гендерних підгруп: 1 група – респонденти у стані парціальної психічної дезадаптації (ППД) – 125 чоловіків (70,0% групи) і 54 жінки (30,0%); 2 група – пацієнти, які страждають на психосоматичні захворюваннями (ПСЗ) – 213 чоловіків (77,74%) і 61 жінка (22,26%); 3 група – практично здорові, адаптовані (ПЗ) – 1176 респондентів, з них 962 (81,8%) осіб чоловічого гендеру та 214 (18,2%) – жіночого. Перші дві групи розглядалися як особи з порушеннями психологічної адаптації, а третя виступала в якості контрольної групи.

З метою дослідження рівня й форми психологічного феномену ворожості була використана шкала Кука-Медлей (ШКМ) [2]. Для виявлення типу та виразності акцентуації особистості була використана Методика визначення акцентуації характеру (ОАХ) [3]. Для математичного аналізу результатів експериментально-психологічного дослідження був використаний кореляційний аналіз Пірсона.

**Результати та їх обговорення.** В результаті проведення кореляційного аналізу Пірсона показників методик ШКМ і Опитувальника акцентуації характеру К. Леонгарда (табл.) було з'ясовано, що у практично здорових представників чоловічого гендеру виразність тривожної, циклотимної, збудливої та екзальтованої акцентуації мала значимі кореляції з усіма проявами ворожості ( $r \geq 0,01$ ;  $p \leq 0,046$ ), виразність акцентуації особистості, що застряє й емотивної акцентуації – з рівнем цинізму та агресивності ( $r \geq 0,101$ ;  $p \leq 0,011$ ), а виразність гіпертимної акцентуації – тільки з рівнем агресивності ( $r = 0,084$ ;  $p = 0,035$ ).

У чоловіків, що страждають на ПСЗ, виразність ворожості не корелювала з жодною зі шкал ОАХ ( $r \pm 0,01$ ;  $p \geq 0,124$ ), виразність цинізму й агресивності була вище у осіб з більш високими показниками шкал гіпертимної, ригідної та циклотимної акцентуації ( $r \geq 0,187$ ;  $p \leq 0,027$ ) і, крім того, виразність агресивності корелювала ще й з виразністю емотивних та збудливих рис особистості ( $r \geq 0,195$ ;  $p \leq 0,021$ ).

У представників чоловічого гендеру в стані ППД єдиний статистично значимий кореляційний зв'язок мав місце між рівнем агресивності й виразністю збудливої акцентуації особистості ( $r = 0,275$ ;  $p = 0,012$ ).

Таким чином, на основі проведеного аналізу представляється можливим стверджувати, що у практично здорових чоловіків феномен ворожості, особливо такі його прояви як цинізм і агресивність, найбільш активний у осіб з вираженими акцентуованими рисами особистості, причому будь-якими, за винятком, мабуть, емотивної, демонстративної та дистимічної акцентуації.

Окрім того, у випадку порушення психічної адаптації, особливо при розвитку стану ППД, вплив характерологічних рис на виразність ворожості втрачається. Найбільш значимими, у плані проявів ворожості, типами акцентуації особистості, які зберігають свій вплив на даний психологічний феномен навіть після порушення бар'єра психологічного захисту, є ригідна, циклотимна та, особливо, збудлива акцентуація.

У практично здорових представників жіночого гендеру з виразністю рис збудливої акцентуації особистості були пов'язані ( $r \geq 0,16$ ;  $p \leq 0,05$ ) всі прояви феномену ворожості, з виразністю рис циклотимної акцентуації – активність



цинізму та ворожості, з виразністю педантичної акцентуації - виразність цинізму, а з виразністю ригідної акцентуації - рівень агресивності.

Таблиця

Результати кореляційного аналізу Пірсона показників шкал методик ШКМ і ОАХ представників обох гендерів обстеженого контингенту

група	шкала	L1	L2	L3	L4	L5	L6	L7	L8	L9	L10		
ЧОЛОВІЧИЙ ГЕНДЕР	ППД	Ц	г	0,14	0,173	-0,06	0,157	-0,1	0,112	-0,04	0,19	-0,01	8E-04
			р	0,207	0,117	0,585	0,156	0,349	0,314	0,697	0,085	0,952	0,994
		А	г	0,119	0,163	-0,09	0,21	-0,07	0,141	0,141	0,275	0,116	0,041
			р	0,282	0,141	0,433	0,056	0,544	0,202	0,202	0,012	0,297	0,715
		В	г	-0,18	-0,04	0,012	0,155	0,088	-0,06	-0,12	0,114	0,087	0,176
			р	0,095	0,693	0,918	0,162	0,43	0,561	0,295	0,305	0,435	0,112
	ПСЗ	Ц	г	0,187	0,252	0,101	0,082	0,074	0,258	0,173	0,119	0,072	-0,03
			р	0,027	0,003	0,234	0,338	0,382	0,002	0,041	0,16	0,396	0,758
		А	г	0,234	0,227	0,23	0,142	0,111	0,244	0,133	0,195	0,158	-0,05
			р	0,005	0,007	0,006	0,093	0,193	0,004	0,117	0,021	0,063	0,561
		В	г	0,043	0,094	-0,05	0,1	-0,09	0,126	0,008	0,131	0,014	-0,01
			р	0,612	0,271	0,59	0,242	0,305	0,138	0,921	0,124	0,867	0,896
ПЗ	Ц	г	0,074	0,13	0,003	0,102	0,08	0,22	0,067	0,24	0,049	0,089	
		р	0,066	0,001	0,933	0,011	0,046	3E-08	0,092	1E-09	0,223	0,026	
	А	г	0,084	0,163	0,004	0,127	0,097	0,193	0,034	0,291	-0,04	0,11	
		р	0,035	4E-05	0,917	0,002	0,015	1E-06	0,396	1E-13	0,301	0,006	
	В	г	0,026	0,057	0,045	0,032	0,159	0,119	-0,03	0,249	0,033	0,081	
		р	0,514	0,158	0,262	0,421	7E-05	0,003	0,504	3E-10	0,404	0,044	
ЖІНОЧИЙ ГЕНДЕР	ППД	Ц	г	0,155	-0,19	0,14	-0,2	0,11	-0,3	-0,001	0,14	-0,04	0,01
			р	0,375	0,267	0,42	0,32	0,52	0,05	0,93	0,42	0,84	0,95
		А	г	0,291	0,064	-0,1	-0,4	-0,3	-0,1	-0,1	0,23	-0,16	0,14
			р	0,09	0,716	0,44	0,02	0,11	0,48	0,77	0,17	0,36	0,44
		В	г	0,104	0,05	0,25	-0,1	0,02	-0,1	-0,008	0,25	0,12	0,16
			р	0,553	0,776	0,15	0,57	0,91	0,72	0,92	0,15	0,48	0,37
	ПСЗ	Ц	г	0,051	0,286	0,08	0,34	0,01	0,14	0,1	0,37	0,07	0,31
			р	0,751	0,069	0,62	0,03	0,99	0,37	0,55	0,02	0,68	0,05
		А	г	-0,14	0,232	0,12	0,3	0,19	0,33	0,06	0,49	-0,005	0,28
			р	0,397	0,145	0,45	0,06	0,23	0,04	0,69	0,0001	0,99	0,07
		В	г	0,11	0,011	-0,01	0,34	0,28	0,05	-0,1	0,28	0,18	0,07
			р	0,495	0,944	0,86	0,03	0,08	0,75	0,73	0,08	0,25	0,67
ПЗ	Ц	г	-0,08	0,154	0,06	0,23	0,13	0,17	-0,01	0,16	0,1	0,08	
		р	0,315	0,067	0,48	0,01	0,13	0,04	0,87	0,05	0,24	0,36	
	А	г	0,006	0,245	0,07	0,15	0,06	0,13	0,05	0,24	0,06	0,13	
		р	0,947	0,003	0,44	0,07	0,51	0,12	0,52	0,0002	0,49	0,13	
	В	г	-0,05	0,156	-0,01	0,15	0,07	0,24	-0,1	0,23	0,14	0,01	
		р	0,564	0,063	0,58	0,08	0,42	0,0001	0,31	0,01	0,09	0,92	

У жінок, які страждають на ПСЗ, з виразністю цинізму та агресивності також корелювали показники шкали збудливої акцентуації ( $r \geq 0,37$ ;  $p \leq 0,02$ ), показники шкали педантичної акцентуації особистості корелювали з

виразністю цинізму й ворожості ( $r \geq 0,34$ ;  $p \leq 0,03$ ), а показники шкали циклотимної акцентуації - з виразністю агресивності ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,04$ ).

У жінок у стані ППД, навпроти, відзначалися тільки статистично значимі негативні кореляційні зв'язки між виразністю цинізму й циклотимної акцентуації особистості ( $r \geq -0,3$ ;  $p \leq 0,05$ ), а також між виразністю агресивності та рис педантичної акцентуації ( $r \geq -0,4$ ;  $p \leq 0,02$ ).

**Висновки.** Таким чином, у жінок у значно меншому ступені, ніж у чоловіків, феномен ворожості залежить від виразності акцентуованих рис особистості, і в разі, якщо виразність циклотимних і, особливо, збудливих рис особистості, у жінок, як і у чоловіків, все ж таки пов'язані з ворожістю і у випадку повної адаптації, і у випадку виникнення ПСЗ, то в стані парціальної психічної дезадаптації даний вплив редукується, а ворожість більшою мірою проявляється у осіб з найменш вираженими циклотимними та педантичними рисами.

Паралельно наростанню явищ психічного дистресу, особливо, якщо даний процес протікає не в напрямку соматизації психологічного конфлікту, а по шляху формування невротичних розладів, виразність ворожості, очевидно, починає виступати як зовсім самостійна та самодостатня психологічна характеристика особистості. На користь даного твердження свідчить і звуження кола акцентуації характеру, пов'язаних із проявами ворожості, при наростанні зовнішніх проявів психологічного дистресу.

#### Література

1. Изард К. Психология эмоций / Пер. с англ./ К. Изард – СПб., 2000. – С.286-287.
2. Методика «Диагностика враждебности по шкале Кука-Медлей»/[практикум по девиантологии. под ред. Ю. А. Клейберг.] – СПб: Речь, 2007.
3. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие. – Самара: Издательский Дом «Бахрах», 1998 – С. 274 – 281.

*В.Ю. Омелянович*

### Личностно-ориентированный анализ гендерных особенностей структуры и выраженности враждебности у лиц с нарушениями психической адаптации

Национальная медицинская академия последипломного образования

имени П.Л. Шупика, г. Киев

**Введение.** Одним из важных аспектов изучения дезадаптивных форм реагирования является исследование феномена враждебности в тесной связи с такими стабильными характеристиками, как акцентуации личности.

**Цель.** Выявление гендерных особенностей зависимости уровня враждебности от выраженности и превалирования определенных типов акцентуаций личности у пациентов с нарушениями психической адаптации.

**Материал и методы.** Обследовано 1630 респондентов (1301 мужчин и 329 женщин). Психодиагностические методики: шкала Кука-Медлей и Методика определения акцентуации характера К. Леонгарда.

**Результаты и выводы.** У женщин в значительно меньшей степени, чем у мужчин, феномен враждебности зависит от выраженности акцентуированных черт личности. Параллельно нарастающим явлениям психического дистресса, выраженность враждебности начинает выступать как совершенно самостоятельная и самодостаточная

психологическая характеристика. В пользу данного утверждения свидетельствует и сужение круга акцентуаций характера, связанных с проявлениями враждебности, при нарастании внешних проявлений психологического дистресса.

**Ключевые слова:** нарушение психической адаптации, психосоматические расстройства, акцентуации личности, враждебность, гендерные особенности.

*V.Yu. Omelyanovich*

## **Personality-oriented analysis of gender peculiarities of the structure and hostility degree among people with psychic deadaptation**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** One of the most important aspects of the study of deadaptive forms of reacting is the study of hostility phenomenon in close connection with stable characteristics like personality accentuation.

**Aim.** Identification of gender peculiarities of the dependency of hostility level on degree and prevalence of certain types of personality accentuations among patients with psychic deadaptation.

**Materials and methods.** 1630 respondents (1301 male and 329 female) were examined. There were used the following psychodiagnostic instruments: Cook-Medley Scale, Methods of character accentuation identification by K. Leonhard.

**Results and conclusions.** Hostility phenomenon depends on accentuated personality traits to a lesser degree in women unlike men. Hostility degree acts as a completely independent and self-sufficient psychological characteristic being parallel to an increase in psychological distress. Narrowing the scope of character accentuation associated with hostility pro-phenomena, alongside an increase in the external manifestations of psychological distress supports the given statement.

**Key words:** psychic deadaptation, psychosomatic disorders, personality accentuation, hostility, gender characteristics.

*Відомості про автора:*

**Омелянович Віталій Юрійович** - д. мед. наук, професор кафедри дитячої, соціальної та судової психіатрії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

# СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 614.2:616-082

© В. І. БУГРО, 2016

*В. І. Бугро*

## ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗОВАНОЇ ФУНКЦІОНАЛЬНО-ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ МОДЕЛІ ВТОРИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В СТАЦІОНАРНИХ УМОВАХ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Мета.** Обґрунтування і розробка оптимізованої функціонально-організаційної моделі вторинної медичної допомоги у стаціонарних умовах.

**Матеріали і методи.** З використанням методів системного підходу, системного і контент-аналізу, медико-статистичного, опрацьовано законодавчі акти з питань місцевого самоврядування в Україні та матеріали медичної статистики закладів охорони здоров'я Івано-Франківської, Черкаської, Чернігівської областей.

**Результати.** Обґрунтовано, розроблено і представлено за допомогою методу описового моделювання оптимізовану модель вторинної медичної допомоги в стаціонарних умовах, основним елементом якої є міжтериторіальна спеціалізована лікарня (МТСЛ), створена на існуючих нормативних засадах місцевого самоврядування, шляхом об'єднання і концентрації ресурсів вторинної стаціонарної медичної допомоги декількох територіальних громад, з блоком інтенсивного і планового лікування, без розпорощення ресурсів на самостійні лікарні планового та відновного лікування, на утримання кожної з яких необхідні додаткові немедичні витрати.

**Висновок.** Запропонована модель відповідає нормативним засадам децентралізації місцевого самоврядування та підвищує можливості забезпечення якісної і доступної медичної допомоги.

**Ключові слова:** вторинна медична допомога, місцеве самоврядування, міжтериторіальна спеціалізована лікарня, ресурси.

**Вступ.** Питання раціонального використання ресурсів охорони здоров'я за умов надання якісної медичної допомоги вирішується впродовж тривалого часу. Резервами підвищення ресурсної ефективності визначено, зокрема, упорядкування мережі лікарняних закладів та скорочення ліжкового фонду, створення госпітальних округів, однак очікуваних результатів не отримано [1-8].

Разом з тим, побудова демократичного суспільства в Україні супроводжується децентралізацією та реформою державного управління, що відкриває нові можливості для реформування системи охорони здоров'я. Як зазначено у Стратегії сталого розвитку «Україна – 2020», метою державної політики у цій сфері є кардинальне реформування, спрямоване на створення системи, орієнтованої на пацієнта, здатної забезпечити медичне обслуговування для всіх громадян України на рівні розвинутих європейських держав. Низкою законів України, прийнятих Верховною радою у 2014-2015 роках, визначені

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

нормативні засади подальшого реформування медичної допомоги, коли територіальні громади в результаті добровільного об'єднання отримують право самостійно вирішувати питання забезпечення її належного рівня на визначеній території. Це вимагає розробки адекватних наявним ресурсам моделей оптимізації вторинної медичної допомоги у стаціонарних умовах, як найбільш затребуваної населенням та затратної в системі охорони здоров'я, в чому і полягає актуальність дослідження.

**Мета дослідження.** Обґрунтувати та розробити оптимізовану функціонально-організаційну модель вторинної медичної допомоги у стаціонарних умовах.

**Матеріали і методи.** Використані нормативно-правові акти, що регулюють місцеве самоврядування в Україні (6 од.), результати власного дослідження організації вторинної медичної допомоги у Івано-Франківській, Черкаській, Чернігівській областях (ф. № 20 «Звіт лікувально-профілактичного закладу за 2014 рік», 62 од.; ф. № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого», 2302 од.; електронні версії форм № 066/о «Статистична карта хворого, який вибув із стаціонару», 366313 од.).

Методи дослідження: системного підходу, системного і контент-аналізу; медико-статистичний, описового моделювання.

**Результати та їх обговорення.** Встановлено, що законодавство України в частині регулювання місцевого самоврядування в Україні дозволяє територіальним громадам самостійно вирішувати питання місцевого значення, до яких належить і охорона здоров'я. Зокрема, як зазначено у Законі України від 05.02.2015 № 157-VIII «Про добровільне об'єднання територіальних громад», територіальні громади суміжних сіл, селищ, міст мають право добровільного об'єднання, одним з принципів якого є досягнення економічної ефективності.

Постановою Кабінету Міністрів України від 08.04.2015 № 214 затверджено «Методику формування спроможних територіальних громад». Спроможними визначені територіальні громади сіл (селищ, міст), які в результаті добровільного об'єднання здатні самостійно або через відповідні органи місцевого самоврядування забезпечити належний рівень надання послуг, зокрема у сфері охорони здоров'я, з урахуванням кадрових ресурсів, фінансового забезпечення та розвитку інфраструктури відповідної адміністративно-територіальної одиниці.

Постановою Кабінету Міністрів України від 13 жовтня 2015 р. № 1077-р., розпорядженнями Кабінету Міністрів України від 8 вересня 2015 р. № 999 (в редакції від 4 грудня 2015 р. № 1281-р) та від 12 серпня 2015 р. № 899 (в редакції від 23 грудня 2015 р. № 1345-р) затверджені перспективні плани формування територій громад відповідно Івано-Франківської, Черкаської та Чернігівської областей, де проводилось авторське дослідження. В межах існуючих адміністративних територій заплановано 14 об'єднань територіальних громад сіл, селищ і міст районного значення Івано-Франківської, 20 – Черкаської та 20 – Чернігівської областей.

Законом України від 17.06.2014 № 1508-VII «Про співробітництво територіальних громад» громадам дозволяється співробітничати шляхом укладання відповідного договору з метою спільного фінансування (утримання) або утворення суб'єктами співробітництва підприємств, установ та організацій комунальної форми власності - інфраструктурних об'єктів, а

також спільного органу управління ними. Держава бере на себе зобов'язання стимулювання співробітництва громад шляхом надання субвенцій місцевим бюджетам суб'єктів співробітництва у пріоритетних сферах державної політики та фінансування співробітництва за рахунок місцевих бюджетів суб'єктів співробітництва, самооподаткування та інших не заборонених законодавством джерел, зокрема, державного бюджету, міжнародної технічної та фінансової допомоги, кредитних ресурсів.

Одержані результати авторського дослідження засвідчили, що в межах чинного законодавства визначені територіальні громади будуть спроможними забезпечити доступність первинної і спеціалізованої вторинної медичної допомоги у амбулаторних умовах та в умовах денних стаціонарів, мережа яких сформована і розвинена за часів проведення реформи до 2014 року, в разі їх подальшого розвитку.

Існуюча стаціонарна вторинна медична допомога потребує оптимізації з метою забезпечення її якості та доступності відповідно до потреб населення громад за умови раціонального використання наявних ресурсів.

Так, в Івано-Франківській, Черкаській, Чернігівській областях впродовж періоду, охопленого дослідженням (2004-2014 роки) зберігався надлишок ліжкового фонду та надмірне споживання населенням стаціонарної медичної допомоги. Незважаючи на скорочення числа лікарняних ліжок у Івано-Франківській області з 12 351 до 11 003, або з 89,1 до 79,8 на 10 тис. нас., у Черкаській – з 11 456 до 10 178, або з 85,6 до 80,8 на 10 тис. нас., а у Чернігівській – з 12 817 до 11 152, або з 108,7 до 104,5 на 10 тис. нас., у жодному регіоні норматив їх кількості, який складав до грудня 2015 р. відповідно 76, 80,0, 80,0 на 10 тис. нас., не дотримувався, а з грудня 2015 р., при прийнятому нормативі 60,0 на 10 тис. нас., це призвело до ще більшого зростання кількості надлишкових ліжок.

У кожній області зайнятість ліжка не досягала планової і рівнялась у 2014 році відповідно 317,3, 331,7 та 326,9 замість 340 днів, зберігались високі рівні госпіталізації (22,9, 24,8, 27,1 на 100 осіб), що перевищували середньоукраїнські показники.

Встановлено, що питома вага усіх категорій хворих, госпіталізованих до цілодобового стаціонару відповідно до нормативних критеріїв (хворих, які надійшли у важкому стані, вагітних, роділь, породіль, новонароджених без патології, дітей віком до одного року, пацієнтів, госпіталізованих за епідемічними показаннями та з метою проведення хірургічних втручань з приводу екстреної і планової хірургічної допомоги) складала у Івано-Франківській області лише 50,7%, Черкаській – 49,2%, Чернігівській – 48,2%.

Доведена необґрунтованість госпіталізації до відділень центральних районних і міських лікарень: терапевтичного профілю у 15,0±3,4% - 70,6±6,4% випадків, хірургічного профілю – у 8,4±2,7% - 40,7±6,7% випадків, та більша за середньоєвропейську тривалість перебування хворих на ліжку – від 9,7±3,7 до 13,3±8,4 днів в залежності від досліджуваного закладу охорони здоров'я. Виявлено, що від 26,4±4,6% до 58,2±5,5% випадків госпіталізацій у неврологічні стаціонари досліджуваних закладів припадали на хронічних хворих у стадії ремісії, які потребували відновного лікування. Констатовано низьку інтенсивність лікування хворих з необґрунтованою госпіталізацією, оскільки обсяг та характер складності сестринських процедур (1-3 паралельні

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

ін'єкції впродовж дня), а також кратність лікарського спостереження пацієнтів (один раз на добу у ранковій годині) не потребували їх цілодобового перебування у стаціонарі, але на них марно витрачався відповідний обсяг коштів.

Дослідженням доступності доказових технологій до пацієнтів засвідчено, що найменш доступною виявилася медична допомога хворим з геморагічними, ішемічними інсультами, інфарктом міокарда. Тільки в шести з 14 центральних районних лікарень Івано-Франківської області виявлені можливості проведення комп'ютерної томографії головного мозку, лише в одній введена штатна посада (0,25 ставки) лікаря-нейрохірурга. У Черкаській області станом на 2014 рік взагалі не було встановлено жодного комп'ютерного томографа у центральних районних лікарнях, у Чернігівській – лише у трьох. На вторинному рівні у кожній з досліджуваних областей виявились відсутніми ресурсні і технологічні можливості проведення перкутанного коронарного втручання при гострому інфаркті міокарда. Таким чином, низький рівень матеріально-технічного забезпечення вторинної медичної допомоги унеможливував виконання вимог чинних нормативних медико-технологічних документів галузевого рівня при клінічних станах, які становлять найбільшу загрозу життю. Це суперечить принципу забезпечення доступності медичної допомоги, а отже, спроможності територіальних громад за даним критерієм.

Питання доцільності подальшого скорочення ліжкового фонду областей розглядалось в межах проведеного соціологічного опитування як складової авторського дослідження. Більшість респондентів відповіли ствердно, обравши різні шляхи раціонального використання ліжок: 47,3±3,9% респондентів Івано-Франківської, 49,6±4,4% - Черкаської, 54,5±4,5% - Чернігівської областей вважали, що скорочення необхідно проводити з урахуванням дійсних потреб населення в стаціонарній допомозі, а відповідно 26,9±3,4%, 41,7±4,4% і 32,5±4,2% опитаних – що необхідно скорочувати ліжка, які не використовуються на повну потужність. Також переважна більшість учасників опитування, незважаючи на позитивні оцінки функціонування вже існуючих стаціонарзамінних видів медичної допомоги, вважали за необхідне подальший більш активний їх розвиток: розширення показань до госпіталізації в денні стаціонари, збільшення в них кількості ліжок, поліпшення матеріально-технічного забезпечення. Такі пропозиції висловили 68,3±3,6% респондентів Івано-Франківської, 78,0±3,7% - Черкаської та 82,1±3,5% - Чернігівської областей.

Таким чином, доведено, що раніше застосовувані напрями упорядкування мережі лікарняних закладів та скорочення ліжкового фонду як складові реформування галузі є недостатньо ефективними засобами впливу на підвищення раціональності використання ресурсів стаціонарного сектору вторинної медичної допомоги. Матеріально-технічні та кадрові можливості територіальних громад не спроможні забезпечити надання якісної медичної допомоги в умовах цілодобового стаціонару хворим з загрозливими для життя станами, що прямо впливає на рівень смертності населення громади. Крім того, за існуючого стану справ, частина ресурсів витрачається на ліжка, які займають хворі з показаннями до лікування в умовах денного стаціонару, вдома або у відділеннях відновного лікування.

Проведений аналіз нормативної бази місцевого самоврядування та результатів власного дослідження покладено в основу розробки оптимізо-

ваної моделі вторинної медичної допомоги в стаціонарних умовах. Оптимізована модель ґрунтується на принципах децентралізації управління за умов співробітництва об'єднаних територіальних громад в частині забезпечення населення доступною та якісною стаціонарною медичною допомогою вторинного рівня як складової інтегрованої мережі медичної допомоги даної території.

Оптимізація може бути забезпечена шляхом реструктуризації наявного ліжкового фонду через об'єднання стаціонарного сектору закладів охорони здоров'я (міських, центральних районних, районних лікарень), суміжно розташованих у географічному просторі об'єднаних територіальних громад, на базі однієї з таких лікарень, і таким чином, концентрації їх матеріально-технічних і кадрових ресурсів, дооснащення їх необхідними технологіями та ресурсами з метою забезпечення доступності медичної допомоги хворим з гострими подіями у головному мозку та інфарктами міокарду. Активного подальшого розвитку потребує амбулаторна медична допомога і стаціонарзамінні технології вторинної і первинної медичної допомоги, система фінансування охорони здоров'я на задіяних територіях.

В якості основного функціонально-структурного елементу моделі запропонована міжтериторіальна спеціалізована лікарня вторинної допомоги (МТСЛ), внутрішня структура якої містить наступні підрозділи:

1. Адміністративно-господарча частина.
2. Блок інтенсивного лікування.

Показання: потреба у інтенсивному лікуванні за вимогами діючих галузевих і локальних медико-технологічних документів та за результатами оцінки важкості хворих на основі стандартизованих шкал.

Відділення:

- приймально-діагностичне;
- операційний блок;
- екстреної хірургії з ліжками кардіохірургії, оториноларингології, офтальмології, урології;
- хірургічне гнійно-септичне; екстреної гінекології з ліжками патології вагітності;
- пологове;
- токсикології і невідкладної травматології;
- інсультне;
- терапевтичне;
- інфекційне (боксоване);
- патології та інтенсивного виходжування новонароджених;
- педіатричне.

3. Блок планового лікування.

Показання: долікування після переведення з відділень блоку інтенсивного лікування; важкий стан і стан середньої важкості в разі гострих захворювань та загострення хронічних за показаннями, визначеними діючими галузевими і локальними медико-технологічними документами; планове хірургічне і ортопедичне лікування (оперативні втручання на периферичних судинах, органах зору, вуха, горла, носа, травлення і черевної порожнини, при непухлинних захворюваннях прямої кишки, на передміхуровій залозі, жіночих статевих органах, планові акушерські операції, операції на



## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

кістково-м'язовій системі, шкірі та підшкірній клітковині), фізіологічні пологи, інфекційні захворювання, які потребують ізоляції у стаціонарі.

Відділення:

- приймально-діагностичне;
- хірургічне з травматологічними, оториноларингологічними, офтальмологічними і урологічними ліжками;
- гінекологічне;
- пологове;
- терапевтичне;
- педіатричне;
- неврологічне;
- інфекційне (боксоване).

4. Клініко-діагностичний центр.

4.1. Відділення консультативного прийому (лікарями-спеціалістами).

4.2. Діагностичне відділення (клінічна лабораторія; кабінет функціональної діагностики; кабінет рентгенологічної діагностики; кабінет ультразвукової діагностики; відділення ендоскопічної діагностики) – цілодобове.

4.3. Денний стаціонар з хірургічним блоком (хірургічні, терапевтичні, педіатричні ліжка).

4.4. Фізіотерапевтичне відділення (кабінети: електролікування; лікувальної фізкультури; масажу).

5. Відділення відновного лікування з денними стаціонарами (розташовуються на територіях об'єднаних громад-учасників договору про співробітництво у приміщеннях стаціонарних відділень колишніх центральних районних, районних лікарень): кардіологічне; неврологічне; ортопедичне; загального профілю; хоспіс.

6. Центральна стерилізаційна.

7. Патолого-анатомічне бюро (відділення).

Відмінністю запропонованої МТСЛ від закладів охорони здоров'я в межах існуючих моделей реформування вторинної медичної допомоги (госпітальні округи) є дотримання принципу об'єднання лікарень, але без розпорощення ресурсів на лікарні планового та відновного лікування, на утримання кожної з яких необхідні додаткові немедичні витрати (на утримання управлінського персоналу, на окрему діагностичну базу та кадрові ресурси). Крім того, об'єднання в одній лікарні виокремлених відділень для лікування хворих у край важкому, важкому та стані середньої важкості (за показаннями) забезпечить надання медичної допомоги високопрофесійними кадрами, а за умови госпіталізації хворих за строгими показаннями дозволить раціонально використовувати кадрові, технологічні та матеріально-технічні ресурси.

До запропонованої структури МТСЛ включено денний стаціонар у складі клініко-діагностичного центру, де можуть проходити доліковування хворі після виписки з стаціонару планового лікування або за направленням лікарів-консультантів. Особливістю структури запропонованої МТСЛ є також введення до її складу, але з розташуванням у приміщеннях стаціонарних відділень колишніх центральних районних, районних лікарень відділень відновного лікування та хоспісу. У відділеннях відновного лікування проходять реабілітацію хворі після виписки з відділень блоку інтенсивного та планового лікування за відповідним профілем.

Не підтримано запровадження лікарень медико-соціального призначення (сестринського догляду), які пропонувались як складові у структурі госпітального округу. На думку автора, вони повинні увійти до мережі закладів соціального захисту населення.

МТСП мають стати невід'ємною складовою системи медичної допомоги, за яку відповідальні об'єднання територіальних громад. На територіях громад - учасників договору про співробітництво забезпечується доступність медичної допомоги до населення шляхом надання амбулаторної медичної допомоги та позалікарняної стаціонарної за рахунок:

- типової в сільській місцевості за своєю організацією первинною медико-санітарною допомогою, яка вже склалася в Україні за період реформування галузі (Центри первинної медико-санітарної допомоги, амбулаторії сімейного лікаря, ФАП);

- функціонування клініко-діагностичних центрів на базі колишніх центральних районних, районних лікарень;

- денних стаціонарів при центрах первинної медико-санітарної допомоги, амбулаторіях сімейного лікаря та Клініко-діагностичних центрах.

Забезпечення географічної доступності населення до МТСП забезпечується системою заходів, спрямованих на покращення стану доріг, укомплектованість закладів первинної і вторинної ланки санітарним авто-транспортом, якісне функціонування системи екстреної медичної допомоги та планування можливого об'єднання ресурсів вторинної медичної допомоги з урахуванням нормативного терміну доставки хворих до закладу охорони здоров'я.

**Висновок.** Запропонована оптимізована функціонально-організаційна модель вторинної медичної допомоги в стаціонарних умовах відповідає нормативним засадам децентралізації місцевого самоврядування та надає можливість використати повноваження місцевих громад в частині забезпечення якісної і доступної медичної допомоги шляхом об'єднання наявних ресурсів. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ефективності запропонованої моделі.

### **Література**

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире: финансирование систем здравоохранения. Путь к всеобщему охвату населения медико-санитарной помощью. – ВОЗ, 2010. – 128 с.

2. Мокрицька А. Б. Структурні диспропорції та проблеми фінансування вітчизняної охорони здоров'я // Матеріали наукової конференції професорсько-викладацького складу «Методологічні проблеми фінансової теорії та практики в умовах світової економічної кризи» (Тернопіль, 15 квітня 2009 року) — Тернопіль: Тернопільський національний економічний університет, 2009. — С. 97–103.

3. Національна стратегія побудови нової системи охорони здоров'я в Україні на період 2015 – 2025 [Електронний ресурс]. — Київ, листопад 2014 року. — Режим доступу : <http://uoz-zak.gov.ua/uploads/doc/1/4/9/149.pdf>.

4. Основы политики. Планирование оказания медицинской помощи. Обзор международного опыта. - Stefanie Ettelt, Ellen Nolte, Sarah Thomson et al. - М.: Реал Тайм, 2009. – 64 с.

5. Про затвердження нормативу забезпечення стаціонарними лікарняними ліжками у розрахунку на 10 тис. населення [Електронний ресурс]. / Кабінет Міністрів України. — Офіц. вид. — К., 2015. — 1024. — (Нормативний документ КМУ України. Постанова). — Режим доступу : <http://zakon5.rada.gov.ua/laws/show/1024-2015-%D0%BF>.

6. Слабкий В. Г. Сучасний стан організації стаціонарної медичної допомоги населенню України та інших країн / Слабкий В. Г., Кризина Н. П., Пархоменко Г. Я. // Сучасні медичні технології — 2013. — № 2. — С. 150 —151.

7. Характеристика мережі закладів охорони здоров'я, забезпеченості населення лікарняними ліжками та основні показники їх використання / Слабкий Г. О., Пархоменко Г. Я., Кондратюк Н. Ю., Торжевська О. М. // Укр. мед. часопис. — 2014. — 5 (103), IX/X [Електронний ресурс]. — Режим доступу : [www.umj.com.ua](http://www.umj.com.ua).

8. Щорічна доповідь про результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2013 рік / Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України. — Київ, 2014. — 438 с.

*В. И. Бугро*

### **Обоснование оптимизированной функционально-организационной модели вторичной медицинской помощи в стационарных условиях**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Цель.** Обоснование и разработка оптимизированной функционально-организационной модели вторичной медицинской помощи в стационарных условиях.

**Материалы и методы.** С использованием методов системного подхода, системного и контент-анализа, медико-статистического обработаны законодательные акты по вопросам местного самоуправления в Украине и материалы медицинской статистики учреждений здравоохранения Ивано-Франковской, Черкасской, Черниговской областей.

**Результаты.** Обоснована, разработана и представлена с помощью метода описательного моделирования оптимизированная модель вторичной медицинской помощи в стационарных условиях, основным элементом которой является межтерриториальная специализированная больница (МТСП), созданная на существующих нормативных основах местного самоуправления путем объединения и концентрации ресурсов вторичной стационарной медицинской помощи нескольких территориальных общин, с блоком интенсивного и планового лечения, без распыления ресурсов на самостоятельные больницы планового и восстановительного лечения, на содержание каждой из которых необходимы дополнительные немедические расходы.

**Вывод.** Предложенная модель соответствует нормативным основам децентрализации местного самоуправления и повышает возможности обеспечения качественной и доступной медицинской помощи.

**Ключевые слова:** вторичная медицинская помощь, местное самоуправление, межтерриториальная специализированная больница, ресурсы.

*V. I. Bugro*

## **Rationale functionally optimized organizational model secondary health care in a hospital**

**Shupyk National medical academy of postgraduate education**

**The aim** of the study was to substantiate and develop an optimized functional and organizational model of secondary care under stationary conditions. We used the following methods: systematic approach, system and content analysis, medical statistics. We studied the legislation on local government in Ukraine and materials for medical statistics of health facilities of Ivano-Frankivsk, Cherkasy, Chernihiv regions.

**Results.** Using descriptive modeling method there has been substantiated, developed and presented an optimized model of secondary care under stationary conditions. The main element of the model is the Inter-Territorial Specialized Hospital (ITSH), created on the existing regulatory framework of local government by combining the resources and the concentration of secondary hospital care of several territorial communities. The structure consists of blocks of intensive and hospital treatment. This makes it possible not to disperse the resources into independent hospitals of routine and restorative treatment, the maintenance of which requires additional non-medical expenses.

**Conclusion.** The proposed model meets the regulatory principles of decentralization of local government and increases the possibility of providing high quality and accessible health care.

**Key words:** secondary care, local government, inter-territorial specialized hospital, resources.

*Відомості про автора:*

*Бугро Валерій Іванович* - доцент кафедри управління охороною здоров'я НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК 614.2-616.8

© А. Г. КИРИЧЕНКО, 2016

*А. Г. Кириченко*

## **НОРМАТИВНО-ПРАВОВІ МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО ЗАХИСТУ УЧАСНИКІВ АТО В УКРАЇНІ**

**ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем  
інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ,**

**Дніпропетровський медичний інститут традиційної та нетрадиційної  
медицини, м. Дніпропетровськ**

**Вступ.** Сьогодні наша держава вимушена проводити бойові дії у вигляді анти-терористичної операції на сході країни, після чого багатотисячні маси молодих людей після демобілізації потребують медико-соціального захисту.

**Мета.** Визначення та розкриття основних нормативно-правових механізмів, які забезпечують медико-соціальний захист учасників АТО.

**Матеріали і методи.** Інформаційною базою для розробки виступили державні закони та наукові праці фахівців, що дало можливість визначити основні поняття, проаналізувати чинні закони та нові здійсненні зміни до законодавчих актів.

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

**Результати.** Наявність обмеження життєдіяльності у учасника АТО визначається за допомогою медико-соціальної експертизи, що проводиться відповідно до діючого законодавства. Аналіз чинного законодавства та нових здійснених змін до законодавчих актів, що були прийняті у 2015–2016 рр., визначив та висвітлив основні нормативно-правові механізми забезпечення медико-соціального захисту учасників АТО та відповідний перелік документів, що дають право на отримання статусу учасника бойових дій.

**Висновки.** На законодавчому рівні вирішені основні питання для забезпечення системи медико-соціального захисту учасника АТО, визначені відповідальні, організуючі та контролюючі органи, а також джерела фінансування.

**Ключові слова:** учасник АТО, медико-соціальна експертиза, інвалідність.

**Вступ.** Сьогодні наша держава для забезпечення своєї територіальної цілісності вимушена проводити бойові дії у вигляді антитерористичної операції (АТО) на Сході країни та пропускати через себе багатотисячні маси молодих людей, які після демобілізації потребують медико-соціального захисту. За інформацією з різних джерел, на сьогодні у збройному конфлікті на Сході України беруть участь близько 50 тисяч українських солдатів, і за останній час значно побільшало тих, хто повертається додому інвалідами. Визначення ступеня обмеження життєдіяльності проводить медико-соціальна експертна комісія (МЕК). Вона на підставі медико-соціальних документів та комплексного обстеження усіх систем організму конкретної особи визначає міру втрати здоров'я, ступінь обмеження її життєдіяльності, викликаних стійким розладом функцій організму, групу інвалідності, причини й час її настання, а також рекомендації щодо можливих для особи за станом здоров'я видів трудової діяльності та умов праці, потреби у сторонньому догляді, відповідні види санаторно-курортного лікування та медико-соціального захисту для найбільш повного відновлення всіх функцій його життєдіяльності [3, 7].

Тому медико-соціальний захист учасників АТО належить до числа важливих інтегрованих процесів, що характеризують не тільки стан здоров'я населення, але й відображають також стан економічного і соціального благополуччя країни, характеризують душевність соціуму та держави.

**Мета** – визначення та розкриття основних нормативно-правових механізмів, що забезпечують медико-соціальний захист учасників АТО.

**Матеріали і методи.** Для досягнення мети було визначено основні поняття, проаналізовано чинні закони та наведено нові здійсненні зміни до законодавчих актів за допомогою системного підходу та системного аналізу із використанням інформаційно-аналітичного методу. Інформаційною базою для розробки виступили державні закони та наукові праці фахівців, а також результати власних досліджень.

**Результати.** Українське законодавство містить чимало актів, якими у різному ступені передбачено види соціального захисту для учасників бойових дій. Центральне місце серед нормативних актів у цій сфері займає Закон України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту». Відповідно до ст. 5 ЗУ «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту», учасниками бойових дій є особи, які брали участь у виконанні бойових завдань із захисту Батьківщини у складі військових підрозділів, з'єднань, об'єднань усіх видів і родів військ Збройних Сил діючої армії (флоту), у партизанських загонах та підпіллі й інших формуваннях як у воєнний, так і у мирний час [4].

Відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 20 серпня 2014 року № 413 «Про затвердження Порядку надання статусу учасника бойових дій особам, які захищали незалежність, суверенітет та територіальну цілісність України і брали безпосередню участь в антитерористичній операції, забезпеченні її проведення» (зі змінами), для надання статусу учасника бойових дій військовослужбовцям (резервістам, військовозобов'язаним) та працівникам Збройних Сил України командири (начальники) військових частин (органів, підрозділів) або інші керівники установ, закладів у місячний строк після завершення особами виконання завдань антитерористичної операції в районах її проведення подають на розгляд комісій з питань розгляду матеріалів про визнання учасниками бойових дій такі документи: довідка (оригінал) про безпосередню участь особи в антитерористичній операції, забезпеченні її проведення і захисті незалежності, суверенітету та територіальної цілісності України; витяги із наказів командира військової частини (по стройовій частині) про вибуття для виконання завдань антитерористичної операції та прибуття після їх виконання; витяги із наказів (по стройовій частині) першого заступника керівника Антитерористичного центру (командира сектору) про прибуття для виконання завдань антитерористичної операції та вибуття до місця постійної дислокації; витяги із наказів керівника, (першого заступника, заступника керівника) Антитерористичного центру при СБУ про залучення до проведення антитерористичної операції; копії посвідчень про відрядження (в разі їх наявності), документи про отримання поранень (в разі їх отримання); інформація про осіб, яким надається статус учасника бойових дій; згода на збір та обробку персональних даних (відповідно до вимог статті 6 Закону України «Про захист персональних даних»); копія першої сторінки паспорта громадянина України (з метою уникнення помилкового написання прізвища, імені та по-батькові). Всі копії документів повинні бути завірені підписом командира (начальника) військової частини (органу, підрозділу, установи, закладу) та скріплені гербовою печаткою. Учасники антитерористичної операції, звільнені з військової служби, документи подають через районні військові комісаріати за місцем реєстрації [7].

Таким чином, військовий, який виявив бажання і має підстави отримати статус учасника бойових дій, зобов'язаний надати довідку за зразком (в додатку до вищезазначеної постанови № 413) та наступні документи: військовий квиток із відповідною відміткою, яка має посвідчувати перебування у зоні АТО; наказ командира військової частини із гербовою печаткою (де зазначаються всі потрібні дані – місце перебування, період, які дії виконувалися тощо). Статус учасника бойових дій вже отримали понад 120 тисяч бійців АТО.

Статус ветеранів війни забезпечується законом України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту». Цей закон визначає не тільки їх статус, але й забезпечує створення належних умов для їх життєдіяльності, сприяє формуванню в суспільстві шанобливого ставлення до них. У квітні 2015 року до цього Закону були внесені зміни до ст.ст. 6,7, які визначили коло осіб, які належать до учасників бойових дій та інвалідів війни (військовослужбовці, особи із добровольчих формувань, волонтери). По-перше, це військовослужбовці (резервісти, військовозобов'язані) і співробітники Збройних Сил України, Національної Гвардії України, Служби безпеки України, Служби зовнішньої розвідки України, Державної прикордонної

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

служби України, особи рядового, командуючого складу, військовослужбовці, співробітники Міністерства Внутрішніх справ України, Управління державної охорони України, Державної служби спеціального зв'язку та захисту інформації України, інших утворених відповідно до законів України військових формувань, які захищали незалежність, суверенітет і територіальну цілісність України і брали безпосередню участь у зоні АТО, забезпеченні її проведення, перебуваючи безпосередньо в районах АТО, по – друге, це співробітники підприємств, організацій, які залучалися і брали участь у АТО в районах її проведення у порядку, встановленому законодавством; зокрема, особи із добровольчих формувань та волонтери (від 7 квітня 2015 р. № 291-VIII) [5].

Інвалідність учасникам АТО встановлюють медико-соціальні експертні комісії після всебічного обстеження за направленням лікувально-профілактичних закладів (п. 3) на підставі переліку документів, зазначених у пп. 12, 13 «Положення про порядок, умови та критерії встановлення інвалідності», затвердженого постановою Кабінету Міністрів України 03 грудня 2009 р. № 1317.

Для проходження медико-соціальної експертизи лікувальні заклади надають: направлення на медико-соціальну експертизу ф.088/о, план реабілітаційних заходів, виписку з медичної карти амбулаторного хворого (ф. 025/о). Для військовослужбовців Міністерства оборони України – свідоцтво про хворобу, або постанову Центральної військово-лікарської комісії (м. Київ, м. Одеса, м. Львів) чи військово-лікарської комісії Міністерства оборони України; направлення на МСЕК для визначення відсотків втрати працездатності, надане командиром військової частини (якщо особа не звільнена з військової служби), або військкоматом (якщо особа, звільнена з військової служби) із зазначенням адреси установи, яка буде забезпечувати фінансування.

Для працівників органів внутрішніх справ (Міністерства внутрішніх справ України): надаються свідоцтво про хворобу, або постанову Центральної військово-лікарської комісії, або військово-лікарської комісії Міністерства внутрішніх справ України, направлення на МСЕК для визначення відсотків втрати працездатності, надане УМВС України (якщо особа не звільнена) направлення на МСЕК на встановлення групи інвалідності (якщо особа звільнена).

Законом України «Про внесення зміни до статті 7 Закону України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту» від 10 лютого 2015 р. № 175-VIII до інвалідів війни віднесено осіб, які стали інвалідами внаслідок поранень, каліцтва, контузії чи інших ушкоджень здоров'я, одержаних під час участі у масових акціях громадського протесту в Україні з 21 листопада 2013 року до 21 лютого 2014 року за євроінтеграцію та проти існуючого правлячого режиму (далі – Революція гідності), та які звернулися за медичною допомогою у період з 21 листопада 2013 року до 30 квітня 2014 року [4–6]. Огляд цієї категорії громадян здійснюється також відповідно до вищезазначеної Постанови КМУ № 1317 та Постанови Кабінету Міністрів України від 26.06.2015 р. № 482 «Деякі питання реалізації Закону України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту», а також відповідно до Закону України № 735-VIII «Про внесення змін до Закону України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту» щодо виплат одноразової грошової допомоги волонтерам, добровольцям, які захищають незалежність, суверенітет і територіальну цілісність України, та членам сімей загиблих»,

який був прийнятий Верховною Радою України 03.11.2015 р. Учаснику АТО після огляду МСЕК надається: «Довідка про результати визначення ступеню втрати професійної працездатності у відсотках, потреби у наданні медичної та соціальної допомоги». У разі встановлення групи інвалідності – «Довідка до акту огляду у МСЕК» та Індивідуальна програма реабілітації інваліда, в якій визначено реабілітаційні заходи. Протягом останніх двох років інвалідами визнано 2596 осіб [1].

Огляд цієї категорії громадян здійснюється також відповідно до вищезазначеної ПКМУ №1317 та постанови Кабінету Міністрів України від 26.06.2015 р. № 482 «Деякі питання реалізації Закону України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту».

Таким чином, медико-соціальна експертиза учасників АТО проводиться відповідно до діючого законодавства в сфері медико-соціальної експертизи: Постанови КМУ «Питання медико-соціальної експертизи» від 03.12.2009 р. № 1317; наказу МОЗ України №562 «Критерії встановлення групи інвалідності» від 05.09.2011 року; наказу МОЗ України від 05.06.2012 р. № 420 «Про затвердження порядку та критеріїв встановлення медико-соціальними експертними комісіями ступеня стійкої втрати професійної працездатності у відсотках працівникам, яким заподіяно ушкодження здоров'я, пов'язане з виконанням трудових обов'язків»; інструкції «Про встановлення причинного зв'язку інвалідності для військовослужбовців» № 16-01/220 від 20.11.1992 року затвердженої МО та МОЗ України.

Військовослужбовці Збройних Сил України для огляду МСЕК повинні надати наступні документи: форму 088/о (направлення на МСЕК), складену ЛКК ЛПЗ за місцем проживання (спостереження); військово-облікові документи (направлення на МСЕК видане командиром військової частини – для службовців або військово-лікарським комісаріатом – для демобілізований); довідку про безпосередню участь у АТО, видана командиром військової частини або довідку про терміни служби в АТО; військово-медичні документи: довідку про обставини травми (поранення, контузії, каліцтва) – додаток 5 до Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України, затверджене наказом міністра оборони України № 402 від 14.08.2008; свідоцтво про хворобу (додаток 11 до положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України затверджено наказом № 402); довідку ВЛК (військово-лікарської комісії) – додаток 4 до Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України, затверджене наказом Міністра оборони України № 402 від 14.08.2008; свідоцтво про хворобу (додаток 11 до Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України), затверджене наказом № 402; витяг з протоколу засідання ВЛК з визначення причинного зв'язку захворювань, поранення, контузій, травм, каліцтв у колишніх військовослужбовців (ВЛК Південного регіону або ЦВЛК); медичні епікризи про етапи лікування; план реабілітаційних заходів; ксерокопії паспорта громадянина України, військового квитка, посвідчення учасника бойових дій, трудової книжки.

Складним у процесі проведення медико-соціальної експертизи є пакет військово-медичних документів (п. 3), який повинен надати інформацію про причинний зв'язок захворювання, травми, каліцтва з проходженням або виконанням обов'язків військової служби. У різних випадках цей пакет



## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

може відрізнитися. Ускладнення проведення медико-соціальної експертизи виникають, коли МСЕК стикається з незакінченою військово-лікарською експертизою, а саме з невизначеним причинним зв'язком травми, каліцтва або захворювання.

Причинний зв'язок вирішують позаштатні постійно діючі шпитальні, гарнізонні ВЛК та ЛКК відповідно п. 21.2наказу№ 402 МО від 14.08.2008 р. (причинний зв'язок захворювань, поранення, травм, контузій, каліцтв у військовослужбовців, які проходять військову службу, військовозобов'язаних та резервістів, мобілізованих військовими комісаріатами на навчальні (перевіборчі) збори при медичному огляді[2]. У колишніх військовослужбовців причинний зв'язок захворювання, поранення, травм, контузій, каліцтв визначають штатні ВЛК та оформляють протоколом за формою, наведеному в додатках 18 «протокол №\_ Засідання ВЛК з визначення причинного зв'язку захворювань, поранення, контузій, травм, каліцтв у колишніх військовослужбовців (ВЛК Південного регіону або ЦВЛК) на підставі п. 21.3.

У разі відсутності в свідоцтві про хворобу або інших військово-медичних документах постанови ВЛК про причинний зв'язок, захворювань, поранень, неналежного їх оформлення або незгоди з постановою, а також у разі наявності в документах записів про звільнення із Збройних Сил України «через хворобу чи за станом здоров'я» військової комісаріат направляє документи осіб, звільнених з військової служби, на розгляд до штатної ВЛК за територіальним принципом на підставі п. 21.13.

Для співробітників ОВС необхідні наступні документи для огляду МСЕК: форма 088/о, складена ЛКК Державної лікарні ГУМВС України у Дніпропетровській області; військово-лікарські та військово-медичні документи оформляються та видаються за місцем служби: «Акт про нещасний випадок» (в тому числі поранення), складений комісією ГУМВС України вДніпропетровській області, затверджений начальником ГУМВС (форма Н-1) з висновком про обставини нещасного випадку; «Свідоцтво про хворобу» (якщо діючий співробітник) з Постановою ВЛК про причинний зв'язок захворювання (поранення, травми, контузії, каліцтва), складене ВЛК ГУМВС (додаток № 12 до «Порядку проведення ВЛЕ ...», затвердженого наказом МВС України від 06.02.2001 р. № 85);«Постанова ВЛК» якщо колишній або діючий співробітник ОВСзвернувся до ВЛК, з питанням встановлення причинного зв'язку травм.

Постанова ВЛК повинна виноситися на підставі наданих медичних документів, без огляду лікарів ВЛК: довідка ВЛК – для співробітників ОВС, які проходили ВЛК при переміщенні по службі, після звільнення з ОВС, або встановлення причинного зв'язку по наслідкам травми та визнані придатними до військової служби, виписки зі стаціонарів (про етапи лікування), ксерокопії: паспорта громадянина України, військового квитка, посвідчення учасника бойових дій, трудової книжки.

Для військовослужбовців Національної гвардії України визначено наступний перелік документів, які подаються на огляд МСЕК: форма 088/о, складена ЛКК Державної лікарні ГУМВС для військовослужбовців, контрактної служби та резервістів, ЛКК за місцем мешкання (для демобілізованих); військово-лікарські та військово-медичні документи, які оформляються та видаються за місцем служби: «Акт про нещасний випадок» (у тому числі поранення) форма Н-1 з висновком про те, що поранення сталося в

період проходження служби при виконанні обов'язків військової служби, складений комісією об'єднаного угруповання Національної гвардії України та затверджений командиром об'єднаного угруповання Національної гвардії України; «Свідоцтво про хворобу» з Постановою ВЛК про причинний зв'язок захворювання (поранення, травми, контузії, каліцтва), складене ВЛК ГУМВС (додаток № 11 до Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних силах України); медичні епікризи про етапи лікування та ксерокопії: паспорта громадянина України, військового квитка, посвідчення учасника бойових дій, трудової книжки.

Медичні документи оформлюються та видаються в ЛКК за місцем проживання або нагляду, повинні бути посвідчені мокрою печаткою. Під час огляду МСЕК учасник АТО повинен при собі мати оригінали всіх документів відповідно законодавчого переліку.

З метою здійснення постійного моніторингу за роботою МСЕК по огляду учасників АТО щотижнево подаються звіти: інформація щодо військовослужбовців-учасників АТО в обласні клінічні центри МСЕ при облдержадміністрації оглянутих за тиждень для ЦВЛК; щодо осіб, які брали участь в АТО та/або забезпеченні її проведення та втратили функціональні можливості кінцівки або кінцівок; щодо оглянутих військовослужбовців-учасників АТО; щодо осіб, які захищали незалежність, суверенітет та територіальну цілісність України і безпосередньо брали участь в АТО. Робота МСЕК повинна проводитися у тісній співпраці з військовими комісаріатами, оскільки медико-соціальна експертиза для учасників АТО є продовженням військово-лікарської експертизи МОУ, яка проводиться згідно з наказом № 402 затвердженим Міністерством Оборони України від 14.08.2008 року «Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України».

**Висновки.** На законодавчому рівні вирішені основні питання для забезпечення системи медико-соціального захисту учасника АТО. Визначені відповідальні, організуючі та контролюючі органи, а також джерела фінансування. Медико-соціальна експертна допомога учасникам АТО – це вирішення проблем медико-соціального захисту у зв'язку з новими нормативно-законодавчими документами. Звернення учасника АТО до МСЕК можливе за направленням ЛПЗ або ВЛК при наявності оригіналів документів відповідно до законодавчого переліку. Медико-соціальна експертиза учасників АТО повинна проводитися відповідно переліку документів, які перераховані у прийнятих законах держави та особам, які мають статус ветеранів війни й яким гарантовано соціальний захист.

#### **Література**

1. Андрійчук О. В. Трудові гарантії особам, мобілізованим для участі в АТО / О. В. Андрійчук // Форум права. – 2014. – № 2. – С. 12–16 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://nbuv.gov.ua/j-pdf/FPindex>.
2. Буряк О. О., Гіневський М. І., Катеруша Г. Л. Військовий синдром «АТО»: актуальність та шляхи вирішення на державному рівні // Збірник наукових праць Харківського університету Повітряних Сил. – 2015. – № 2 (43). – 176 с.
3. Державна цільова програма «Національний план дій з реалізації Конвенції про права інвалідів» на період до 2020 року, затверджена Постановою Кабінету Міністрів України від 01.09.2012, №706.

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

---

4. Закон України від 7 квітня 2015 року № 291-VIII Про внесення змін до Закону України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту» щодо статусу осіб, які захищали незалежність, суверенітет та територіальну цілісність України [Електрон. ресурс]. – Режим доступу до ресурсу: <http://dsrv.gov.ua/aktualni-pytannya>.

5. Постанова Кабінету Міністрів України від 10.09.2014 № 416 «Деякі питання Державної служби України у справах ветеранів війни та учасників антитерористичної операції» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon0.rada.gov.ua/laws>.

6. Постанова Кабінету Міністрів України «Про внесення змін до Порядку надання статусу учасника бойових дій особам, які захищали незалежність, суверенітет та територіальну цілісність України і брали безпосередню участь в антитерористичній операції, забезпеченні її проведення» від 4 червня 2015 року № 425 // Урядовому кур'єр від 25.06.2015.

7. Правовий захист осіб з функціональними обмеженнями: збірка нормативних документів / За ред. О. Й. Дем'янюка. – Луцьк: РВЦ ЛІРоЛ, 2008. – С. 14–20.

*А. Г. Кириченко*

### **Нормативно-правовые механизмы обеспечения медико-социальной защиты участников АТО в Украине**

**ГУ «Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины», г. Днепропетровск,**

**Днепропетровский медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины, г. Днепропетровск**

**Введение.** Сегодня наше государство вынуждено проводить боевые действия в виде антитеррористической операции (АТО) на востоке страны, после чего многотысячные массы молодых людей после демобилизации будут нуждаться в медико-социальной защите.

**Цель.** Определение и раскрытие основных нормативно-правовых механизмов, обеспечивающих медико-социальную защиту участников АТО.

**Материалы и методы.** Информационной базой для разработки выступили государственные законы и научные работы специалистов, позволяющие определить основные понятия, проанализировать действующие законы и новые осуществленные изменения в законодательных актах.

**Результаты.** Наличие ограничения жизнедеятельности у участника АТО определяется с помощью медико-социальной экспертизы, проводимой в соответствии с действующим законодательством. Анализ действующего законодательства и новых выполнимых изменений в законодательных актах, которые были приняты в 2015-2016 гг., определил и осветил основные нормативно-правовые механизмы обеспечения медико-социальной защиты участников АТО и определить соответствующий перечень документов, дающих право на получение статуса участника боевых действий.

**Выводы.** На законодательном уровне решены основные вопросы для обеспечения системы медико-социальной защиты участника АТО, определены ответственные, организующие и контролирующие органы, а также источники финансирования.

**Ключевые слова:** участник АТО, медико-социальная экспертиза, инвалидность.

*A.G.Kyrychenko*

**Legal mechanisms to provide medical and social protection of the participants of antiterrorist operation in Ukraine**

**SI “Ukrainian State Institute of Medical and Social Problems of Disability of the Ministry of Health of Ukraine”,**

**Dnipropetrovsk Medical Institute of Traditional and Alternative Medicine, Dnipropetrovsk**

**Introduction.** Today, our state has to conduct combat operations in terms of antiterrorist operation in the east, after which thousands of young people after demobilization require medical and social protection.

**Aim.** To determine and disclose the main regulatory mechanisms which provide medical and social protection of the participants of ATO.

**Materials and methods.** The information base for the development was state laws and scientific works of specialists, making it possible to define the basic concepts, analyze existing laws and new amendments to the implementing legislation.

**Results.** The presence of disability in the participant of ATO is determined by medical and social examination conducted in accordance with current legislation. The analysis of current legislation and new initiatives amendments to legislative acts which were adopted in 2015–2016 defined and highlighted the major regulatory mechanisms to ensure medical and social protection of the participants of ATO and strike an appropriate list of documents that give the right to receive the status of participant of combat operations.

**Conclusions.** There have been legislatively solved main issues for medical and social protection of the participant of ATO, determined responsible, organizing and controlling bodies and sources of funding.

**Key words:** ATO participant, medical and social examination, disability.

***Відомості про автора:***

***Кириченко Алла Григорівна*** – д. мед. наук, завідувача відділом досліджень медико-соціальних проблем і епідеміології інвалідності, ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», професор кафедри нервових хвороб Дніпропетровського медичного інституту традиційної та нетрадиційної медицини. Адреса: ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», провулок Радянський 1-А, м. Дніпропетровськ, 49027.

# СТОМАТОЛОГІЯ

УДК: 616.311.2/3-002-085.242-083-035:665.583.4:646.73

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Г.Ф. Белоклицкая, О.В. Ашаренкова, А.Р. Эльхаратхи*

## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПУТЕМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ВЫБОРУ ЗУБНЫХ ПАСТ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев

**Вступление.** Доказана высокая лечебно-профилактическая эффективность зубной пасты, которая содержит в своем составе 1,5% аргинина, 1450 ppm фторида и карбонат кальция, при её использовании на этапе первичного пародонтологического лечения больных генерализованным пародонтитом.

**Цель.** Повысить эффективность лечения больных генерализованным пародонтитом начальной – I степени, хронического течения путем использования зубной пасты, содержащей в своем составе аргинин, фторид и карбонат кальция.

**Материалы и методы.** Клиническое обследование было проведено 32 больным генерализованным пародонтитом обоего пола в возрасте 25 - 35 лет до и в динамике лечения (7, 30 дни), включало сбор анамнеза, осмотр, оценку гигиенического и пародонтального статуса.

**Результаты.** Было выявлено, что использование в течение 30 дней апробируемой зубной пасты для индивидуальной гигиены полости рта приводит к высококачественной очистке всех поверхностей зубов со снижением скорости образования зубного налета (индекс Грина-Вермильона по Улитовскому 90,3%) и зубной бляшки, оказывает выраженный противовоспалительный эффект (индекс РМА по Улитовскому 91,1%). При этом, зубная паста не устраняет болевую реакцию твердых тканей зубов от влияния внешних раздражителей и не может быть рекомендована, как десенситайзерная для лечения гиперестезии.

**Выводы.** Зубная паста, содержащая в своем составе 1,5% аргинина и 1450 ppm фторида и карбонат кальция оказывает лечебно-профилактический эффект на ткани пародонта и может быть рекомендована к использованию в качестве средства индивидуальной гигиены полости рта как на этапе первичного пародонтального лечения, так и для ежедневного двукратного гигиенического ухода за полостью рта.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, зубная паста, аргинин, фторид, карбонат кальция, нейтрализация кислот, реминерализация.

**Вступление.** Заболевания пародонта чаще всего приводят к потере зубов вследствие прогрессирующего воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта, обуславливая выраженные функциональные нарушения в зубочелюстной системе [1, 2]. Как известно, возникновение и развитие генерализованного пародонтита связано с нарушением рациона питания и неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта [3].

Биопленка на поверхности биотопа эмали и пародонтального кармана в условиях частого приема сахаров активно продуцирует выработку

кислот. Снижение pH на границе биопленки и тканей пародонта приводит к деминерализации эмали и костной ткани [4]. Течение генерализованного пародонтита осложняет гиперестезия дентина, которая возникает от внешних раздражителей и является следствием гипоминерализации плащевого слоя дентина (депо фосфорно-кальциевых соединений) [5].

В этой связи для нашего исследования была выбрана зубная паста, содержащая 1,5% аргинина, 1450 ppm фторида, нерастворимое соединение карбоната кальция, способная регулировать метаболизм зубного налета путем увеличения производства аммиака, который помогает нейтрализовать кислоты, продуцируемые бактериями из сахара, увеличивая pH налета, что обеспечивает создание более здоровой среды для зубов и тканей пародонта [6, 7].

**Цель работы** – повысить эффективность лечения больных генерализованным пародонтитом начальной – I степени, хронического течения путем использования зубной пасты, содержащей в своем составе аргинин, фторид и карбонат кальция.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели обследованы 32 пациента обоего пола в возрасте от 25 до 35 лет с диагнозом хронический генерализованный пародонтит начальной - I ст., хроническое течение. Все участники исследования были ознакомлены с условиями его проведения и дали письменное информированное согласие на участие в апробации. Диагностику заболеваний пародонта проводили согласно систематике болезней пародонта Н.Ф. Данилевского (1994) [8] с дополнениями Г.Ф.Белоклицкой (2011) [9]. Диагностику некариозных поражений проводили в соответствии с классификацией Ю.А. Федорова (1997) [10].

Клиническое обследование больных до и в динамике лечения (7, 30 дни) включало сбор анамнеза, осмотр, оценку гигиенического и пародонтального статуса: модифицированные индексы Грина - Вермилыона, Турески, О'Лири, РМА, кровоточивости, проба Шиллера – Писарева; измерение глубины пародонтальных карманов, потери эпителиального прикрепления, степени подвижности зубов, определение выделений из пародонтальных карманов.

Всем больным было рекомендовано соблюдение режима питания, устранение вредных привычек (курение, алкоголь). Все больные были обучены правилам гигиены полости рта, им были даны рекомендации по использованию зубной щетки “3600 Всесторонняя чистка” (Colgate), флосса - один раз в день, запрет на применение антибактериальных или антисептических препаратов местного или системного действия. В соответствии с утвержденными протоколами базовое лечение всех больных состояло из санации полости рта, профессиональной гигиены, которая включала удаление мягкого налета, над- и поддесневую зубного камня, с последующим полированием зубов и имеющихся пломб.

Больным I (основной) группы (22 человек) для индивидуальной гигиены полости рта была предложена зубная паста, содержащая 1,5% аргинина, 1450 ppm фторида, нерастворимое соединение карбоната кальция. Больным II (сравнения) группы (10 человек) - зубная паста без антибактериальных и антисептических компонентов. Полученные данные обработаны статистически с использованием t - критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Во время проведения первичного клинического обследования при сборе стоматологического анамнеза было

выявлено, что все больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен, которая усиливалась во время чистки зубов и при откусывании твердой пищи. Часть больных указывали на периодически появляющиеся ноющие боли в деснах, по вечерам неприятный запах изо рта. У всех больных было диагностировано оголение шеек отдельных зубов, преимущественно это были 42,41,31,32,14,15,24,25 зубы.

При первичном объективном гигиеническом обследовании состояния полости рта у больных обеих групп было определено значительное количество зубного налета на вестибулярной и оральной поверхностях изучаемых зубов. Так, индекс Грина-Вермильона в I группе составил  $2,18 \pm 0,26$  балла, во II группе –  $2,43 \pm 0,45$  балла. Кроме того, была выявлена высокая распространенность зубной бляшки: индекс Турески в I группе составил  $3,20 \pm 0,45$ , во II группе  $3,41 \pm 0,42$  балла. Количество зубных отложений по шкале О'Лири в I группе соответствовало  $1,34 \pm 0,50$  балла, во II группе –  $0,56 \pm 0,39$  балла. Таким образом, гигиеническое состояние полости рта у всех участников обследования было оценено как неудовлетворительное.

При оценке пародонтологического состояния полости рта у больных обеих групп были обнаружены идентичные признаки хронического воспалительного процесса в пародонте: незначительный отек и гиперемия с цианотичным оттенком слизистой оболочки десны. Контур межзубных сосочков и маргинального края десны были сглажены. Индекс РМА в I группе (основной) соответствовал  $60,1 \pm 6,25\%$ , во II группе (сравнения) –  $65,8 \pm 7,58\%$ ; проба Шиллера-Писарева была положительной и составила в I и во II группе  $2,1 \pm 0,07$  и  $2,46 \pm 0,31$  балла, соответственно. У больных при зондировании пародонтальных карманов отмечали незначительную кровоточивость в области отдельных групп зубов: индекс кровоточивости в I группе составил  $0,8 \pm 0,10$  балла и во II группе –  $0,9 \pm 0,08$  балла. Достоверной разницы между показателями индексов РМА, кровоточивости и пробы Шиллера-Писарева в I и II группах до лечения выявлено не было.

Глубина пародонтальных карманов в обеих группах колебалась в пределах 2,0–4,0 мм, был определен незначительный экссудат серозного характера. Рецессия десны в области отдельных зубов соответствовала 1,0–1,5 мм. Из стоматологического анамнеза было выявлено, что все больные предъявляли жалобы на боль в области отдельных зубов разной интенсивности, которая возникала при приеме холодной пищи и прекращалась после устранения действия раздражителя. Больные также отмечали при гигиенической чистке зубов. Интенсивность болевых проявлений условно делилась на слабую реакцию (65,6 %), которая вносила незначительный дискомфорт, но не мешала нормальной функции жевания и чистке зубов; умеренную реакцию (25 %), которая характеризовалась более тяжелым проявлением и сопровождалась затруднением нормальной гигиены полости рта и обычного питания.

В результате объективного клинического обследования было установлено, что наиболее часто признаки ГТТЗ были выявлены в области фронтальных зубов нижней челюсти (32, 31, 41, 42-ой зубы), верхних первых премоляров (14, 24-ый зубы), реже - нижних премоляров (34, 44-ый зубы). В целом у больных обеих групп была выявлена локализованная форма ГТТЗ. Определение ИИГЗ до лечения показал, что у 94% от числа всех

обследованных больных были выявлены признаки гиперестезии I степени у 6 % - III степени. Следует отметить, что сила болевых ощущений отличалась в зависимости от характера раздражителя. Наиболее выраженной была реакция на температурный раздражитель (холодовая проба).

В таблице приведена сравнительная характеристика индексов распространенности и интенсивности ГТТЗ (основной группы и группы сравнения) при первичном клиническом осмотре.

Таблица

**Распространенность и интенсивность ГТТЗ у больных генерализованным пародонтитом до лечения**

Группы больных	Индекс ИИГЗ, баллы	Индекс ИРГЗ, %
Основная группа	1,1 ± 0,08	19,2 ± 2,28
Группа сравнения	1,2 ± 0,16	19,7 ± 3,46

При объективном клиническом осмотре на 7 день у больных I (основной) группы, использовавших в качестве средств личной гигиены зубную пасту, содержащую в своем составе 1,5% аргинина и 1450 ppm фторида и карбонат кальция, было выявлено снижение количества зубного налета на поверхностях обследованных зубов и распространенности зубной бляшки, что подтверждало достоверное снижение индексов Грина-Вермильона: динамика показателя на 7 день  $(-2,05) \pm 0,12$  балла,  $p < 0,001$ ; Турески: динамика показателя на 7 день  $(-1,17) \pm 0,11$  балла,  $p < 0,02$ .

Кроме того, у больных I (основной) группы на 7 день лечения было выявлено значительное уменьшение признаков воспаления в области межзубных сосочков и маргинальной десны, что было подтверждено достоверным снижением индекса РМА: динамика показателя на 7 день  $(-34,06) \pm 2,01\%$  ( $p < 0,001$ ), пробы Шиллера-Писарева: динамика показателя на 7 день  $(-0,84) \pm 0,04$  балла ( $p < 0,001$ ), индекса кровоточивости динамика показателя на 7 день  $(-0,47) \pm 0,34$  балла ( $p < 0,05$ ). На 7-ой день у больных I (основной) группы по-прежнему была выявлена гиперестезия твердых тканей зубов на внешние раздражители. Так, динамика показателей ИИГЗ и ИРГЗ не была достоверной.

У больных II группы (сравнения), которые применяли в качестве средств индивидуальной гигиены зубную пасту без антибактериальных и антисептических компонентов, на 7 день также было выявлено достоверное снижение зубного налета и зубной бляшки: индекс Грина-Вермильона - динамика показателя на 7 день  $(-2,28) \pm 0,74$  балла ( $p < 0,01$ ); индекс Турески - динамика показателя на 7 день  $(-1,62) \pm 0,49$  балла ( $p < 0,02$ ). Однако, было диагностировано незначительное снижение воспалительной реакции в мягких тканях пародонта. Все показатели пародонтального статуса больных имели лишь тенденцию к снижению: индекс РМА - динамика показателя на 7 день  $(-1,25) \pm 0,3\%$  ( $p > 0,05$ ); проба Шиллера-Писарева - динамика показателя на 7 день  $(-0,24) \pm 0,14\%$  ( $p > 0,05$ ); индекс кровоточивости  $(-1,25) \pm 0,09\%$  ( $p > 0,05$ ).

Так же на 7-ой день у больных II группы была выявлена гиперестезия твердых тканей зубов на внешние раздражители. Динамика показателей ИИГЗ и ИРГЗ не была достоверной.



На 30-й день лечения у 92 % больных I (основной) группы было выявлено полное устранение признаков воспалительного процесса в тканях пародонта. При этом слизистая оболочка межзубных сосочков и маргинального края десны приобрела розовый оттенок, кровоточивость, отечность и отделяемое из пародонтальных карманов выявлены не были. В отдельных случаях (8%) были диагностированы незначительный отек и гиперемия в области десневых сосочков фронтальной группы зубов нижней челюсти, но без отделяемого из пародонтальных карманов. На 30-й день было установлено достоверное снижение индекса РМА: динамика показателя (- 54,89) $\pm$ 3,23 %,  $p < 0,001$ , пробы Шиллера-Писарева: динамика показателя (-1,09) $\pm$ 0,03 балла,  $p < 0,001$ , индекса кровоточивости: динамика показателя составила (- 0,81) $\pm$ 0,27 балла,  $p < 0,01$ .

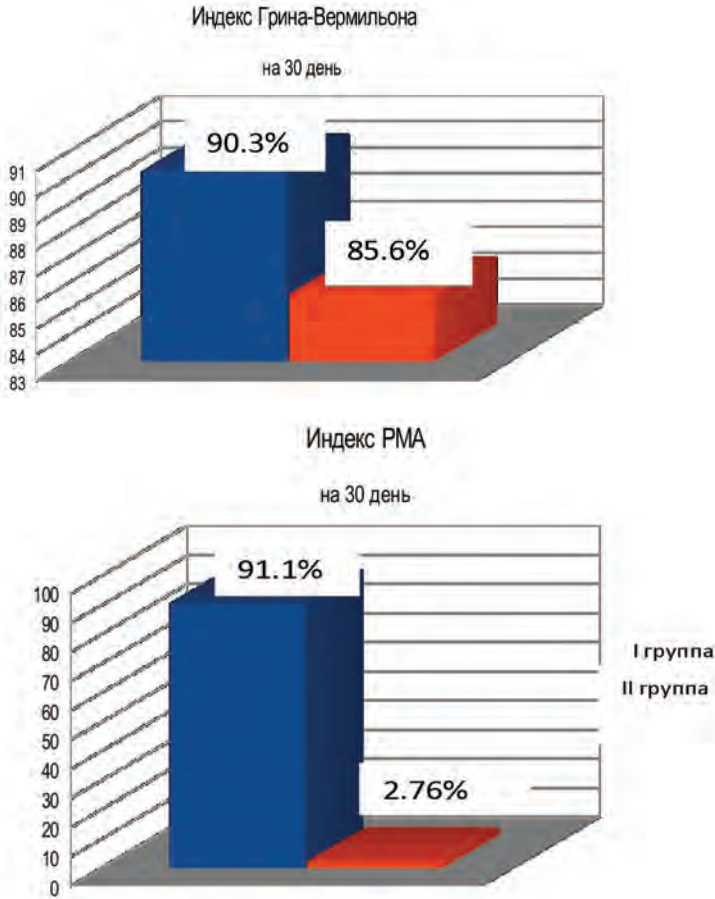
У больных I группы на поверхностях обследованных зубов было выявлено уменьшение количества неминерализованных зубных отложений, что подтверждено достоверным снижением индекса Грина-Вермильона (динамика показателя на 30-й день (-2,05) $\pm$ 0,12 балла,  $p < 0,001$ ), индекса Турески (динамика показателя на 30-й день (-2,83) $\pm$ 0,23 балла,  $p < 0,001$ ). У всех больных не были выявлены минерализованные зубные отложения.

Клинический осмотр, проведенный на 30-й день у больных II группы (сравнения) показал, что противовоспалительный эффект практически у всех обследованных был существенно ниже, чем у больных I (основной) группы, так как у них сохранялась отечность, гиперемия в области десневых сосочков и маргинального края десны. Кровоточивость у большинства (62 %) больных снизилась, хотя при этом в 38 % наблюдений в пародонтальных карманах сохранился серозный экссудат.

При оценке показателей, отражающих пародонтальный статус на 30-й день у больных II группы (сравнения) была выявлена тенденция к снижению индекса РМА – динамика показателя на 30-й день (-0,85) $\pm$ 1,49 %,  $p > 0,05$ , пробы Шиллера-Писарева – динамика показателя на 30-й день (-0,02) $\pm$ 0,16 балла,  $p > 0,05$ ; индекс кровоточивости – динамика показателя (-0,1) $\pm$ 0,10 балла,  $p > 0,05$ . В процессе анализа объективных показателей, отражающих гигиеническое состояние полости рта на 30-й день у больных II группы (сравнения) было выявлено достоверное уменьшение количества неминерализованных зубных отложений, динамика индекса Грина-Вермильона на 30-й день (-2,28) $\pm$ 0,07 балла,  $p < 0,01$ ; динамика индекса Турески на 30-й день (-3,23) $\pm$ 0,08 балла,  $p < 0,02$ . Однако, было выявлено появление минерализованных зубных отложений, индекс О'Лири на 30-й день составил 0,58 $\pm$  0,18 балла.

На 30 день использование зубных паст как в I, так и во II группах не привело к устранению гиперестезии твердых тканей зубов на внешние раздражители. В I группе индекс ИИГЗ – динамика показателя составила (-0,1)  $\pm$ 0,02 балла,  $p < 0,05$ , ИРГЗ - динамика показателя составила (-0,11)  $\pm$ 0,03 балла,  $p < 0,05$ , а во II группе индекс ИИГЗ (-0,05)  $\pm$  0,01 балла,  $p < 0,05$ , индекс ИРГЗ (0) балла,  $p < 0,05$ . Мы предполагаем, что полученный результат связан с низким содержанием в апробируемой пасте аргинина 1,5% по сравнению с зубной пастой «Colgate Sensitive Pro-relief», в которой аргинин введен в количестве 8%. При оценке эффективности изучаемых средств индивидуальной гигиены по величине индексов гигиены оказалось, что антиналетная (80,34 %) и

антиблящечная (90,3 %) эффективность апробируемой зубной пасты, применяемой больными I группы, была незначительно выше, чем у больных II группы (рис.).



**Рис. Редукция индекса Грина-Вермильона и индекса РМА под влиянием апробируемой пасты на 30 день**

Оценивая на 30 день эффективности используемых зубных паст по величине индекса РМА оказалось (см. рис.), что противовоспалительный эффект был более выраженным у больных I группы (91,1 %), использовавших для индивидуальной гигиены полости рта апробируемую зубную пасту, чем во II группе, использовавших зубные пасты, которые не содержали в своем составе компоненты с антибактериальной и антисептической активностью (2,76 %).

Таким образом, использование на этапе первичного пародонтологического лечения (фаза I) зубной пасты, в состав которой входит аргинин, фторид и карбонат кальция, в качестве средства индивидуальной гигиены полости рта способствовало достижению более выраженного противовоспалительного эффекта у больных хроническим генерализованным пародонтитом начальной - I степени, при этом не устраняло гиперестезию твердых тканей зубов.

**Выводы.** Использование в течение 30 дней зубной пасты, содержащей в своем составе 1,5% аргинина, 1450 ppm фторида и карбонат кальция, для индивидуальной гигиены полости рта больных хроническим генерализованным пародонтитом начальной - I степени приводит к высококачественной очистке всех поверхностей зубов со снижением скорости образования зубного налета (индекс Грина-Вермильона по Улитовскому 90,3%) и зубной бляшки, тем самым обеспечивает устранение ведущего местного фактора, поддерживающего воспалительный процесс в тканях пародонта.

Апробируемая зубная паста за счет своего механизма действия, в основе которого лежит регуляция метаболизма зубного налета путем увеличения производства аммиака и, соответственно, pH налета, нейтрализации кислот, продуцируемых бактериями из сахара, оказывает выраженный противовоспалительный эффект (индекс РМА по Улитовскому 91,1%) и способствует переходу течения генерализованного пародонтита из хронического в состояние стабилизации.

Зубная паста, содержащая в своем составе 1,5% аргинина и 1450 ppm фторида и карбонат кальция, оказывает лечебно-профилактический эффект на ткани пародонта и может быть рекомендована к использованию в качестве средства индивидуальной гигиены полости рта как на этапе первичного пародонтального лечения, так и для ежедневного двукратного гигиенического ухода за полостью рта. Зубная паста, содержащая в своем составе 1,5% аргинина и 1450 ppm фторида и карбонат кальция, не устраняет болевую реакцию твердых тканей зубов от влияния внешних раздражителей и не может быть рекомендована, как десенситайзерная лечебно-профилактическая зубная паста, для лечения гиперестезии.

### Литература

1. Clinical and immunological assessment of periodontal disease in Japanese leprosy patients / H. Ohyama, H. Hongyo, N. Shimizu [et. al.] // Jpn. J. Infect. Dis. – 2010. – V. 63, № 6. – P. 427 – 432.
2. In Vivo Effects of New Dentifrices Containing 1.5% Arginine and 1450 ppm Fluoride on Plaque Metabolism. / M Wolff, P Corby, G Klaczany, [et al.] Department of Cariology and Operative Dentistry, New York University College of Dentistry Journal of Clinical Dentistry USA. -2013. - №24. – P. A45-54.
3. In situ Clinical Effects of New Dentifrices Containing 1.5% Arginine and Fluoride on Enamel De- and Re-mineralization, and Plaque Metabolism. / R. Cantore, I. Petrou, S. Lavender [et al.] // J. of Clinical Dentistry USA. -2013.-Vol.24.-P. A32-44.
4. Tenenbaum, AmirAzarpazhooh, Reza Pourabbas, Atabak Kashefimehr, Nasrin Rahmanpour, Zohreh Babaloo, Anil Kish \*Effects of Photodynamic Therapy on Clinical and Gingival Crevicular Fluid Inflammatory Biomarkers in Chronic Periodontitis: A Split-Mouth Randomized Clinical Trial // Dental and Periodontal Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran. // Journal of Periodontology – 2014. – №. 9. -P. 1222–1229.

5. Белоклицкая Г.Ф., Ашаренкова О.В., Савченко Н.В. Лечебно-профилактическая эффективность инновационного антисенситивного комплекса «Colgate Sensitive PRO-Relief» (профессиональная и зубная пасты) при лечении гиперестезии дентина разной этиологии // Современная стоматология. – 2011. - № 1 (55). – С. 1-7.

6. A Clinical Investigation of the Efficacy of a Dentifrice Containing 1,5% Arginine and 1450 ppm Fluoride as Sodium Monofluorophosphate in a Calcium Base, on Primary Root Caries / D.Y. Hu, W. Yin, Y. Feng [et al.] // Journal of Clinical Dentistry, USA. -2013. – Vol.24. – P. A23-31.

7. Yu Sakai, Eiji Nemoto, Sousuke Kanaya \*Calcium Phosphate Particles Induce Interleukin-8 Expression in a Human Gingival Epithelial Cell Line via the Nuclear Factor-κB Signaling Pathway // Department of Periodontology and Endodontology, Tohoku University Graduate School of Dentistry, Sendai, Japan. //Journal of Periodontology. – 2014. – №. 10. - P. 1464–1473.

8. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта // Вестник стоматологии. - М., 1994. - С.17-21.

9. Белоклицкая Г.Ф. Значение объективных клинических индексов в пародонтальной диагностике / Белоклицкая Г.Ф., Пети А.А., Сандыга Л.Г. // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 1999. – Вип. 8, книга 1. – С. 484-492.

10. Особенности диагностики и новые принципы лечения некариозных поражений зубов / Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., Чернобыльская П.М., Рубежова Н.В. // Новое в стоматологии. - 1996. - №3. - С.10-12.

*Г.Ф. Білоклицька, О.В. Ашаренкова, А.Р. Ельхаратхі*

## **Оптимізація лікування генералізованого пародонтиту шляхом диференційованого підходу до вибору зубних паст для індивідуальної гігієни порожнини рота**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

**Вступ.** Доведена висока лікувально-профілактична ефективність зубної пасти, яка містить у своєму складі 1,5% аргініну, 1450 ppm фториду і карбонат кальцію, при її використанні на етапі первинного пародонтологічного лікування хворих на генералізований пародонтит.

**Мета.** Підвищити ефективність лікування хворих на генералізований пародонтит початково - I ступеня, хронічного перебігу шляхом використання зубної пасти, що містить у своєму складі аргінін, фторид і карбонат кальцію.

**Матеріали і методи.** Клінічне обстеження було проведено 32 хворим генералізованим пародонтитом обох статей у віці 25 - 35 років до і в динаміці лікування (7, 30 дні), включало збір анамнезу, огляд, оцінку гігієнічного і пародонтального статусу.

**Результати.** Було виявлено, що використання протягом 30 днів зубної пасти, що апробується, для індивідуальної гігієни порожнини рота призводить до високоякісного очищення усіх поверхонь зубів зі зниженням швидкості утворення зубного нальоту (індекс Гріна-Вермільона по Улітовському 90,3%) і зубної бляшки, надає виражений протизапальний ефект (індекс РМА по Улітовському 91,1%). При цьому, зубна паста не усуває больову реакцію твердих тканин зубів від впливу зовнішніх подразників і не може бути рекомендована, як десенситайзерна для лікування гіперестезії.

**Висновки.** Зубна паста, що містить у своєму складі 1,5% аргініну і 1450 ppm фториду і карбонат кальцію, надає лікувально-профілактичний ефект на тканини пародонта і може бути рекомендована до використання як засіб індивідуальної гігієни порожнини рота як на етапі первинного пародонтологічного лікування, так і для щоденного двократного гігієнічного догляду за порожниною рота.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, зубна паста, аргінін, фторид, карбонат кальцію, нейтралізація кислот, ремінералізація.

*H. F. Biloklytska, O. V. Sharenkova, A. R. Elharathi*

### **Optimization of treatment of generalized periodontitis using a differentiated approach to the choice of toothpaste for personal oral hygiene of the oral cavity.**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** There has been proven high therapeutic efficacy of the toothpaste which contains 1.5% arginine, 1450 ppm fluoride, and calcium carbonate, if used at the stage of initial periodontal therapy of patients with generalized periodontitis.

**The study objective** was to increase the effectiveness of treatment of patients with generalized early-onset periodontitis, chronic course through the use of toothpaste containing arginine, fluoride and calcium carbonate.

**Materials and methods.** Clinical examination involved 32 patients with generalized periodontitis of both sexes aged 25 to 35 years before and during the treatment (7, 30 days). It included history taking, inspection, evaluation of oral hygiene status and periodontal health.

**Results.** The tested toothpaste for personal oral hygiene was found to provide high quality cleaning of all teeth surfaces with a decrease in the rate of both dental plaque formation (Greene and Vermilion Index by Ulitovskiy- 90,3%) and biofilm, as well as to have a pronounced anti-inflammatory effect (PMA Index by Ulitovskiy- 91.1%) when used within 30 days. However, the toothpaste does not relieve the dentine hypersensitivity caused by external agents. Therefore, it cannot be recommended as a desensitizing agent for treating dentine hypersensitivity.

**Conclusions.** The toothpaste containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride, and calcium carbonate has a therapeutic effect on periodontal tissues and can be recommended for personal hygiene of the oral cavity the initial periodontal therapy stage and for routine care twice a day.

**Key words:** generalized periodontitis, toothpaste, arginine, fluoride, calcium carbonate, neutralization of acids, remineralization.

#### **Відомості про авторів:**

**Белолицкая Галина Федоровна** – д. мед. н., професор, заведуюча кафедрою терапевтической стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.

**Ашаренкова Ольга Викторовна** – к. мед. н., доцент кафедри терапевтической стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.

**Эльхаратхи Анас Рагаб Мофтах** – магістрант кафедри терапевтической стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.

УДК: 616.314.165-002.2-092-08:616.523

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВІ, 2016

*Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, Н. М. Юнакова,  
М. В. Дорошенко, А. С. Андрусенко*

## ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Незважаючи на стрімкий розвиток стоматології, проблема якісного лікування хронічних періодонтитів на тлі зниження загальних і місцевих чинників резистентності організму при ураженні вірусом герпеса залишається ще не вирішеною. Дослідження на молекулярному рівні дозволять підвищити надійність діагностичної інформації, пов'язаної з оцінкою ризику розвитку деструкції в периапікальних тканинах при хронічному періодонтиті і, таким чином, визначити роль вірусів в імуногенетичній детермінованості макроорганізму в розвитку та прогресуванні захворювання.

**Мета.** Вивчення особливостей лабораторних показників стану місцевого імунітету тканин периапікальної ділянки у пацієнтів із герпесвірусною інфекцією.

**Матеріали і методи.** Визначення герпесвірусної інфекції в периапікальних тканинах проводили методом полімеразної ланцюгової реакції, результати дослідження обробляли за допомогою трансліюмінації і програми «Біо-тест»; для дослідження вмісту окремих субпопуляцій лімфоцитів використовували антитіла анти CD – 3+, 4+, 8+, 11β, 95+; дослідження вмісту окремих субпопуляцій лімфоцитів проводили на проточному цитофлюориметрі FACS scan Vector Diskinson (США).

**Результати.** В периапікальній тканині у хворих із хронічними періодонтитами та супутньою хронічною герпесвірусною інфекцією виявлено вірогідно нижчі показники кількості Т-лімфоцитів та Т-хелперів, підвищений відсотковий вміст активованих лімфоцитів, достовірно вищий рівень ІЛ-1β та знижений рівень ІФ-гамма, знижену концентрацію ІЛ-4 порівняно із із аналогічними пацієнтами без супутньої герпесвірусної інфекції.

**Висновки.** Потребують розробки ефективні методи профілактики та лікування пацієнтів із хронічними періодонтитами на фоні супутньої хронічної герпесвірусної інфекції.

**Ключові слова:** хронічна герпесвірусна інфекція, хронічні періодонтити, стан місцевого імунітету.

**Вступ.** Незважаючи на стрімкий розвиток стоматології, проблема якісного лікування хронічних періодонтитів на тлі зниження загальних і місцевих чинників резистентності організму при ураженні вірусом герпеса залишається ще не вирішеною [1,2]. Дослідження на молекулярному рівні дозволять підвищити надійність діагностичної інформації, пов'язаної з оцінкою ризику розвитку деструкції в периапікальних тканинах при хронічному періодонтиті і, таким чином, визначити роль вірусів в імуногенетичній детермінованості макроорганізму в розвитку та прогресуванні захворювання [3, 4, 5].

**Мета:** вивчення особливостей лабораторних показників стану місцевого імунітету тканин периапікальної ділянки у пацієнтів із хронічною герпесвірусною інфекцією.

**Матеріали і методи.** Для визначення стану місцевого імунітету нами проведене імунологічне дослідження 96 периапікальних ділянок зубів у 96 пацієнтів. наук. праць співробіт. НМАПО \_\_\_\_\_ 453  
імені П.Л.Шупика 25/2016

тів із хронічними періодонтитами. Забір біологічного матеріалу здійснювався при встановленні діагнозу навколокоренева кіста чи кістогранульома та при неефективності консервативного лікування хронічних форм періодонтиту і потреби комбінованого лікування: консервативного та хірургічного.

Визначення герпесвірусної інфекції (ГВІ) в периапікальних тканинах проводили методом полімеразної ланцюгової реакції, результати дослідження обробляли за допомогою трансліюмінації і програми «Біо-тест»; для дослідження вмісту окремих субпопуляцій лімфоцитів використовували антитіла анти CD – 3+, 4+, 8+, 11 $\beta$ , 95+; дослідження вмісту окремих субпопуляцій лімфоцитів проводили на проточному цитофлюориметрі FACS scan Vector Diskinson (США).

**Результати та їх обговорення.** При лабораторному дослідженні 96 периапікальних ділянок вірусна інфекція виявлена в 64 випадках. Активна моновірусна інфекція була виявлена у 27 (28,1 %) пацієнтів, HSV1/2 — 2 (2,1 %), CMV — 7 (7,3 %), EBV — 18 (18,7 %), асоційована герпесвірусна інфекція — у 37 (37,5 %) хворих: HSV1/2 — EBV — CMV — 2 (2,1 %), HSV1/2 — EBV — 12 (12,5 %), HSV1/2 — CMV — 4 (4,2 %), EBV — CMV — 19 (19,8 %). Отже, асоційовані форми ГВІ виявлялися в 2 рази частіше, ніж моноінфекція. Найчастіше виявляли асоціації EBV — CMV і HSV1/2 — CMV.

Пацієнти були згруповані залежно від масштабів деструкції кісткової тканини (більше 5 мм або менше 5 мм). У 67 пацієнтів деструкція сягала більше 5 мм, а у 29 пацієнтів - 5 мм. Із загальної кількості пацієнтів з рентгенологічно виявленою деструкцією кісткової тканини більше 5 мм ДНК EBV, HCMV, HSV - 1/2 виявлена у 63 пацієнтів. У пацієнтів з радіографічною деструкцією кісткової тканини менше 5 мм ДНК EBV, HCMV, HSV - 1/2 виявлена у 4.

Таким чином, ми виявили прямий зв'язок між розміром периапікального вогнища і наявністю вірусної ДНК в периапікальній тканині (табл.).

Аналіз субпопуляційного складу клітин, інфільтруючих периапікальну тканину, показав, що їх кількісний склад залежав від наявності або відсутності супутньої хронічної ГВІ. В першу чергу, це було виявлено для популяції Т-лімфоцитів. Їх відсотковий вміст в периапікальній тканині у хворих із ГВІ становив 29,81 $\pm$ 4,85%, в той час як у пацієнтів без ГВІ – 65,85 $\pm$ 7,20% ( $p < 0,05$ ). Аналогічна залежність була виявлена і для субпопуляції Т-лімфоцитів-хелперів, відсоткова кількість яких в периапікальній ділянці групи із ГВІ пацієнтів була нижчою на 25,89% ( $p < 0,05$ ) порівняно із показником групи без ГВІ.

Процентна кількість CD8+ лімфоцитів в обох групах не мала достовірних відмінностей залежно від наявності супутньої хронічної персистуючої вірусної інфекції. Отже, у хворих із супутньою хронічною ГВІ в периапікальній тканині було виявлено вірогідно нижчі показники кількості Т-лімфоцитів та Т-хелперів, що може бути обумовлено як імунодепресивним впливом вірусів на дані клітини, так і міграцією цих клітин із периферичної крові у периневральні ганглії та периферичні лімфатичні вузли для елімінації вірусних антигенів, в зв'язку з чим зменшується кількість цих клітин в периапікальній ділянці.

В периапікальній тканині у хворих без супутньої ГВІ виявлено вміст CD11+ лімфоцитів, який не мав достовірних відмінностей залежно від наявності супутньої хронічної ГВІ, відповідно – 15,06 $\pm$ 4,01% та 19,91 $\pm$ 4,01%. Оскільки дана субпопуляція лімфоцитів забезпечує зв'язок між лейкоцитами та з ендотелієм, цілком можливо припустити, що кількість цих клітин в

периапікальній тканині у пацієнтів із періодонтитом буде підвищеною внаслідок наявності запального процесу.

Таблиця

**Вміст субпопуляцій Т-лімфоцитів та цитокінів в периапікальних тканинах**

Досліджуваний показник	Пацієнти з ГВІ (n=64)	Пацієнти без ГВІ (n=32)
CD 3 (%)	29,81±4,85	65,85±7,20* p<0,01 (t=4,15)
CD 4 (%)	26,69±2,55	33,60±1,20* p<0,01 (t=2,39)
CD 8 (%)	23,42±2,37	21,50±2,01
CD 11 (%)	15,06±4,01	19,91±4,01
CD 95 (%)	39,54±7,04	22,0±4,38* p<0,01 (t=2,12)
ІЛ-1β пг/мл	95,75±8,75	66,70±3,52* p<0,01 (t=3,08)
ІЛ-4 пг/мл	0,39±0,02	0,58±0,72
ІФ-γ пг/мл	3,77±0,74	6,91±0,84* p<0,01 (t=2,8)

Примітка: \* -  $p < 0,05$  – вірогідність різниці показників хворих з ГВІ відносно даних групи пацієнтів без ГВІ; n - кількість обстежених.

В той же час, у пацієнтів із періодонтитом та ГВІ в периапікальній тканині виявлено високий відсотковий вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор і готові вступити в апоптоз – на 79,72% вище ніж в групі без ГВІ ( $p < 0,05$ ). Підвищений рівень клітин пов'язаний, в першу чергу, з наявністю персистуючої ГВІ, оскільки відомо, що віруси родини герпесів чинять специфічний вплив на клітини імунної системи, збільшуючи кількість активованих та апоптичних. Запрограмована клітинна загибель лімфоцитів призводить до зменшення кількості Т-лімфоцитів та Т-хелперів.

В супернатантах із периапікальної тканини у пацієнтів із супутньою хронічною ГВІ було виявлено достовірно вищий рівень ІЛ-1β на 43,55% ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою без ГВІ, підвищення його концентрації обумовлено наявністю запального процесу при періодонтиті. Одночасно в супернатантах із тканин було виявлено знижений рівень ІФ-гамма порівняно із аналогічним показником групи без ГВІ на 45,44% ( $p < 0,05$ ). Низький рівень ІФ може бути як причиною, так і наслідком тривалої персистенції вірусів родини герпесу.

В супернатантах із тканин також було встановлено низьку концентрацію ІЛ-4. Знижений вміст протизапального ІЛ-4 в групі пацієнтів із ГВІ безпосередньо пов'язаний із тривалим запальним процесом та виснаженням імунної системи, а також посиленою активністю Т-хелперів 1 типу при супутній вірусній інфекції, коли функціонування імунної системи спрямоване на елімінацію вірусів, а функція Т-хелперів 2 типу, які продукують ІЛ-4, компенсаторно пригнічена.



### Література

1. Лисяний Н. И. Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов в периапикальных тканях лиц с персистирующей герпесвирусной инфекцией / Н. И. Лисяний, Т. Н. Волосовец, Н. Н. Юнакова, Н. А. Галярник // Имунологія та алергологія: Наука і практика. – 2011. – № 2. – С. 108–112.

2. Юнакова Н. М. Аналіз частоти персистенції вірусів сімейства HERPES VIRIDAE у пацієнтів із хронічними формами періодонтитів / Юнакова Н. М. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. — К., 2015. - Випуск 24, книга 2.- С. 83-88.

3. Волосовець Т. М. Оцінка впливу ступеня тяжкості герпетичної інфекції на особливості перебігу хронічних періодонтитів / Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, Н. М. Юнакова, М. В. Дорошенко // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. — К., 2015. - Випуск 24, книга 1. -С. 493-497.

4. Волосовець Т. М. Особливості деяких лабораторних показників пацієнтів при патології пародонта, асоційованої з персистуючою герпесвірусною інфекцією / Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, М. В. Дорошенко // Запорозький медичинський журнал. – 2015. - № 2 (89). – С. 86-88.

***Т. Н. Волосовец, Е. Н. Дорошенко, Н. Н. Юнакова,  
М. В. Дорошенко, А. С. Андрусенко***

### **Особенности местного иммунитета у пациентов с герпесвирусной инфекцией**

**Институт стоматологии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Несмотря на стремительное развитие стоматологии, проблема качественного лечения хронических периодонтитов на фоне снижения общих и местных факторов резистентности организма при поражении вирусом герпеса остается еще не решенным. Исследования на молекулярном уровне позволяют повысить надежность диагностической информации, связанной с оценкой риска развития деструкции в периапикальных тканях при хроническом периодонтите и, таким образом, определить роль вирусов в иммуногенетическом детерминировании макроорганизма при развитии и прогрессировании заболевания.

**Цель.** Изучение особенностей лабораторных показателей состояния местного иммунитета тканей периапикального участка у пациентов с герпесвирусной инфекцией.

**Материал и методы.** Определение герпесвирусной инфекции в периапикальных тканях проводили методом полимеразной цепной реакции, результаты исследования обрабатывали с помощью трансиллюминации и программы «Био-тест»; для исследования содержания отдельных субпопуляций лимфоцитов использовали антитела анти CD - 3+, 4+, 8+, 11β, 95+; исследования содержания отдельных субпопуляций лимфоцитов проводили на проточном цитофлуориметре FACS scan Vector Diskinson (США).

**Результаты.** В периапикальной ткани у больных с хроническими периодонтитами и сопутствующей хронической герпесвирусной инфекцией выявлены достоверно более низкие показатели количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов, повышенный уровень содержания активированных лимфоцитов, достоверно более высокий уровень ИЛ-1β и сниженный уровень ИФ-гамма, пониженную концентрацию ИЛ -4 сравнительно с аналогичными пациентами без сопутствующей герпесвирусной инфекции.

**Выводы.** Требуєт разработки методы профилактики и лечения пациентов с хроническими периодонтитом на фоне сопутствующей хронической герпес-вирусной инфекции.

**Ключевые слова:** хроническая герпесвирусная инфекция, хронический периодонтит, состояние местного иммунитета.

*T. Volosovets, O. Doroshenko, N. Yunakova, M. Doroshenko, A. Andrusenko*

## Features of local immunity in patients with herpes viral infections

Institute of Dentistry of Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Despite the rapid development of dentistry, the issue of quality of treatment of chronic periodontitis against the background of a decrease in general and local factors of resistance of the body in herpetic lesions is still relevant. Molecular research can increase the reliability of diagnostic information related to the risk assessment of tissue destruction and determine the role of viruses in immunogenetic determinism of microorganisms in the development and progression of the disease.

**The purpose.** Studying features of local immunity values in periapical tissues in patients with herpes virus infection.

**Material and methods.** Herpes infection in the tissues was identified by PCR, the results were processed through trans-illumination and using "Bio-Test" program; antibodies anti CD - 3+, 4+, 8+, 11 $\beta$ , 95+ were used to study the content of individual subpopulations of lymphocytes; content of individual subpopulations of lymphocytes was determined by flow cytometry (FACS scan Becton Dickinson, USA).

**Results.** Patients with chronic periodontitis and concomitant chronic herpes virus infections were found to have significantly lower quantities of T-lymphocytes and T-helper cells, an increased percentage of activated lymphocytes, significantly higher levels of IL-1 $\beta$ , and reduced levels of IF-gamma, a lower concentration of IL -4 as compared to similar patients without concomitant herpesvirus infection.

**Conclusion.** There is need for the development of effective methods of prevention and treatment of chronic periodontitis against the background of concomitant chronic herpes infection.

**Key words:** chronic herpes infection, chronic periodontitis, the state of local immunity.

### *Відомості про авторів:*

**Волосовець Тетяна Миколаївна** – д. мед. н., професор кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Дорошенко Олена Миколаївна** - д. мед. н., професор кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Юнакова Наталія Миколаївна** – к. мед. н, асистент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Дорошенко Максим Віталійович** - к. мед. н, асистент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Андрусенко Ала Сергіївна** - к. мед. н, асистент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

*О. М. Дорошенко, В. І. Біда, П. В. Леоненко, С. М. Клочан,  
В. І. Радько, О. А. Омеляненко, О. М. Овчаренко*

## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗНІМНИХ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ, ВИГОТОВЛЕНИХ ІЗ РІЗНИХ КОНСТРУКЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ

Інститут стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Кількість осіб, що користуються знімними конструкціями зубних протезів, щорічно зростає і становить від 27% до 70% від загальної кількості пацієнтів, що потребують ортопедичного лікування. Тому ведеться активний пошук нових базисних матеріалів, які були б біологічно індиферентними до тканин порожнини рота.

**Мета.** Порівняльна оцінка ефективності клінічного застосування знімних зубних протезів, виготовлених із різних конструкційних матеріалів.

**Матеріал і методи.** Проведене обстеження та ортопедичне лікування 40 пацієнтів віком від 30 до 70 років частковими знімними пластинковими протезами, які були розділені на 2 ідентичні групи. До 1 групи ввійшли 20 осіб, яким було виготовлено 22 знімних протеза із акрилової пластмаси "Фторакс", до 2 - 20 осіб, яким виготовлено 25 аналогічних протезів із нейлону «Флексипласт». Для діагностики та оцінки ефективності протезування використовували суб'єктивні та об'єктивні методи дослідження.

**Результати.** Незважаючи на матеріал виготовлення протезів, через 30 днів застосування всі 100% пацієнтів адаптувалися до них. За клінічним станом ротової порожнини та кількістю проведених корекцій перевагу виявили протези із нейлону.

**Висновки.** Необхідне подальше вивчення впливу термопластичних матеріалів на тканини протезного ложа і стан місцевого імунітету слизової оболонки порожнини рота та можливості їх застосування як альтернативи акриловим полімерним матеріалам.

**Ключові слова:** знімні протези, «Флексипласт», «Фторакс», стан слизової оболонки протезного ложа

**Вступ.** Кількість осіб, що користуються знімними конструкціями зубних протезів щорічно зростає і становить від 27% до 70% від загальної кількості пацієнтів, що потребують ортопедичного лікування [1, 2].

У повсякденній практиці лікаря ортопеда-стоматолога найчастіше базис протеза виготовляється із синтетичних матеріалів – акрилових пластмас, які, наряду з певними перевагами, мають і ряд суттєвих недоліків [3, 4]. Тому ведеться активний пошук базисних матеріалів, які були б біологічно індиферентними до тканин порожнини рота. На сьогодні в Україні спостерігається чітка тенденція до поширення виготовлення зубних протезів із термопластичних матеріалів, що позиціонуються фірмами-виробниками як біологічно індиферентні, але досліджень, присвячених їх клінічному використанню, майже не проводилося.

В Україні спостерігається чітка тенденція до поширення виготовлення термопластичних протезів, але досліджень, присвячених їх клінічному використанню, майже не проводилося [5, 6].

Виходячи із вищенаведеного, ми поставили метою нашого дослідження порівняльне клінічне ефективності застосування знімних протезів, виготовлених із різних базисних матеріалів – акрилової пластмаси "Фторакс" і нейлону – «Флексипласт» фірма «Бредент», Німеччина.

**Матеріали та методи.** Обстежено та проведено ортопедичне лікування 40 пацієнтів із частковими дефектами зубних рядів віком від 30 до 70 років. Виготовлено 22 часткових знімних пластинкових протеза (ЧЗПП) з базисом із акрилової пластмаси "Фторакс" і 25 аналогічних протезів, базис яких виготовлений із нейлону «Флексипласт».

Пацієнти були розділені на 2 ідентичні групи з максимально подібними умовами протезування. До 1-ї групи ввійшли 20 осіб, яким виготовляли протези із акрилової пластмаси "Фторакс", до 2-ї - 20 осіб, яким виготовили аналогічні протези із нейлону «Флексипласт». Для діагностики та оцінки ефективності протезування використовували суб'єктивні а об'єктивні методи дослідження.

Оцінку стану протезного ложа через 5, 15 та 30 днів після протезування у пацієнтів визначали за наступними критеріями: -відмінно – слизова оболонка протезного ложа без запальних проявів; -добре – при незначних ділянках гіперемії; -задовільно - у разі гіперемії, що розповсюджена на 1/3 протезного поля; -незадовільно – коли  $\frac{1}{2}$  чи більше протезного поля змінено у кольорі чи хворий не користувався протезом. Про ступінь адаптації до знімних пластинкових протезів судили також за кількістю проведених корекцій, які визначали за наступною шкалою: відмінна адаптація – при відсутності корекцій; добра – при одній корекції; задовільна – при 2—3-х корекціях; незадовільна – більше 3-х корекцій.

Основними критеріями необхідності корекції були: біль під протезом, недостатня або відсутня фіксація чи стабілізація протеза.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Оцінка стану протезного ложа у пацієнтів досліджуваних груп представлена в таб.1. Кращі клінічні показники спостерігали у осіб 2-ї групи, яким були виготовлені часткові знімні протези з базисом із нейлону, у всі терміни спостереження. Гірші показники виявилися в 1-й групі, знімні пластинкові протези яким було виготовлено із акрилової пластмаси "Фторакс".

Таблиця 1

**Стан протезного ложа в ранні терміни адаптації до знімних протезів, базис яких виготовлений із різних матеріалів**

Критерії оцінки стану протезного ложа	Група № 1						Група № 2					
	Через 5 днів		Через 15 днів		Через 30 днів		Через 5 днів		Через 15 днів		Через 30 днів	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Відмінний	3	15	5	25	9	45	9	45	11	55	18	90
Добрий	5	25	5	25	6	30	9	45	7	35	2	10
Задовільний	6	30	6	30	4	20	2	10	1	5	-	-
Незадовільний	6	30	4	20	1	5	-	-	1	5	-	-
<b>Всього</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Аналогічні закономірності виявилися і у кількості корекцій, які знадобилися пацієнтам для адаптації до знімних протезів (табл. 2).

Таблиця 2

Кількість корекцій знімних протезів в залежності від групи спостереження

Кількість корекцій	Група № 1		Група № 2	
	абс	%	абс	%
Корекції відсутні	3	15	11	55
1 корекція	5	25	8	40
2-3 корекції	9	45	1	5
Більше 3-х корекцій	3	15	-	-
Всього	20	100	20	100

Значно більша кількість корекцій проведена пацієнтам 1-ї групи, які користувалися протезами із акрилової пластмаси «Фторакс». Незважаючи на матеріал виготовлення протезів, через 30 діб застосування всі 100% пацієнтів адаптувалися до знімних протезів.

**Висновки.** Таким чином, проведені клінічні дослідження показали ефективність застосування часткових знімних протезів із термопластичних матеріалів та можливість подальшого детального вивчення їх впливу на тканини протезного ложа і показники на стан місцевого імунітету слизової оболонки порожнини рота та можливості їх застосування як альтернативи акриловим полімерним матеріалам.

#### Література

1. Біда В. І. Дослідження функціонального стану жувальних м'язів у пацієнтів із різними конструкціями знімних протезів / В. І. Біда, О. М. Дорошенко // Одеський медичний журнал. – 2012. - № 4. - С.29-33
2. Павленко О. В. Функціональні зміни жувальних м'язів під час адаптації до знімних протезів / О. В. Павленко, В. І. Біда, О. М. Дорошенко // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т.18, №2. – С. 82-86.
3. Дорошенко О. М. Оцінка клінічної ефективності застосування лікувально-профілактичних заходів під час адаптації до знімних зубних протезів, виготовлених із різних конструкційних матеріалів / Дорошенко О. М // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – Київ, 2013. - Випуск 22, книга 2. – С. 444 – 449.
4. Дорошенко О. М. Вплив метилового ефіру метакрилової кислоти на резистентність капілярів слизової оболонки порожнини рота щурів / О. М. Дорошенко // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2013. - № 3 (34). – С. 98-99.
5. Дорошенко О. М. Цитотоксична дія метилового ефіру метакрилової кислоти зі зшивагентом / О. М. Дорошенко // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2009. – № 1 (8). - С.13-14.
6. Дорошенко О.М. Порівняльна оцінка ефективності клінічного застосування різних видів конструкційних матеріалів для виготовлення базисів часткових знімних протезів / Дорошенко О. М. // Дентальні технології. - 2008. - № 4 (39). – С. 34-37.

*Е. Н. Дорошенко, В. И. Беда, П. В. Леоненко, С. Н. Клочан,  
В. И. Радько, О. А. Омеляненко, А. Н. Овчаренко*

## **Сравнительная оценка эффективности клинического применения съемных зубных протезов, изготовленных из различных конструкционных материалов**

**Институт стоматологии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Количество лиц, пользующихся съемными конструкциями зубных протезов, ежегодно растет и составляет от 27% до 70% от общего количества пациентов, нуждающихся в ортопедическом лечении. Поэтому ведется активный поиск новых базисных материалов, которые были бы биологически индифферентными к тканям полости рта.

**Цель.** Сравнительная оценка эффективности клинического применения съемных зубных протезов, изготовленных из различных конструкционных материалов.

**Материал и методы.** Проведено ортопедическое лечение 40 пациентов в возрасте от 30 до 70 лет частичными съемными пластиночными протезами, которые были разделены на 2 идентичные группы. В 1 группу вошли 20 пациентов, которым были изготовлены 22 съемных протеза из акриловой пластмассы "Фторакс", во 2 - 20 пациентов, которым изготовили 25 аналогичных протезов из нейлона «Флексипласт». Для диагностики и оценки эффективности протезирования использовали субъективные и объективные методы исследования.

**Результаты.** Независимо от материала изготовления протезов, через 30 дней применения все 100% пациентов адаптировались к ним. По клиническим критериям состояния ротовой полости и количеству коррекций лучше зарекомендовали себя протезы из нейлона.

**Выводы.** Необходимо дальнейшее изучение влияния термопластичных материалов на ткани протезного ложа и состояние местного иммунитета слизистой оболочки полости рта и возможности их применения в качестве альтернативы акриловым полимерным материалам.

**Ключевые слова:** съемные протезы, «Флексипласт», «Фторакс», состояние слизистой оболочки протезного ложа

*О. Doroshenko, V. Bida, P. Leonenko, S. Klochan, V. Radko,  
O. Omelianenko, O. Ovcharenko*

## **Comparative evaluation of the effectiveness of clinical use of removable dentures made of various construction materials**

**Institute of Dentistry of Shupyk National Medical Academy of  
Postgraduate Education**

**Introduction.** The number of people using removable designs of dentures is growing every year, ranging from 27% to 70% of total numbers of patients requiring orthopedic treatment. Therefore, there is an active search for new base materials that could be biologically indifferent to the tissues of the mouth.

**Goal.** A comparative evaluation of the effectiveness of clinical use of removable dentures made of various construction materials.

**Material and methods.** Forty patients aged 30 to 70 years were treated using removable partial dentures. The patients were divided into two identical groups. Twenty two removable dentures made of 'Ftorax' acrylic plastic were used in group 1, which consisted of 20 people. Group 2 included 20 patients. Twenty five similar removable dentures made of 'Flexyplast' nylon were used in this group. Subjective and objective methods of diagnosis and evaluation of the prosthetic care efficacy.

**Results.** A hundred percent of patients adapted to the dentures after 30 days of the use irrespective of the material. Patients with nylon dentures showed better clinical condition of the oral cavity and a fewer number of corrections needed.

**Conclusions.** Further study of the impact of thermoplastic materials on denture-supporting tissues and condition of local immunity of the oral mucosa is needed in order to consider such materials as an alternative to acrylic polymer material.

**Key words:** dentures, 'Flexyplast', 'Ftorax', condition of denture-supporting mucosa.

**Відомості про авторів:**

**Дорошенко Олена Миколаївна** - д. мед. н., професор кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Біда Віталій Іванович** – д. мед. н., професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Леоненко Павло Вікторович** - д. мед. н., професор кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Клочан Світлана Миколаївна** - к. мед. н, доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Радько Валерій Іванович** - к. мед. н, доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Омельяненко Ольга Анатоліївна** - к. мед. н, доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

**Овчаренко Олександра Миколаївна** - к. мед. н, доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

УДК: 616.314-089.23

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*М.С. Дрогомирецька, А.В. Якимець, Д.В. Лепорський*

## РЕЗУЛЬТАТИ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ЗУБО-ЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ АДЕНТІЄЮ ЛАТЕРАЛЬНИХ РІЗЦІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Інститут стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** При плануванні лікування пацієнтів із вродженою відсутністю верхніх латеральних різців виникає низка важливих моментів, які мають бути з'ясовані для подальшого ефективного та адекватного за інвазивністю лікування, зокрема - особливостей рентгенологічних показників зубо-щелепної системи, які суттєво впливатимуть на вибір методики подальшого ортодонтичного втручання.

**Мета.** Визначити особливості стану зубо-щелепної системи у осіб із вродженою адентією латеральних різців верхньої щелепи

**Матеріал і методи.** Комплексне обстеження 97 пацієнтів із вродженою адентією латеральних різців із використанням рентгенологічних методів дослідження.

**Результати.** Вибір метода лікування адентії латеральних різців верхньої щелепи з метою максимального відновлення як функціональних, так і естетичних показників зубо-щелепної системи необхідно проводити з урахуванням показників рентгенологічних досліджень, а саме: ортопантомографія, бокова ТРГ, комп'ютерна томографія.

**Висновки.** Результати, отримані при рентгенологічному обстеженні пацієнтів, неодмінно треба враховувати при виборі методики комплексного лікування адентії бічних різців.

**Ключові слова:** вроджена адентія латеральних різців верхньої щелепи, ортодонтичне лікування, рентгенологічні методи дослідження.

**Вступ.** При плануванні лікування пацієнтів із вродженою відсутністю верхніх латеральних різців (ЛР) виникає низка важливих моментів, які мають бути з'ясовані для подальшого ефективного та адекватного за інвазивністю лікування, зокрема - особливостей рентгенологічних показників зубо-щелепної системи (ЗЩС), що суттєво впливатиме на вибір методики ортодонтичного втручання [1-5].

**Мета дослідження** - визначення особливостей зубо-щелепної системи у осіб віком 12-16 років із вродженою адентією латеральних різців верхньої щелепи.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 97 осіб із вродженою адентією бічних різців без вираженої патології тканин пародонта та важкої загальносоматичної патології із використанням загальноприйнятих клінічних методів обстеження ортодонтичного хворого. В залежності від класу аномалій оклюзії за Енглеом всі пацієнти були розділені на 3 групи дослідження. 1 групу склали 48 осіб із I класом за Енглеом (49,5 %), в другу групу увійшло 23 особи ( 23,7 %) із II класом за Енглеом, а до третьої – 26 осіб ( 26,8 %) – із III класом за Енглеом.

**Результати дослідження.** Оцінка кутів нахилу центральних різців та іклів до серединної лінії має дуже важливе значення для вибору плану реабілітації пацієнтів із адентією латеральних різців верхньої щелепи.

При визначенні кутів нахилу центральних різців та іклів до серединної лінії ми отримали такі результати.

Для вибору метода лікування адентії латеральних різців верхньої щелепи у пацієнтів із I класом скелетних співвідношень (методом відкриття або закриття проміжку) з метою найбільшого відновлення як функціональних, так і естетичних показників зубо-щелепної системи ми вважаємо перш за все необхідним враховувати клас оклюзійних співвідношень за Енглеом, відповідність апікальних базисів верхньої та нижньої щелеп з метою забезпечення нормального росту та розвитку зубо-щелепної системи і у разі їх невідповідності під час лікування наближення до нормальних величин. Наряду із співвідношенням апікальних базисів необхідно обов'язково враховувати значення ТРГ (кути SNA, SNB, ANB, співвідношення кутів основ NSL/Go-Gn, естетичну площину за Стейнером (Pg-SN) , кути іклі нації(ii) та показники WITS).

У всіх обстежених осіб ми отримали майже нормальне співвідношення значень значення NSL/Go-Gn, які засвідчили горизонтальний тип росту щелеп.

Показники, максимально наближені до показників осіб контрольної групи, ми отримали у пацієнтів 1-ої групи із I-м класом співвідношення молярів за Енглеом.



Середні значення кутів нахилу центральних різців та іклів до серединної лінії (°) та ширини ділянки адентії (мм) у осіб дослідних груп

Група спостереження	Куты нахилу зубів до серединної лінії (°)		Ширини ділянки адентії (мм)
	Центральні різці	Ікла	на рівні верхівки кореню центрального різця
1 (n=48)	5,01±0,44* <sup>o</sup>	7,19±0,1* <sup>o</sup>	4,01±0,44 °□
2 (n=23)	6,22±0,45* <sup>o^</sup>	11,01±0,48* <sup>o^</sup>	8,88±0,32 °
3 (n=26)	5,22±0,33 <sup>^</sup>	1,80±0,4* <sup>^</sup>	3,12±0,19□
контроль	3,15±0,45	3,98±0,2	-

Примітка: \* - достовірність відмінностей між пацієнтами досліджуваної і контрольної групи ( $p \leq 0,05$ ); ° - достовірність відмінностей між пацієнтами 1-ої і 2-ої груп ( $p \leq 0,05$ ); ^ - достовірність відмінностей між пацієнтами 2-ої і 3-ої груп ( $p \leq 0,05$ ); □ - достовірність відмінностей між пацієнтами 1-ої і 3-ої груп ( $p \leq 0,05$ ).

Таблиця 2

Телерентгенографічні показники пацієнтів досліджуваних груп до початку ортодонтичного лікування

Група дослідження	Вимірювані показники						
	SNA (79°-85°)	SNB (76°-82°)	ANB (1°-5°)	NSL/Go-Gn (27°-37°)	Upper inc./NA (16°-28°)	Lower inc./NB (18°-32°)	ii (130°-140°)
Контроль-на (n=15)	82,0±1,2	80,0±2,4	2,8±1,2	29,6±2,4	22,4±2,4	24,0±2,0	132,0±2,5
1 група (n=27)	80,7±1,6	78,3±2,1	2,5±0,2	29,6±2,1	18,4±2,1 □ °	27,0±2,3* □ °	130,0±3,5 □ °
1 група (n=21)	82,8±1,2	80,5±4,1	1,8±1,1	33,2±2,0	24,4±2,5	20,9±1,4 □ °	136,0±3,2 □ °
2 група (n=23)	82,8±1,6	80,6±2,1	2,1±0,5	29,2±2,4	9,7±2,7* °	10,2±2,0* □ °	174,7±4,1* ° ^
3 група (n=26)	83,8±2,2	82,4±2,2	1,4±0,3	32,9±2,4	26,6±1,5* □ ^	8,9±3,2* □ ^	140,7±3,3* □ ^

Примітка: \* - достовірність відмінностей між пацієнтами досліджуваної і контрольної групи ( $p \leq 0,05$ ); ^ - достовірність відмінностей між пацієнтами 2-ої і 3-ої груп ( $p \leq 0,05$ ); □ - достовірність відмінностей між пацієнтами 1-ої і 3-ої груп ( $p \leq 0,05$ ); ° - достовірність відмінностей між пацієнтами 1-ої і 2-ої груп ( $p \leq 0,05$ ).

Найбільш вагомі відхилення від показників контрольної групи і показників норми нами отримані в 2-ій і 3-ій групах, що свідчить про необхідність нормалізації співвідношення апікальних базисів верхньої і нижньої щелепи, і тим самим наближення кутів інклінації до показників контрольної групи (індивідуальної вікової норми). Треба зазначити, що у 27 пацієнтів 1-ої групи значення Uprer inc./ NA були наближені до нижньої границі норми при одночасному співвідношенні апікальних базисів менше показників норми, а у 21 пацієнта – показники Uprer inc./ NA були наближені до верхньої межі при показниках за Rees, що були наближені до верхньої границі норми. Враховуючи наведені показники, 27 пацієнтам з I класом за Енлем проводили відкриття зони дефекту, а 21 пацієнту – закриття.

**Висновки.** Результати, отримані при рентгенологічному обстеженні пацієнтів, неодмінно треба враховувати при виборі методики комплексного лікування адентії бічних різців.

### Література

1. Дрогомирецька М. С., Дорошенко О. М., Волосовець Т. М., Якимець А. В., Дорошенко М. В. Обґрунтування вибору методів ортодонтичної реабілітації пацієнтів із адентією верхніх латеральних різців: Методичні рекомендації. – К., 2016. – 18 с.
2. Якимець А.В. Особливості клінічного обстеження пацієнтів з адентією верхніх латеральних різців / А.В. Якимець // «Інновації в стоматології». – 2014. – № 4. – С. 92-98.
3. Волосовець Т. М. Стоматологічні аспекти у діяльності сімейних лікарів / Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, М. В. Дорошенко // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. - № 1 (59), 2014. – С. 74-78.
4. Ф. Нетцель, К.Шульц. Практическое руководство по ортодонтической диагностике. - Львов, Галдент.-2006.- С. 176.
5. Al-Nimri K.S., Bsoul E. Maxillary palatal canine impaction displacement in subjects with congenitally missing maxillary lateral incisors. // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2011. – Vol. 140(1). – P.81-6.

**М.С. Дрогомирецькая, А.В. Якимец, Д.В. Лепорский**

## Результаты рентгенологического обследования зубочелюстной системы у лиц с врожденной адентией латеральных резцов верхней челюсти

**Институт стоматологии НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** При планировании лечения пациентов с врожденным отсутствием верхних латеральных резцов возникает ряд важных моментов, которые должны быть выяснены для дальнейшего эффективного и малоинвазивного лечения, в частности - особенностей рентгенологических показателей зубочелюстной системы, существенно влияющих на выбор методики дальнейшего ортодонтического вмешательства.

**Цель.** Определить особенности состояния зубочелюстной системы у лиц с врожденной адентией латеральных резцов верхней челюсти.

**Материал и методы.** Комплексное обследование 97 пациентов с врожденной адентией латеральных резцов с использованием рентгенологических методов исследования.

**Результаты.** Выбор метода лечения адентии латеральных резцов верхней челюсти, предусматривающий максимальное восстановление как функциональных, так и эстетических показателей зубочелюстной системы, необходимо проводить с учетом рентгенологических показателей, а именно: ортопантомография, боковая ТРГ, компьютерная томография.

**Выводы.** Результаты, полученные при рентгенологическом обследовании пациентов, необходимо учитывать при выборе методики комплексного лечения адентии боковых резцов.

**Ключевые слова:** врожденная адентия латеральных резцов верхней челюсти, ортодонтическое лечение, рентгенологические методы исследования.

*M. Drohomyretska, A. Yakymets, D. Leporsky*

### **The results of clinical examination of the dento-alveolar system in patients with congenital adentia of lateral maxillary incisors**

**Institute of Dentistry, Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education**

**Introduction.** When planning treatment of patients with congenital absence of upper lateral incisors a number of important issues should be clarified to provide an effective and appropriate invasive treatment, including x-ray indicators of the dento-alveolar system, which can have a substantial impact on the choice of methods of further orthodontic treatment.

**The purpose.** To determine the peculiarities of dento-alveolar system in patients with congenital adentia of lateral maxillary incisors.

**Material and methods.** A comprehensive survey of 97 patients with congenital lateral incisors adentia using conventional x-ray methods.

**Results.** To ensure the largest possible restoration of both functional and aesthetic parameters of the dento-alveolar system, a choice a method of treatment of lateral maxillary incisors adentia should be based on x-ray findings, namely class occlusal relationships by Engle, presence of unilateral or bilateral adentia, tooth-jaw deformities, images of jaws in the vertical plane, and TRG by Stayner.

**Conclusions.** X-ray findings must be considered when choosing methods of complex treatment of lateral incisors adentia.

**Key words:** congenital adentia of lateral incisors of the upper jaw, orthodontic treatment, x-ray methods.

#### ***Відомості про авторів:***

***Дрогомирецька Мирослава Стефанівна*** - професор, д.мед.н., зав. кафедри ортодонції ІС НМАПО імені П.Л. Шупика

***Якимець Анжеліка Вікторівна*** - к.мед.н., асистент кафедри ортодонції ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.

***Лепорський Дмитро Володимирович*** - к.мед.н., асистент кафедри ортодонції ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.

## ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Значне збільшення за останні роки частоти і тяжкості туберкульозу і надзвичайне поширення хіміо- і полірезистентного ТБ в світі надає особливої актуальності проблем вивчення туберкульозу як внутрішнього чинника ризику в розвитку стоматологічної патології, виявлення прогностичних факторів ризику і створення індивідуальної програми стоматологічної профілактики для даного контингенту хворих людей.

**Мета.** Розробка лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на управління ризиками формування та прогресування стоматологічних захворювань у хворих на туберкульоз легень в залежності від характеру патологічного процесу і фази лікування.

**Матеріали та методи.** Було здійснено клініко-лабораторне обстеження 119 пацієнтів (71 чоловіків, 48 жінок), хворих на туберкульоз легень у віці від 20 до 74 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в Київській міській туберкульозній лікарні № 1 з диспансерним відділенням.

**Результати.** Обґрунтовано обсяг лікувально-профілактичних заходів хворим на туберкульоз легень в залежності від типу туберкульозного процесу. Отримані результати можуть бути використані для обґрунтування вибору методів профілактики і лікування стоматологічних захворювань та розробки ефективних лікувально-профілактичних комплексів у хворих на туберкульоз легень.

**Ключові слова:** туберкульоз легень, стоматологічні захворювання.

**Вступ.** Значне зростання захворюваності на туберкульоз легень серед населення України на фоні зниження рівня здоров'я популяції в цілому, зміна структури клінічних форм у бік атипового та безсимптомного плинну, ураження хворобою соціально благополучних верств населення- така далеко неповна характеристика особливостей туберкульозної інфекції сьогодні, що характеризує епідеміологічну ситуацію в Україні як критичну [1].

З огляду на значне збільшення за останні роки частоти і тяжкості туберкульозу та надзвичайне поширення хіміо та полірезистентного туберкульозу в світі особливої актуальності набуває проблема вивчення туберкульозу як внутрішнього фактору ризику у розвитку стоматологічної патології, виявлення прогностичних факторів ризику та створення індивідуальної програми стоматологічної профілактики для даного контингенту хворих людей [2;4].

Всесвітня організація охорони здоров'я вважає одним з найбільш важливих завдань, до 2020 року, виявлення та усунення факторів ризику формування стоматологічних захворювань, враховуючи характер перебігу та асоційовані ризики, пов'язані з загальним станом здоров'я людини [3-5].

**Мета дослідження:** розробка лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на керування ризиками формування та прогресування стоматологічних захворювань у хворих на туберкульоз легень залежно від типу патологічного процесу та фази лікування.

**Матеріал і методи.** Було здійснено клініко-лабораторне обстеження 119 пацієнтів (71 чоловіків, 48 жінок), хворих на туберкульоз легень віком від 20 до 74 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в Київській міській туберкульозній лікарні № 1 з диспансерним відділенням.

**Результати та їх обговорення.** На підставі аналізу результатів дослідження загальносоматичного стану та особливостей клінічного перебігу, поширеності та структури стоматологічних захворювань хворих на туберкульоз легень залежно від типу туберкульозного процесу та мікробіологічні, були визначені головні фактори ризику, що потребують корекції при впровадженні лікувально-профілактичних заходів:

Факторами ризику загального впливу є:

- вираженість загально соматичних синдромів, асоційованих з туберкульозною інтоксикацією та антибіотикотерпією (гіпоксія, вторинний постінфекційний імунodefіцит, вегетативна дисфункція, диспепсія та геморагічний синдром);

- неповноцінне, нераціональне, незбалансоване харчування з надлишком вуглеводів та недостатнім вмістом білків, вітамінів, мікро-та макроелементів;

- несприятливий вплив ендемічних та антропогенних чинників;

- наявність шкідливих звичок (алкоголізму, наркоманії та інш.) та антисоціальної поведінки;

- соціальна незахищеність.

Факторами ризику місцевого впливу є:

- поганий та незадовільний стан гігієни порожнини рота, нераціональний та недостатній догляд за порожниною рота; некваліфікований емпіричний вибір засобів гігієни за порожниною рота;

- низька індивідуальна карієсрезистентність емалі зубів, що обумовлена впливом інших факторів ризику, неповноцінною структурою та хімічним складом твердих тканин зубів, тривалим впливом антибіотиків на карієсгенну мікрофлору;

- схильність до прогресування карієсу зубів, ускладненого карієсу, одонтогенних запальних процесів щелепно-лищевої ділянки;

- прогресуюча втрата жувальної ефективності внаслідок активного перебігу захворювань тканин пародонта, ускладненого карієсу та видалення зубів;

- порушення мікроекології порожнини рота за рахунок тривалої антибіотикотерії, антибіотикорезистентності та формування вторинного постінфекційного імунodefіциту;

- порушення складу та властивостей ротової рідини;

- наявність шкідливих звичок (тютюнопаління та інш.);

З урахуванням місцевих та загальних факторів ризику у хворих на туберкульоз легень, можна визначити головні принципи формування лікувально-профілактичних комплексів:

1) вибір обсягів та місця проведення лікувально-профілактичних заходів залежно від фази лікування туберкульозу легень;

2) погодження лікувально-профілактичної тактики з фтизіатром;

3) врахування наявності та вираженості ознак вторинного постінфекційного імунodefіциту та антибіотикорезистентності при виборі методів лікування та визначенні меж консервативного лікування карієсу та ускладненого карієсу зубів, захворювань тканин пародонта;

4) зменшення можливого впливу одонтогенних осередків хроніосепсису.

Головні напрями лікувально-профілактичних заходів у хворих на туберкульоз легень мають включати:

1) санацію порожнини рота (лікування карієсу та його ускладнень, хірургічна санація);

2) лікування захворювань тканин пародонта з урахуванням типу туберкульозного процесу та фази атимікобактеріальної терапії;

3) відновлення жувальної ефективності шляхом раціонального протезування;

4) профілактика та лікування хронічного кандидозу порожнини рота та інших форм захворювань слизової оболонки порожнини рота;

5) корекція системних дисбіотичних порушень слизової оболонки порожнини рота;

6) навчання раціональному догляду за порожниною рота.

Атимікобактеріальна терапія хворих на туберкульоз легень проводиться диференційовано і залежно від клінічної форми туберкульозу, переносимості препаратів та чутливості до них мікобактерій.

Атимікобактеріальна терапія складається із двох фаз: початкової, або інтенсивної, і фази продовження, або доліковування (паліативне лікування).

Залежно від фаз лікування хворих на туберкульоз легень та типу туберкульозного процесу обґрунтовані та запропоновані підходи до вибору лікувально-профілактичних заходів.

В інтенсивній фазі лікування (від 2-4 міс.), в умовах стаціонару, пацієнтам з вперше діагностованим туберкульозом легень рекомендовано:

- надання екстреної допомоги хворим з гострими захворюваннями і травмами щелепно-лицьової області, усунення місцевих подразників з використанням оральних антисептиків та антибіотиків за погодженням з лікарем-фтизіатром;

- використання антисептичних, протигрибкових засобів (місцево у вигляді полоскання), використання протизапальних засобів з урахуванням чутливості мікрофлори для запобігання хроніосепсису одонтогенного характеру.

Впродовж фази доліковування (від 6-9 міс.), в умовах стаціонару рекомендовано:

- професійна гігієна порожнини рота;

- навчання правилам раціональної індивідуальної гігієни порожнини рота;

- санація ротової порожнини (насамперед осередків хронічної одонтогенної інфекції);

- протизапальна терапія, що включає етіотропне, патогенетичне і симптоматичне лікування;

- етіотропне – полягає у виявленні, усуненні або пригніченні факторів, які викликали запалення;

- патогенетичне – передбачає медикаментозний вплив на патофізіологічні ланки процесу запалення;

- при симптоматичному лікуванні усуваються або пригнічуються основні симптоми запалення.

- корекція складу мікрофлори порожнини рота з використанням оральних антисептиків та пробіотиків;

## СТОМАТОЛОГІЯ

---

- антисептичні препарати (місцево у вигляді полоскань) з урахуванням чутливості мікрофлори;
- гіпосенсибілізуюча терапія;
- імуномодуюча терапія;
- препарати для стимуляції репаративних процесів, що спрямовані на відновлення уражених тканин, з застосуванням засобів, направлених на поліпшення процесів обміну в уражених тканинах і стимуляцію репаративної регенерації;

- кератопластичні препарати для поліпшення процесів епітелізації, якими завершується регенерація;

- вітамінотерапія;

- ортодонтичне, ортопедичне лікування.

Пацієнтам з вперше діагностованим туберкульозом легень, після закінчення інтенсивної фази лікування (4-5 АБП) у фазі долікування (2-4 міс.), в умовах стаціонару та амбулаторно рекомендовано:

- професійна гігієна порожнини рота;

- навчання правилам раціональної індивідуальної гігієни порожнини рота з вибором лікувально-профілактичних засобів стоматологічної гігієни залежно від профілю факторів ризику;

- санація ротової порожнини (видалення осередків хронічної одонтогенної інфекції, лікування захворювань тканин пародонту);

- антисептичні препарати (місцево у вигляді полоскань) з урахуванням чутливості мікрофлори;

- корекція складу мікрофлори порожнини рота з використанням оральних антисептиків, протигрибкових препаратів та пробіотиків;

- гіпосенсибілізуюча терапія (за потреби);

- імуномодуюча терапія за узгодженням з лікарем-фтизіатром;

- препарати для стимуляції репаративних процесів;

- кератопластичні препарати;

- вітамінотерапія;

- ортодонтичне, ортопедичне лікування.

Пацієнтам з хронічною формою туберкульозу легень з резистентністю до антибактеріальних препаратів в інтенсивній фазі лікування (від 2-4 міс.) в умовах стаціонару рекомендовано:

- обов'язкова санація осередків хронічної одонтогенної та пародонтогенної інфекції, усунення місцевих подразників з використанням оральних антисептиків та антибактеріальних препаратів за згодою лікаря-фтизіатра;

- співпраця з лікарем-фтизіатром для корекції місцевих та системних порушень мікроекології, що виникли внаслідок тривалої антибіотикотерапії та формування антибіотикорезистентності з використанням пре- та пробіотиків, фітотерапії;

- лікування хронічного кандидозу порожнини рота;

- антисептичні, протигрибкові препарати (місцево у вигляді полоскань);

- гіпосенсибілізуюча терапія (специфічна або неспецифічна);

- дезінтоксикаційні препарати;

- вітамінотерапія;

- імуномодуюча терапія;

У фазі паліативного лікування (по життєво), в умовах стаціонару та амбулаторно, рекомендовано:

- професійну гігієну порожнини рота (один раз на 3 місяці) з використанням оральних антисептиків до та після проведення процедури;
- навчання, корекція та контроль індивідуальної гігієни порожнини рота з використанням лікувально-профілактичних засобів залежно від профілю факторів ризику;
- загальноозміцнюючі засоби (адаптогени, стимулятори, вітаміни та інш.) за узгодженням з лікарем-фтизіатром;
- моніторинг та корекція складу мікрофлори порожнини рота, використання оральних антисептиків та пробіотиків;
- імуномодуюча терапія за узгодженням з лікарем-фтизіатром;
- вітамінотерапія;
- препарати для стимуляції репаративних процесів;
- кератопластичні та кератолітичні препарати
- ортодонтичне, ортопедичне лікування.

Таким чином, лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на керування ризиками формування та прогресування стоматологічних захворювань у хворих та туберкульоз легень залежно від типу патологічного процесу та фази лікування, сприятимуть зменшенню несприятливого впливу ризиків, що погіршуватимуть загальний стан пацієнтів та ускладнюють лікування основного захворювання.

**Висновки.** За результатами проведених досліджень обґрунтовано обсяг лікувально-профілактичних заходів хворим на туберкульоз легень, який залежить від типу туберкульозного процесу і включає: навчання раціональному догляду за порожниною рота; санацію порожнини рота; лікування захворювань тканин пародонта з урахуванням типу туберкульозного процесу та фази атимікобактеріальної терапії; відновлення жувальної ефективності шляхом раціонального протезування; профілактику та лікування хронічного кандидозу порожнини рота та інших захворювань слизової оболонки порожнини рота; корекція системних дисбіотичних порушень слизової оболонки порожнини рота.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення взаємозв'язку соматичної патології та захворювань порожнини рота, що визначить патогенетичні особливості при поєднанні даних захворювань, з метою розробки ранньої ефективної діагностики та адекватного лікування.

#### Література

1. Фещенко Ю.І. Підходи до організації лікування хворих на туберкульоз легень в сучасних умовах / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, В.Г. Матусевич та ін. // Укр. пульмонол. журн. - 2010. - № 4. - С. 5—7.
2. Леонтьев В.К. Экологические и медико-социальные аспекты основных стоматологических заболеваний //Биосфера. - 2010. - №1. - С. 230-236.
3. WHO. Global tuberculosis report 2014. Geneva: World Health Organization, 2014. [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/en/](http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/) (accessed Nov 12, 2014).
4. WHO. Global tuberculosis report 2013. Geneva: World Health Organization, 2013. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/91355/1/9789241564656\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/91355/1/9789241564656_eng.pdf)(accessed Nov 3, 2014).



*Л.Г. Ермакова*

## **Прогностические маркеры стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Учитывая значительное увеличение за последние годы частоты и тяжести туберкулеза и чрезвычайное распространение химио- и полирезистентного туберкулеза в мире предоставляет особую актуальность приобретает проблема изучения туберкулеза как внутреннего фактора риска в развитии стоматологической патологии, выявление прогностических факторов риска и создания индивидуальной программы стоматологической профилактики для данного контингента больных людей.

**Цель.** Разработка лечебно-профилактических мероприятий, направленных на управление рисками формирования и прогрессирования стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких в зависимости от характера патологического процесса и фазы лечения.

**Материалы и методы.** Было осуществлено клинично-лабораторное обследование 119 пациентов (71 мужчин, 48 женщин), больных туберкулезом легких в возрасте от 20 до 74 лет, находившихся на стационарном лечении в Киевской городской туберкулезной больницы № 1 с диспансерным отделением.

**Результаты.** Обоснованно и предложено объем лечебно-профилактических мероприятий больным туберкулезом легких в зависимости от типа туберкулезного процесса. Полученные результаты могут быть использованы для обоснования выбора методов профилактики и лечения стоматологических заболеваний и разработки эффективных лечебно-профилактических комплексов у больных туберкулезом легких.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, стоматологические заболевания.

*L.G. Ermakova*

## **Prognostic markers for dental diseases of pulmonary tuberculosis patients**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** A significant increase in recent years, the frequency and severity of extreme spread of tuberculosis and multidrug-resistant tuberculosis chemotherapy and world provides much of the need for the study of tuberculosis as an internal risk factor in the development of dental disease, identify predictive risk factors and create an individual program of dental prevention for this group of sick people. The World Health Organization says one of the most important tasks for 2020, identify and address risk factors for the formation of dental diseases, given the nature of the course and the associated risks related to the general state of health

**The aim** of this study was: the development of therapeutic and preventive measures to control risk formation and progression of dental disease in patients with pulmonary tuberculosis, depending on the nature of the pathological process and treatment phase.

**Materials and methods.** It was made of clinical and laboratory examination of 119 patients (71 men, 48 women), pulmonary tuberculosis patients aged 20 to 74 years who were hospitalized in the Kyiv City TB Hospital № 1 of dispensary department.

**Results.** Grounded amount preventive measures for patients with pulmonary tuberculosis based on the type of tuberculosis that includes: learning rational oral care; dental health; treatment of periodontal taking into account the type and phase of tuberculosis therapy atymikobakterialnoyi; restore chewing efficiency through rational prosthetics; prevention and treatment of chronic candidiasis oral and other diseases of the oral mucosa; dysbiotic correction system disorders of the oral mucosa. Therapeutic and preventive measures to control risk formation and progression of dental disease in patients with pulmonary tuberculosis, depending on the nature of the pathological process and treatment phase, which reduces the negative impact of risks, which worsens the general condition of patients and complicating treatment of the underlying disease. The results can be used to justify the choice of methods of prevention and treatment of dental diseases and the development of effective health care systems in patients with pulmonary tuberculosis.

**Key words:** tuberculosis, dental disease.

**Відомості про автора:**

**Єрмакова Людмила Георгіївна** - к.мед.н.. доцент кафедри стоматології дитячого віку Інститут стоматології НМАПО ім. П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненко 10 А, тел./факс: (044)482-36-74.

УДК 616.314:617.528-089

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*С.М. Ключан, О.М. Дорошенко, О.А. Омеляненко*

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ЛАТЕРАЛЬНИМ ЗМІЩЕННЯМ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ТА ПОРУШЕННЯМИ ПОСТАВИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ (НА ОСНОВІ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ)

Інститут стоматології Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** В статті представлені спроби окреслити наслідки порушень оклюзії та латерального положення нижньої щелепи у формуванні компенсаторних адаптацій постави людини.

**Мета.** Клінічне дослідження взаємозв'язку між оклюзійними порушеннями, латеральним зміщенням нижньої щелепи та порушенням постави у пацієнтів.

**Матеріал та методи.** Пацієнти у кількості 36 осіб: 23 - жінки, 13 - чоловіки із симптомами м'язово-суглобової дисфункції та ознаками асиметрії обличчя. Для вивчення загального стану зубів та щелеп проводили ортопантомографію. Оклюзійні порушення вивчали за оклюзограмами, а також на діагностичних моделях щелеп в кількості 36 пар в артикуляторі. Цефалометричний аналіз обличчя проводили за фотографіями фас та профіль із нанесенням цефалометричних точок та прямих. Для діагностики диспозиції нижньої щелепи та внутрішньо суглобових порушень проводили рентгенографію або комп'ютерну томографію скронево-нижньощелепних суглобів. Порушення постави у фронтальній та сагітальній площинах діагностували шляхом фотометричного обстеження хребта.

**Результати.** На основі клінічних спостережень у 36 осіб із симптомами дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу виявлений взаємозв'язок між порушеннями

оклюзії, диспозицією нижньої щелепи, положенням голови та компенсаторними порушеннями постави.

**Висновки.** Виникнення складної патологічної скелетно-м'язової перебудови у відповідь на порушення оклюзії, диспозицію нижньої щелепи підкреслює ключову роль стоматологічної реабілітації пацієнтів у профілактиці статодинамічних порушень хребта.

**Ключові слова:** синдром дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, порушення оклюзії, латеральне зміщення нижньої щелепи, компенсаторні порушення постави.

**Вступ.** Будь-які структурні та функціональні невідповідності, проблеми наш організм намагається усунути або адаптуватися до них. Процес адаптації включається також і при порушеннях оклюзії та взаємного розташування кісток черепа. Зміни в зубо-щелепно-лицевій ділянці викликає каскад реакцій у всій м'язово – скелетній системі. Тому важливо при клінічному стоматологічному обстеженні діагностувати зміни у порушенні оклюзії, положенні нижньої щелепи, голови, плечей, пам'ятати про можливі патогенетичні наслідки оклюзійних проблем, диспозицій нижньої щелепи у вигляді поступальних, загально соматичних, психоневрологічних патологій. Стоматологічна реабілітація пацієнтів із порушеннями оклюзії та положення нижньої щелепи та супроводжуваними їх поступальними проблемами є доволі складним, багатетапним та довготривалим процесом і повинен бути вироблений чіткий алгоритм надання стоматологічної допомоги таким хворим зазвичай із залученням відповідних фахівців [1-3].

**Матеріал та методи.** Пацієнти у кількості 36 осіб: 23 - жінки, 13 - чоловіки із симптомами м'язово-суглобової дисфункції та ознаками асиметрії обличчя, які звернулись на кафедру ортопедичної стоматології НМАПО за консультативною допомогою. сім пацієнтам були отримані анатомічні відбитки, оклюзограми і відлиті діагностичні моделі щелеп у кількості 36 пар для вивчення оклюзійних порушень в артикуляторі Bio-art 2000. Для вивчення загального стану зубів та щелеп проводили ортопантомографію.

Для вивчення пропорційності та симетричності обличчя були зроблені фотографії фас та профіль із нанесенням цефалометричних точок та прямих, які дозволяють провести цефалометричний аналіз обличчя [4]. На фото фас (рис. 1) зазначали точки gn - gnation, go - gonion, sn - subnasale, sa - supraaurale, t - trigion, g - glabella, вивчали паралельність прямих sa-sa1, t-t1, go-go1, рівність трикутників gn-go-sn та gn-go1-sn, відхилення прямих gn-sn та sn-g по відношенню до вертикальної серединно центральної лінії I. На фото профіль (рис.2) позначали точки gn-gnation, po-porion, or-orbitale, n-nasion, визначали нахил лицевої площини за виміром кута між площиною, яка проходить через франкфуртську горизонталь ро-or, та площиною, яка проходить через пряму n-gn.

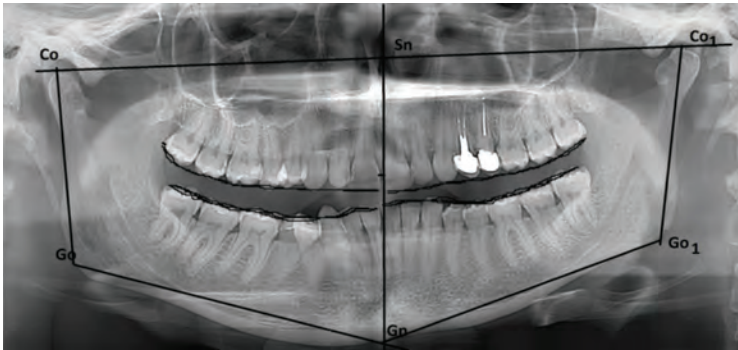
Для діагностики диспозиції нижньої щелепи та внутрішньо суглобових порушень проводили рентгенографію або конусно-променеву 3-D комп'ютерну томографію скронево-нижньощелепних суглобів.

Порушення постави у фронтальній та сагітальній площинах діагностували шляхом фотометричного обстеження хребта на базі Вертебрально-оздоровчого центру Євмінова (м. Київ). На знімках пацієнта в повний зріст із вертикальним відвісом (рис. 3) визначали: у фронтальній площині перекоси горизонтальних прямих в градусах на рівні вухних мушлей, плечей, лопаток, трикутників талії, сідничних згортки, підколінних ямок, а також



щелепи. Це підтверджує і різниця в кутах між лініями плеча та бокової поверхні шиї – на стороні нахилу голови кут зменшується, на протилежному боці – стає більш тупим.

Для виключення асиметрії обличчя з причини порушення розвитку та росту нижньої щелепи вивчали ортопантомограми (рис. 2), а саме симетричність розмірів нижньої щелепи: тіла Gn-Go, Gn-Go1 та гілок справа та зліва : Go-Co Go1-Co1. Рівність відрізків: Gn-Go=Gn-Go1, а також Go-Co = Go1-Co1 свідчило про нормальний ріст та розвиток нижньої щелепи.



**Рис. 2. Ортопантограма**

При обстеженні зубних рядів та оклюзій них взаємовідношень звертав на себе увагу той факт, що на стороні зміщення нижньої щелепи, спостерігалось опущення рівня протетичної площини на верхній щелепі, рівень оклюзійної площини на нижній щелепі теж знижувався (рис. 2). В співвідношенні бокових зубів при змиканні зубних рядів спостерігались теж певні закономірності: якщо на боці, протилежному зміщенню, спостерігалось співвідношення перших молярів по I класу за Енглеом, то на боці зміщення – за II класом за Енглеом, причому, різниця з обох боків в співвідношеннях була в межах ½ моляра. Якщо ж на боці, протилежному зміщенню, спостерігалось співвідношення перших молярів по II класу за Енглеом, то на боці зміщення - теж за II класом за Енглеом, але на стороні зміщення дистальне співвідношення молярів було більш вираженим на ½ моляра. Таке взаємовідношення молярів створює певне уявлення про траєкторію зміщення нижньої щелепи при недостатній оклюзійній висоті на одній із сторін: для забезпечення оклюзійних контактів на стороні із «дефіцитом» оклюзійної висоти, виникає латералізація нижньої щелепи у фронтальній площині в бік «дефіциту» оклюзійної висоти із одночасним зміщенням щелепи дистально.

Конусно-променева комп'ютерна томографія скронево-нижньощелепних суглобів підтверджувала порушення внутрішньосуглобових взаємовідношень при наявних клінічних ознаках латеро-дистального зміщення нижньої щелепи (рис. 3). На Кт-сканах симетричних суглобів відмічались нерівномірність внутрішньосуглобових щілин. Так, на боці зміщення щелепи відмічалось, як правило, зміщення суглобової голівки дистально - вгору - латерально, на протилежному боці суглобова голівка зміщувалась дистально - вгору - досередини. Відкривання рота при цьому відбувалося із дефлексією в бік

зміщення щелепи - суглобова голівка на боці зміщення затримувалась в русі, на МРТ спостерігались передня дислокація суглобового диска із репозицією або без неї. З протилежного боку, навпаки, суглобова голівка була гіпермобільною.

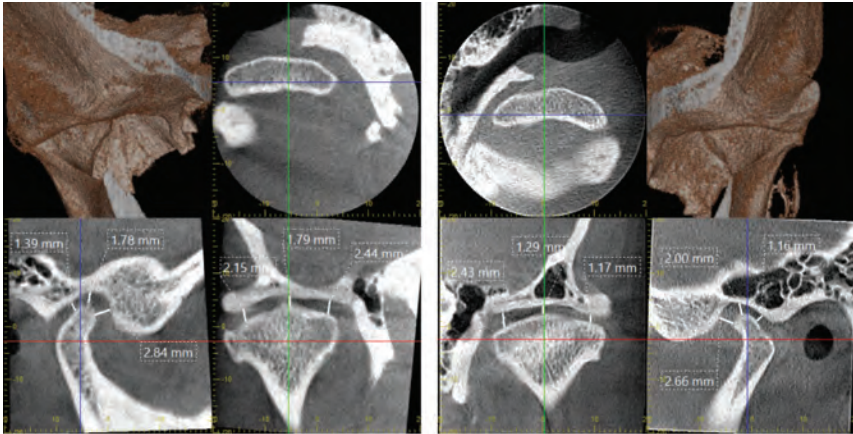


Рис. 3. Конусно-променева комп'ютерна томографія скронево-нижньощелепних суглобів

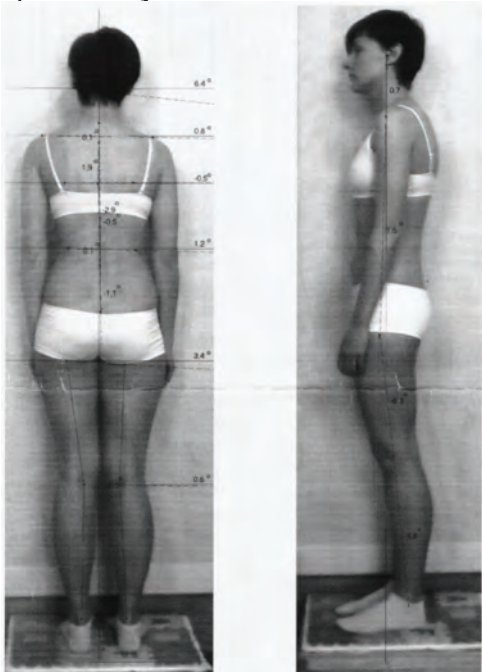


Рис. 4. Фотометричне обстеження хребта

При фотометричному обстеженні хребта у всіх 36 пацієнтів на відміну від норми, у фронтальній площині спостерігали перекоси горизонтальних прямих, які сполучали вушні мушлі, плечі, лопатки, трикутники талії, сідничні згортки, підколінні ямки. Характер та вираженість нахилу горизонтальних прямих, які в нормі повинні бути паралельними між собою та перпендикулярними сагітальній вісі, що ділить тіло людини у фронтальній площині на дві симетричні частини, була різною, проте, відмічалися певні закономірності, а саме: на рівні шийного відділу хребта відбувався нахил голови в бік зміщення нижньої щелепи та розворот її в протилежний бік (рис. 4). Відомо, що нахил голови, в більшій ступені, реалізується на рівні С0-С1 хребців, а ротація на рівні С1-С2 хребців. На рівні плечового поясу виникає підняття плеча та лопатки, а на рівні тазу - підняття краніально-тазової кістки на боці латерального зміщення нижньої щелепи. Це запускає адаптацію тазу та ніг, викликаючи в свою чергу ряд пристосувальних змін у вигляді функціонального подовження ноги на боці «високої» тазової кістки. На рисунку 4 спостерігається виражений нахил голови на 6,40 в бік зміщення щелепи, тобто вправо. Рівень плечей, лопаток, трикутників талії, сідничних згорток, підколінних ямок теж нахилений вправо. Таким чином, помітно, що тіло пацієнтки «завалюється» вправо, існує нестабільність положення тіла у просторі.

**Висновок.** На основі клінічних спостережень у 36 осіб із симптомами дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу виявлений взаємозв'язок та взаємообумовленість між порушеннями оклюзії, диспозицією нижньої щелепи та положенням голови, компенсаторними порушеннями постави. «Дефіцит» оклюзійної висоти з одного боку призводить до латеро-дистального зміщення нижньої щелепи, центр маси черепа відхиляється від вертикальної вісі, яка проходить через центр ваги. Втрачається скелетна симетрія, а потім і м'язова - збільшуються м'язові зусилля щоб ввести зуби в контакт, череп і щелепа ніби рухаються назустріч один одному. При втраті симетрії тіло починає скомпенсовуватися по новому для того, щоб втримати рівновагу при втраті оклюзійної підтримки. Виникнення такої складної патологічної скелетно-м'язової перебудови підкреслює ключову роль адекватної раціональної стоматологічної реабілітації пацієнтів, своєчасного усунення оклюзійних проблем, нормалізації положення нижньої щелепи у профілактиці статодинамічних порушень хребта.

### Література

1. MANFREDINI D., CASTROFLORIO T., PERINETTI G., GUARDANARDINI L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for // *Journal of Oral Rehabilitation*.- June 2012.- Vol. 39, Is. 6.- P. 463–471.
2. Mohd Toseef Khan, Sanjeev Kumar Verma, Sandhya Maheshwari, Syed Naved Zahid, Prabhat K. Chaudhary Neuromuscular dentistry: Occlusal diseases and posture // *J. Oral Biol. Craniofac. Res.*- Sep-Dec 2013. - № 3(3).- P. 146–150.
3. Petersson A. What you can and cannot see in TMJ imaging – an overview related to the RDC/TMD diagnostic system // *Journal of Oral Rehabilitation*.- October 2010.- Vol. 37, Is. 10.- P. 771–778.
4. Grainne McAviney, Fay Maximb, Barry Nixc, Jelena Djordjevicd, Rognvald Linklatere, Gabriel Landinif The perception of facial asymmetry using 3-dimensional simulated images // *Angle Orthodontist*.- 2014.- Vol 84, No 6.- P. 957-965.

*С.Н. Клочан, Е.Н. Дорошенко, О.А. Омеляненко*

## **Взаимосвязь между латеральным смещением нижней челюсти и нарушения осанки у пациентов с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (на основе клинических наблюдений)**

**Институт стоматологии Национальной медицинской академии  
последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** В статье представлены попытки определить последствия нарушений окклюзии и латерального положения нижней челюсти в формировании компенсаторных адаптации осанки человека.

**Цель.** Клиническое исследование взаимосвязи между окклюзионными нарушениями, латеральным смещением нижней челюсти и нарушением осанки у пациентов.

**Методы.** Пациенты в количестве 36 человек: 23 - женщины, 13 - мужчины с симптомами мышечно-суставной дисфункции и признаками асимметрии лица. Для изучения общего состояния зубов и челюстей проводили ортопантомографию. Окклюзионные нарушения изучали с использованием окклюдозограмм, а также на диагностических моделях челюстей в количестве 36 пар в артикуляторе. Цефалометрический анализ лица проводили по фотографиям фас и профиль с нанесением цефалометрических точек и прямых. Для диагностики диспозиции нижней челюсти и внутренних суставных нарушений проводили рентгенографию или компьютерную томографию височно-нижнечелюстных суставов. Нарушение осанки во фронтальной и сагиттальной плоскостях диагностировали путем фотометрического обследования позвоночника.

**Результаты.** На основе клинических наблюдений в 36 человек с симптомами дисфункции височно-нижнечелюстного сустава выявлена взаимосвязь между нарушениями окклюзии, диспозицией нижней челюсти, положением головы и компенсаторными нарушениями осанки.

**Выводы.** Возникновение сложной патологической костно-мышечной перестройки в ответ на нарушения окклюзии, диспозицию нижней челюсти подчеркивает ключевую роль стоматологической реабилитации пациентов в профилактике статодинамической нарушений позвоночника.

**Ключевые слова:** синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, нарушение окклюзии, латеральное смещение нижней челюсти, компенсаторные нарушения осанки.

*S.M. Klochan, O.M. Doroshenko, O.A. Omelianenko*

## **Interdependence between lateral displacement of the mandible and posture in patients with TMD (based on clinical observations)**

**Institute of Dentistry Shupyk National Medical Academy of Postgraduate  
Education**

**Introduction.** The article attempts to outline the consequences of abnormal occlusion and lateral position of the mandible in the formation of compensatory adaptations of human posture.

**Aim.** A clinical study of the relationship between occlusive disorders, lateral displacement of the mandible and violation of posture in patients.

**Methods.** The investigation involved 36 people: 23 women and 13 men with symptoms of muscle-joint dysfunction and signs of asymmetry of the face. To study the



general condition of the teeth and jaws orthopantomography was conducted. Occlusive disorders were defined using occlusograms and diagnostic models of 36 pairs of jaws in articulators. A facial analysis was performed using photos of full face and profile by the application of cephalometric points and lines. To diagnose the disposition of the lower jaw joint X-ray and CT scan of the TMJ were performed. An abnormal posture in the frontal and sagittal planes was diagnosed by photometric investigation of the spine.

**Results.** Based on the clinical observations of 36 people with symptoms of temporal-mandibular joint disorders, there was revealed the relationship between occlusion, the disposition of the lower jaw, head position and compensatory posture.

**Conclusions.** The emergence of complex abnormal musculoskeletal restructuring in response to abnormal occlusion and mandibular disposition underlines a key role of the dental rehabilitation of patients in the prevention of static and dynamic disorders of the spine.

**Key words:** syndrome dysfunction temporom and ibular joint, abnormal occlusion, lateral displacement of the mandible, compensatory posture.

### **Відомості про авторів:**

**Дорошенко О.М.** – д.мед.н., професор, директор Інституту стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М.Пимоненка, 10а.

**Клочан С.М.** – к.мед.н., доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М.Пимоненка, 10а.

**Омельяненко О.А.** - к.мед.н., доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м.Київ, вул. М.Пимоненка, 10а.

УДК: 616.311.2/.3-002-007.17:616.314.16/.17-008.1:617.528]-  
06:[616.1:616.33/.34]-097

© О.В.КОПЧАК, 2016

*О.В.Копчак*

## **ВПЛИВ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ НА ВМІСТ АНТИ-НСП60 АНТИТІЛ РІЗНОЇ СПЕЦИФІЧНОСТІ В ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ**

**Вступ.** Більшість сучасних дослідників погоджується, що найбільш поширеним з стоматологічних захворювань є генералізований пародонтит. Проте, результати його лікування часто залишаються незадовільними. В цьому зв'язку виникає потреба в проведенні подальших ґрунтовних досліджень з метою поглиблення уявлення про патогенез захворювання.

**Мета.** Дослідити в сироватці крові хворих на генералізований пародонтит вміст анти-Нсп60 антитіл різної специфічності та його зв'язок із коморбідними станами.

**Методи.** Проведені імунологічні дослідження в сироватці крові 32 хворих на генералізований пародонтит (основна група) та 25 пробках донорської крові соматично здорових людей (група порівняння).

**Результати.** При генералізованому пародонтиті встановлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання вмісту антитіл проти прокаріотичного Нсп60 та Нсп60 людини та виявлено його вірогідний ( $p < 0,05$ ) зв'язок з коморбідними станами.

**Висновки.** Виявлені імунологічні зміни можуть розглядатися, як важливий механізм розвитку запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта та

пояснюють патогенетичний зв'язок захворювань пародонту із загально-соматичною патологією при коморбідних станах.

**Ключеві слова:** генералізований пародонтит, сироватка крові, білки теплового шоку, соматична патологія.

**Вступ.** На сьогоднішній день більшість дослідників погоджується, що найбільш поширеним з стоматологічних захворювань є генералізований пародонтит (ГП), який згідно даним епідеміологічних досліджень виявлений у 92% - 98% населення України в віці старше 40 років [1,2,3]. Кровоточивість, дискомфорт в яснах, інколи неприємний запах з ротової порожнини, больові відчуття в ділянці шийок та оголених коренів, рухомість зубів в ряді випадків домінують в клінічній картині, утруднюють прийом їжі, мовлення й спілкування та є основною причиною страждання пацієнтів і розвитку депресії, яка обумовлена появою почуття страху перед передчасною втратою зубів [1,3]. В останні десятиріччя, на підставі проведених численних наукових досліджень, вченим вдалося розробити нові схеми лікування цього захворювання. Проте результати лікування ГП часто залишаються незадовільними. В цьому зв'язку виникає потреба в проведенні подальших ґрунтовних досліджень з метою поглиблення уявлення про патогенез захворювання з метою виявлення ланок, неврахування яких здатне призводити до зниження ефективності обраної схеми терапії [1,3].

Такими ланками може виступати взаємозв'язок ГП з іншими соматичними захворюваннями (коморбідність), які обумовлюють резистентність до існуючих методів його лікування та висувають цю проблему до числа найбільш актуальних проблем не тільки у стоматології, а й у інших суміжних галузях медицини, зокрема в імунології, кардіології, гастроентерології тощо [1,3].

Згідно сучасних уявлень тригером аутоімунних реакцій при захворюваннях пародонту є білки теплового шоку (БТШ), що виділяються мікроорганізмами та стресованими клітинами організму людини. Роль білків класу Hsp60 у розвитку, насамперед, ендотеліальної патології, наявність молекулярної мімікрії між мікробним Hsp60 і Hsp60 людини з антитілогенезом проти мікробних Hsp60, що ініціюють аутоімунну реакцію, спрямовану проти Hsp60 людини, локалізованому на поверхні стресованих клітин, вказують на можливе значення цих факторів в патогенезі ГП [4, 5, 6, 7, 8]. Натомість, зв'язок між вмістом анти-Hsp60 антитіл різної специфічності та розвитком і прогресуванням ГП при наявності коморбідних станів є недостатньо вивченим і потребує подальшого дослідження.

**Мета.** Дослідити в сироватці крові хворих на генералізований пародонтит вміст анти-Hsp60 антитіл різної специфічності та його зв'язок із коморбідними станами.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети нами були проведені імунологічні дослідження в сироватці крові 32 хворих на генералізований пародонтит (ГП початкового-I ступеня, хронічний перебіг – 12 осіб, ГП I – II ступеня, хронічний перебіг – 10 осіб, ГП II – III ступеня, хронічний перебіг – 10 осіб) - основна група. Діагноз встановлювали згідно систематиці захворювань пародонта Г.Ф. Білоклицької [2]. Групою порівняння служили 25 проб донорської крові дорослих, соматично здорових людей.

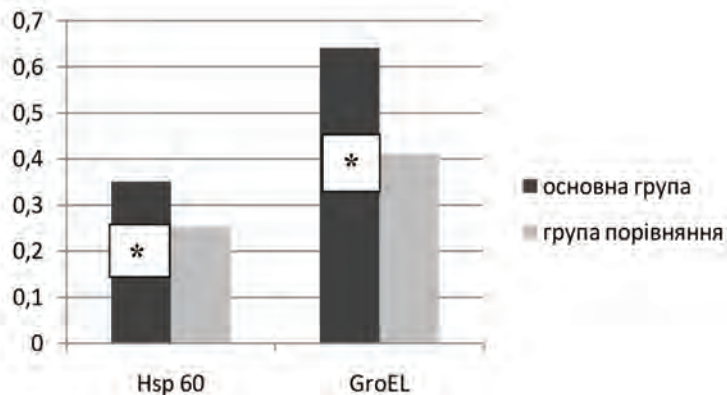
Після забору венозної крові рівень анти-Hsp60 антитіл у сироватці крові визначали методом ELISA [9]. В якості антигенів використовували

## СТОМАТОЛОГІЯ

рекомбінантний білок GroEL Escherihia coli (прокаріотичний гомолог Hsp60 людини) та рекомбінантний білок Hsp60 людини.

Дослідження рівнів анти-Hsp60 антитіл різної специфічності у сироватці крові було проведено на базі лабораторії молекулярних механізмів аутоімунних процесів ІМБІГ НАНУ за участі к. б. н. Л. Ф. Яковенко та завідувача лабораторії к. б. н. Л. Л. Сидорик, за що висловлюємо подяку. Оцінка вірогідності отриманих даних базувалась на застосуванні Т-критерію Стьюдента. Для встановлення взаємозв'язків між показниками, що досліджувались розраховували коефіцієнт кореляції Пірсона та визначали рівень його вірогідності. Статистичний аналіз результатів проводили з застосуванням пакетів програм "Microsoft Excel".

**Результати та їх обговорення.** Аналіз отриманих результатів свідчить, що в сироватці крові пацієнтів основної групи вміст антитіл проти прокаріотичного Hsp60 був вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищим, ніж у пацієнтів групи порівняння і становив  $0,64 \pm 0,29$  та  $0,41 \pm 0,19$  одиниць оптичної густини відповідно. Середній вміст антитіл проти Hsp60 людини в основній групі також був вірогідно вищим ( $p < 0,05$ ) ніж у групі порівняння і склав  $0,35 \pm 0,19$  проти  $0,25 \pm 0,16$  одиниць оптичної густини (рис.).



**Рис. Вміст антитіл проти прокаріотичного Hsp60 та Hsp60 людини в пацієнтів основної групи та групи порівняння**

*Примітка: \* - вірогідність відмінностей між основною групою та групою порівняння ( $p < 0,05$ ).*

Для того щоб дослідити, чи впливає наявність коморбідних станів на вміст анти-Hsp60 антитіл різної специфічності в хворих з ГП, нами було виявлено, що 56,25% пацієнтів основної групи мали серцево-судинну патологію та 65,62% - мали захворювання шлунково-кишкового тракту, окрім цього 40,62% хворих мали патологію як з боку серцево-судинної системи так і з боку шлунково-кишкового тракту одночасно. При проведенні ретельного дослідження були встановлені вірогідні ( $p < 0,05$ ) зв'язки між наявністю серцево-судинної патології та вмістом антитіл проти прокаріотичного Hsp60 та Hsp60 людини, а також між наявністю захворювань шлунково-кишкового тракту та вмістом антитіл проти прокаріотичного Hsp60 ( $p < 0,05$ ).

Не було виявлено кореляційного зв'язку між вмістом антитіл проти прокаріотичного Hsp60 і вмістом антитіл проти Hsp60 людини, а також, не було виявлено кореляції між вмістом антитіл проти прокаріотичного Hsp60 та Hsp60 людини та ступенем тяжкості ГП.

**Висновки.** Результати проведених досліджень свідчать про вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання вмісту анти-Hsp60 антитіл різної специфічності в хворих на генералізований пародонтит. Виявлені імунологічні зміни і кореляційні зв'язки можуть розглядатися, як важливий механізм розвитку запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта та пояснюють патогенетичний зв'язок захворювань пародонту із загально-соматичною патологією при коморбідних станах.

#### Література

1. Белоключая Г.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика генерализованного пародонтита у больных на фоне ревматоидного артрита / Г.Ф. Белоключая, Н.В. Цецура // Семейная медицина. - №3.- 2008. - С.129
2. Белоключая Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта / Г.Ф. Белоключая // Современная стоматология. - 2007.-№3 (39).- С. 59-64.
3. Чумакова Ю.Г. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту (клініко-експериментальне дослідження) / Ю.Г. Чумакова // Автореф. док. мед. наук: 14. 00. 21. - Одесса, 2008. - 38с.
4. Ando T. Heat shock proteins in the human periodontal disease process. / T. Ando, T. Kato, K. Ishihara, H. Ogiuchi, K.Okuda // Microbiol Immunol. -1995.-№ 39. -Р. 321-7.
5. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза. - Чита: Экспресс-издательство, 2010. - 827 с.
6. Малайцев В.В. Белки теплового шока и их роль в развитии патологических процессов / В.В. Малайцев, И.М. Богданова, О.В. Макарова // Архив патологии. - 2008.- №6. - С. 31 - 38.
7. Пастухов Ю.Ф. Шапероны в регуляции и восстановлении физиологических функций / Ю.Ф. Пастухов., К.А. Худик, И.В. Екимова // Рос. физиолог. ж. им. И.М. Сеченова. - 2010.- №7. - С. 708-725.
8. Graziani F. Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy / F. Graziani, S. Cei, M. Tonetti, M. Paolantonio, R. Serio, G. Sammartino, M. Gabriele, F. D'Aiuto // J. Clin. Periodontol. - 2010.-№ 37(9).- P. 848-854.
9. Фримеля Г. Иммунологический метод / Г. Фримеля. - М.: Медицина, 1987.-472с.

**О.В. Копчак**

### Влияние коморбидных состояний на содержание анти-Hsp60 антител разной специфичности у больных генерализованным пародонтитом

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев

**Вступление.** Большинство современных исследователей соглашаются, что наиболее распространенным из стоматологических заболеваний является

генерализованный пародонтит. Однако, результаты его лечения часто остаются неудовлетворительными. В этой связи возникает потребность в проведении дальнейших основательных исследований с целью углубления представлений про патогенез заболевания.

**Цель.** Определить в сыворотке крови больных генерализованным пародонтитом содержание анти-Hsp60 антител разной специфичности и его связь с коморбидными состояниями.

**Методы.** Проведены иммунологические исследования в сыворотке крови 32 больных генерализованным пародонтитом (основная группа) и в 25 пробах донорской крови соматически здоровых людей (группа сравнения).

**Результаты.** При генерализованном пародонтите установлено достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение содержания антител против прокариотического Hsp60 и Hsp60 человека и выявлена достоверная ( $p < 0,05$ ) его связь с коморбидными состояниями.

**Выводы.** Выявленные иммунологические изменения могут рассматриваться, как важный механизм развития воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта и объясняют патогенетическую связь заболеваний пародонта с обще-соматической патологией при коморбидных состояниях.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, сыворотка крови, белки теплового шока, соматическая патология.

*O. V. Kopchak*

### **Effect of comorbid conditions on the content of the anti-Hsp60 antibody in patients with periodontitis**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** According to the literary data periodontitis is the most common dental disease. However, the results of its treatment often remain unsatisfactory. Therefore, there is need for further investigations in order to study the pathogenesis of the disease.

**Aim.** To determine the content of anti-Hsp60 antibodies of different specificity in serum of patients with generalized periodontitis and its relationship with comorbid conditions.

**Material and methods.** The immunological study included the analysis of serum in 32 patients with generalized periodontitis (main group) and 25 samples of blood in somatically healthy people (control group).

**Results.** In generalized periodontitis a significant ( $p < 0.05$ ) increase in antibodies against prokaryotic Hsp60 and human Hsp60 was found out. The significant ( $p < 0.05$ ) relationship with comorbid conditions was also revealed.

**Conclusions.** The found immunological changes may be considered to be an important mechanism for the development of inflammatory and degenerative process in periodontal tissues. They can serve as an explanation of the pathogenetic link periodontal disease with a general somatic pathology and comorbid conditions.

**Key words:** periodontitis, blood serum, heat shock proteins, somatic pathology.

**Відомості про автора:**

**Копчак Оксана Вікторівна** – к.мед.н., доцент кафедри терапевтичної стоматології ІС НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, бульвар Шевченка, 1.

УДК 616.056.52 – 06: 616.31

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

<sup>1</sup> Л.С.Кравченко, <sup>2</sup> Н.С.Розовик, <sup>3</sup> О.В.Демент'єва,  
<sup>1</sup> О.Л.Заградска, <sup>3</sup> І.М. Федянович

## МІКРОБІОЦЕНОЗ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ПАРОДОНТИТІ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ НОВИМ ГІГІЄНИЧНИМ ЗАСОБОМ

<sup>1</sup>Одеський національний медичний університет, Одеса,<sup>2</sup>Київський медичний університет УАНМ, Київ,<sup>3</sup>Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ

**Вступ.** Порушення мікробіоценозу порожнини рота призводять до розвитку запальних захворювань пародонту, які представляють медичну і соціальну проблему.

**Мета.** Клініко-мікробіологічне обґрунтування місцевого застосування апіпрепарату у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

**Матеріал і методи.** Клінічні дослідження були проведені на 28 пацієнтах з хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП) і 14 здорових людей. Всі пацієнти були розподілені на 3 групи: 1 – контрольну (здорові пацієнти), 2 – основну групу, пацієнти з ХГП, в комплексну терапію яких додатково включено місцеве лікування апігелем, 3 – групу порівняння, пацієнти з ХГП, які отримували традиційну терапію. Клінічні обстеження включали візуально-інструментальні дослідження, індексну оцінку стану пародонту і порожнини рота. Мікробіологічні дослідження 2-х біотопів: ротової рідини і вмісту пародонтальних кишень або зубоясеневого жолобку проводили до лікування і після лікування. Визначався якісний і кількісний склад мікрофлори біотопів при ХГП та його лікуванні.

Результати застосування апігелю комплексному лікуванні пацієнтів з ХГП привело до позитивних змін у клінічній симптоматиці і стану тканин пародонту, що знаходило відбиток у зниженні гігієнічних та пародонтальних індексних показників. Строки лікування у хворих ХГП в основній групі були на 2-8 днів менші. У мікробіологічних дослідженнях на фоні зміненої нормальної мікрофлори у ротовій рідині і вмісту пародонтальних кишень у хворих ХГП виявлено збільшення кількості анаеробних бактероїдів, фузобактерій і превотел. При місцевому лікуванні апіпрепаратом на 14 день з початку лікування відбувалося значне зниження патогенної мікрофлори у піддослідних біотопах пацієнтів з ХГП, що свідчить про бактерицидну дію препарату.

**Висновки.** Місцеве застосування апіпрепарату у комплексній терапії запальних захворювань пародонту підвищує ефективність лікування та скорочує строки видужання. Результати клінічних досліджень свідчать про зниження пародонтальних, гігієнічних індексів та нормалізацію мікрофлори порожнини рота під впливом апіпрепарату при генералізованому пародонтиті. Апігель при запальних захворюваннях пародонту виявляє бактериостатичну дію, знижуючи кількість патогенних мікроорганізмів у порожнині рота, усуваючи порушення мікробіоценозу ясеневі борозни.

**Ключові слова:** парадонтит, мікробіоценоз, порожнина рота, новий гігієнічний засіб, корекція.

**Вступ.** Одним з найбільш інформативних показників стану здоров'я порожнини рота є мікрофлора, зміни якісного та кількісного складу якої призводить до виникнення і розвитку запальних захворювань [1,2]. Порушення

мікробіоценотичних взаємозв'язків, в результаті якого відбувається розмноження патогенних культур мікроорганізмів і виникнення патології, спонукає до використання комплексного підходу в лікуванні і профілактиці запальних захворювань тканин пародонта. Сучасні клінічні дослідження свідчать про те, що для місцевого лікування захворювань тканин пародонта доцільно використовувати препарати, які мають активні антисептичні властивості і сприяють відновленню мікробіоценозу порожнини рота. З огляду на це, ми звернули увагу на розроблений гель на основі апіпродуктів і адаптогенів рослинного походження. Апігель одночасно має такі властивості: антисептичну, протизапальну і дезодорує. Активним діючим компонентом апігелю є - прополіс [3]. Прополіс має тривалий бактеріостатичну дію, яке забезпечується за рахунок адсорбції препарату на поверхню емалі зуба і слизову оболонку порожнини рота. Антибактеріальний ефект шпігелю поширюється як на грампозитивні, так і грамнегативні штами мікроорганізмів, а також деякі гриби. Завдяки своїм бікатионнім властивостям, апігель має високу субстантивність, що забезпечує збереження антисептичний ефекту протягом 12:00 години.

Широкий антимікробний спектр дії, відсутність несприятливого впливу на рівновагу бактеріальної флори порожнини рота надає запропонованого препарату особливу привабливість.

**Мета дослідження** - клініко - мікробіологічне обґрунтування місцевого застосування апігелю в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

**Матеріали і методи.** Обстежено 28 пацієнтів з генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості хронічного перебігу у віці 30-52 років і 14 здорових людей. Всі пацієнти були розділені на 3 групи: 1 - контрольна, в яку входили здорові люди, у яких порожнину рота була раніше санована і запальних процесів не виявлено, 2- основна - пацієнти з генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості хронічного перебігу, яким поряд із загальноприйнятими рекомендаціями додатково призначали апігель у вигляді аплікацій на ясна і пародонтальні кишені і «Маточне молочко» - у вигляді ротових ванночок і полоскань протягом 30 сек; 3 - група порівняння, до складу якої входили хворі на генералізований пародонтит, які одержували традиційну терапію.

Діагноз генералізований пародонтит хронічного перебігу встановлювали на підставі скарг, об'єктивних і рентгенологічних даних. Обстеження хворих проводили до і через 7,14 днів після початку лікування. Клінічне обстеження включало огляд, візуально - інструментальне дослідження і індексний оцінку стану пародонту: індекс гігієни - ГІ (Green - Vermillion, 1964), папілярний - маргінально - альвеолярний індекс РМА (в модифікації С. Pama, 1960), індекс кровоточивості (Muhleman, 1971), пародонтальний індекс Рі (Russel, 1956) [4].

Всім хворим проводили загальне і місцеве лікування за загальноприйнятими правилами. Місцеве лікування починали з видалення над- і поддесневого зубного каменю з використанням розчину маточного молочка, з подальшою аплікацією апігелю 15 хвилин. Для домашнього використання призначали 2рази на добу після їжі: розчин маточного молочка у вигляді полоскань протягом 30 сек., 3 подальшим нанесенням на ясна апігелю на 10 хвилин, після чого необхідно ретельно прополоскати порожнину рота водою. Курс лікування для хворих становила 7-14 днів.

Мікробіологічні дослідження проводили до лікування і на 14, 30 дні після лікування. Аналіз мікробної флори проводили в 2 - х біотопах: в ротовій рідині і вмісту пародонтальних кишень або ясенного жолобка. При мікробіологічному дослідженні проводили виділення грампозитивної і грамнегативної флори, враховували кількість мікроорганізмів. Ідентифікацію мікроорганізмів і визначення їх чутливості до антибіотиків проводили за стандартними методиками.

**Результати та їх обговорення.** Серед клінічних симптомів генералізованого пародонтиту пацієнти в основному скаржилися на кровоточивість ясен під час їжі, неприємний запах з рота, набряклість ясен і міжзубних сосочків. Застосування апігелю при лікуванні генералізованого пародонтиту дозволяло ліквідувати запальні явища на 4-6 добу, визначалося зменшенням клінічних проявів і поліпшенням індексних показників. До кінця курсу лікування показники індексів у всіх пацієнтів цієї групи досягали нормальних одиниць, знижуючись в середньому в 1,5-2 рази.

У хворих з пародонтитом в основній групі індекс РМА зменшився в середньому з 33,6 % до 18,8 %, тобто в 1,8 рази, при традиційному лікуванні РМА знижувалася з 36,4 % до 28,4 %, тобто в 1,2 рази. Більшість пацієнтів в обох групах відзначали поліпшення в стані тканин пародонта, зменшення кровоточивості ясен, зникнення неприємного запаху з рота.

Через 30 днів після початку лікування у 7 з 14 пацієнтів групи порівняння з'явилася кровоточивість ясен, відчуття дискомфорту в яснах. Індекс кровоточивості, знизившись у хворих цієї групи з 2,3 до 1,6 на 14 день через місяць склав 1,8. Індекс РМА: до лікування 36,4 %, через 14 днів - 28,4 %, через 30 днів - 32 %. У пацієнтів основної групи значення клінічних індексів через 14 і 30 днів практично не відрізнялися.

У дослідженні мікробного пейзажу ротової рідини у 14 здорових пацієнтів в більшості випадків виділені мікроорганізми роду *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Lactobacillus*, *Staphylococcus*, *Veillonella*, дріжджові гриби роду *Candida*, бактерії сімейства *Enterobacteriaceae*, з меншою частотою - стоматokokкі, нейссерии, мікрококи пептококки, бактероїди, бацили, актиноміцети. Кількість мікроорганізмів в 1 мл ротової рідини становило від  $6,48 \pm 0,54$  Іг КУО / мл у пептострептококков до  $2,2 \pm 0,24$  Іг КУО / мл у мікрококков. В середньому кількість мікроорганізмів було  $4,2 \pm 1,0$  Іг КУО / мл. Мікроорганізми виділялися в асоціації в середньому до 6 видів.

У вмісті зубодесневого жолобка більш ніж у половини обстежених здорових пацієнтів виділялися мікроорганізми роду *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Bacteroides* і *Peptococcus*, бактерії сімейства *Enterobacteriaceae* і *Micrococcus* - в 28,6%, менше ніж у 20% встановлені стоматokokкі, вейллонелли, гриби роду *Candida* і дуже рідко (6,8%) - бацили, порфіромонади і актиноміцети. Кількість мікроорганізмів в зубодесневом жолобці було невеликим і становило від  $3,86 \pm 0,40$  Іг КУО / г у пептострептококков до  $1,45 \pm 0,20$  Іг КУО / г у дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Мікроорганізми виділялися в асоціаціях в середньому до 6 видів бактерій. Отримане якісне і кількісне співвідношення мікроорганізмів можна розцінювати як нормобіоценоз.

У ротовій рідині при генералізованому пародонтиті виявлено збільшення видового та кількісного складу мікрофлори: у всіх випадках



стрептококи, пептострептококи, стафілококи, в 65 % мікрококи, бактерії роду *Porphiromonas*, в 30 % - лактобацили, актиноміцети і в менш ніж 15% - стоматококи, вейлонелли, ентеробактерії, бацили, кандиди, нейссерії. Підвищена кількість збудників гнійних процесів - *Staphylococcus aureus* і *Candida albicans*. Кількість резидентних *Lactobacillus*, *Streptococcus salivarius* і негемолитическими стрептокока знижено на один порядок, ніж у здорових пацієнтів, що говорить про зниження захисних сил слизової оболонки порожнини рота. Кількість виділених умовно - патогенних мікроорганізмів перевищувало в середньому 7 lg КУО / мл. Бактерії виділялися в поєднанні від 4 до 8 культур.

У пацієнтів з пародонтитом в мазках з пародонтальної кишені виявлено велику кількість грампозитивної, грамнегативної мікрофлори, покручені форми бактерій. У пародонтальному кишені зустрічалися грампозитивні стафілококи, стрептококи, палички, грамнегативні палички, фузобактерії, лактобацили, гриби роду *Candida* та ін. У хворих на генералізований пародонтит середньої важкості при бактеріологічному дослідженні пародонтальної кишені у всіх випадках виділялися мікроорганізми роду *Streptococcus* і *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, в половині випадків - *Micrococcus*, *Peptococcus*, *Lactobacillus*, *Porphiromonas*, в 25 % - *Actinomyces*, *Clostridium*, в 15 % - *Bacteroides*, *Bacillus*, *Stomatococcus*, *Candida*, *Veillonella*, в 8 % - *Neisseria* і бактерії сімейства *Enterobacteriaceae*. Найбільш численними виявлялися бактерії роду *Peptostreptococcus* (6,8 lg КУО / г), *Streptococcus* (6,6 lg КУО / г), *Porphiromonas* (6,7 lg КУО / г), *Bacteroides* (6,2 lg КУО / г), *Veillonella*, *Peptococcus*, *Clostridium* (6,0 lg КУО / г), *Staphylococcus* (5,7 lg КУО / г), *Neisseria* (5,2 lg КУО / г), *Actinomyces* (5,1 lg КУО / г). Частота виділення резидентних представників *Lactobacillus* і *Corynebacterium*, навпаки, нижче. Мікроорганізми виділялися в асоціації від 4 до 8.

Таким чином, на тлі зміненої нормальної мікрофлори спостерігалось збільшення кількості анаеробів - бактероїдів, фузобактерій і превотелл. Доведена етіологічна роль *Porphiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Treponeva denticola*, *Fusobacterium*, *Candida albicans* (В. Signatetal, 2011) у формуванні патологічного процесу в тканинах пародонта. При цьому одного виду мікроорганізмів недостатньо для розвитку запального процесу, пошкодження пародонта викликаються їх асоціаціями.

При місцевому застосуванні апігелю у хворих з пародонтом через 14 днів; не висівали *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, в п'ять разів зменшилася кількість висівання *Fusobacterium* і *Prevotella*, що входять в комплекс анаеробних патогенів, в 2 рази знизилася кількість *Neisseria*. В цей же час у 42 % хворих ХГП були виділені лактобактерії. Через місяць ця картина мікробіоценозу зберігалася. У хворих з традиційною терапією через 14 днів лікування кількість *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* і *Prevotella* в пародонтальних кишенях зменшилася в 2 рази, мікроорганізми роду *Bacteroides* не були виявлені. Чисельність *Streptococcus* і *Lactobacillus*, основних резидентних бактерій порожнини рота, зростала в середньому на 7,6 %.

Вищевикладене дозволяє зробити висновок, що застосування апігелю у пацієнтів з генералізованим пародонтитом середньої тяжкості хронічного перебігу при комплексній терапії сприяло більш вираженого клінічного ефекту в порівнянні з традиційним лікуванням. Це проявлялося в зниженні індексних

показників ГІ, РМА, ІК стану тканин пародонта і нормалізації мікробіоценозу порожнини рота, що дозволило підвищити якість життя пацієнтів.

**Висновки.** Місцеве застосування апігелю в комплексній терапії запальних захворювань пародонту підвищує ефективність лікування і скорочує терміни одужання. Результати клінічних досліджень свідчать про зниження пародонтальних, гігієнічних індексів і нормалізації мікрофлори порожнини рота під впливом апігелю при генералізованому пародонтиті.

Апігель при запальних захворюваннях пародонту проявляє бактеріостатичну дію, знижуючи кількість патогенних мікроорганізмів в порожнині рота, усуваючи порушення мікробіоценозу ясенної борозни.

#### **Література**

1. Зоріна О.А. Мікробіоценоз порожнини рота в нормі і при запальних захворюваннях пародонту / О.А. Зоріна, А.А. Кулаков, А.І. Грудянов // Стоматологія. - 2011. - №1. - С.73-78.

2. Грудянов А.І. Співвідношення патогенних представників мікробіоценозу пародонтальних кишень при різного ступеня тяжкості пародонтиту / А.І. Грудянов, О.А. Борискіна, Д.В. Ребриков // Акту натура. - 2011. - №2. - С.101-104.

3. Патент 75859 Україна. Гель « Апідент » для ПРОФІЛАКТИКИ та лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота і пародонту / Кравченко Л.С., Солоденко Г.М., опубл. 10.12.2012. Бюл. 23.

4. Борисенко А.Г. Ефективність деяких клінічних індексів у визначенні стану пародонту / О.Г. Борисенко // Стоматологія. - 2011. - №2. - С.20-28.

***Л.С.Кравченко, Н.С.Розовик, Е.В.Дементьева, Е.Л.Заградская, И.Н.Федянович***

### **Микробиоценоз полости рта при пародонтите и его коррекция новым гигиеническим средством**

**Одесский национальный медицинский университет, Одесса,**

**Киевский медицинский университет УАНМ, Киев,**

**Национальный медицинский университет имени О.О.Богомольца, Киев**

**Вступление.** Нарушение микробиоценоза полости рта приводит к развитию воспалительных заболеваний пародонта, которые представляют медицинскую и социальную проблему.

**Цель.** Клинико-микробиологическое обоснование местного применения апигеля в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

**Материал и методы.** Клинические исследования были проведены на 28 пациентах с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) и у 14 здоровых людей. Все пациенты были разделены на 3 группы: 1 - контрольную (здоровые пациенты), 2 - основную группу, пациенты с ХГП, в комплексную терапию которых дополнительно включено местное лечение новым апигелем, 3 - группу сравнения, пациенты с ХГП, получавшие традиционную терапию. Клинические обследования включали визуально-инструментальные исследования, индексную оценку состояния пародонта и полости рта. Микробиологические исследования 2-х биотопов: ротовой жидкости и содержимого пародонтальных карманов или зубодесневого желобка проводили до лечения и после лечения. Определялся

качественный и количественный состав микрофлоры биотопов при ХГП и его лечения.

**Результаты.** Применение апигеля в комплексном лечении пациентов с ХГП привело к положительным изменениям в клинической симптоматике и состоянию тканей пародонта, что находило отражение в снижении гигиенических и пародонтальных индексных показателей. Сроки излечения у больных ХГП в основной группе были на 2-8 дней короче. В микробиологических исследованиях на фоне измененной нормальной микрофлоры в ротовой жидкости и содержимом пародонтальных карманов у больных ХГП выявлено увеличение количества анаэробных бактериоидов, фузобактерий и превотелл. При местном лечении апигелем на 14 день после начала лечения происходило значительно выраженное снижение патогенной микрофлоры в исследуемых биотопах пациентов с ХГП, что свидетельствует о бактерицидном действии препарата.

**Выводы.** Местное применение апигеля в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта повышает эффективность лечения и сокращает сроки выздоровления. Результаты клинических исследований свидетельствуют о снижении пародонтальных, гигиенических индексов и нормализации микрофлоры полости рта под влиянием апигеля при генерализованном пародонтите. Апигель при воспалительных заболеваниях пародонта проявляет бактериостатическое действие, снижая количество патогенных микроорганизмов в полости рта, устраняя нарушения микробиоценоза десневой борозды.

**Ключевые слова:** пародонтит, микробиоценоз, полость рта, новое гигиеническое средство, коррекция.

*L.S. Kravchenko, N.S. Rozovyk, E.V. Dementieva, E.L. Zahradska,  
I.N. Fedianovich*

### **Microbiocenosis of the oral cavity under periodontitis and its correction by new hygienic means**

**Odesa National Medical University, Odesa,**

**Kyiv Medical University of UAFM, Kyiv,**

**Bogomolets National Medical University, Kyiv**

**Introduction.** Violation of microbiocenosis of the oral cavity leads to the development of inflammatory periodontal diseases that represent medical and social problem.

**Aim.** Clinical and microbiological ground for local application of the apigel in the complex treatment of generalized periodontitis.

**Material and methods.** Clinical research involved 28 patients with chronic generalized periodontitis (ChGP) and 14 healthy people. All patients were divided into 3 groups: 1 — control (healthy patients), 2 — basic group, patients with ChGP having the complex therapy including local application of new apigel, 3 — comparison group, patients with ChGP having the traditional therapy. The clinical tests included the visual-instrumental examination and index assessment of state of the periodontium and oral cavity. There were conducted microbiological tests of 2 biotopes: oral fluid and gingival fluid of periodontal pockets or gingiva groove were conducted before and after the medical treatment. A qualitative and quantitative composition of microflora of biotopes in ChGP was determined.

**Results.** The application of the apigel in the complex medical treatment of patients with ChGP showed positive changes in clinical symptoms and state of periodontal tissues and resulted in improved hygienic and periodontal indices. Recovery terms in ChGP patients from the basic group were reduced by 2-8 days. Microbiological investigations before the treatment revealed increased of anaerobic bacteroids, fusobacteria and

prevotellas in the oral fluid and periodontal pockets in ChGP patients. Local treatment by apigel resulted in the considerable reduction in pathogenic microflora in the investigated biotopes of patients with ChGP in 14 days after the beginning of medical treatment, which is indicative of the bactericidal action of the product.

**Conclusion.** Local application of the apigel in the complex therapy of inflammatory periodontal diseases promotes efficiency of medical treatment and reduces recovery terms. Apigel shows a bactericidal action, which is evident from the lowered quantity of pathogenic microorganisms in the oral cavity and improved microbiocenosis of the gingival groove.

**Key words:** apigel, generalized periodontitis, bactericidal action, improved oral microbiocenosis.

**Ведомости об авторах:**

**Кравченко Людмила Сергеевна** - к.биол.н., ст.н.с., ведущий научный сотрудник ОНМедУ.

**Розовик Наталья Сергеевна** - асс. каф. терапевт. стоматологии, Киевского медицинского университета УАНМ

**Дементьева Елена Васильевна** - к.мед.н., каф. терапевтической стоматологии НМУ имени О.О.Богомольца

**Заградская Елена Леонидовна** - к.мед.н., доц. каф. терапевт. стоматологии, ОНМедУ.

**Федянович Ирина Николаевна** - к.мед.н., каф. терапевтической стоматологии НМУ имени О.О.Богомольца

УДК 616.31

© О. В. ПЕТРИЧЕНКО, 2016

*О. В. Петриченко*

## КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ МОВЛЕННЯ

Українська військово-медична академія, м. Київ

**Вступ.** Аномалії щелепно-лицевої ділянки нерідко ускладнюють не тільки функції жування, ковтання, дихання, а й безпосередньо впливають на процес артикуляції звуків. Тому комплексний підхід до лікування ортодонтитичних пацієнтів із порушеннями звуковимови має бути спрямованим, у першу чергу, на вчасну діагностику та корекцію етіологічних факторів даної патології.

**Мета.** Визначення особливостей будови артикуляційного апарату у пацієнтів 3-8 років із ортодонтитичною патологією, ускладненою мовними порушеннями (механічною дислалією).

**Матеріали і методи.** Комплексне обстеження 102 пацієнтів, у яких зубощелепні аномалії ускладнюються порушеннями мовлення із застосуванням клінічних, клініко-педагогічних та статистичних методів дослідження.

**Результати.** Виявлена пряма залежність між кількістю ускладнених форм зубощелепних аномалій, патології будови та функції м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та віку пацієнтів. Також з віком зростає відсоток дітей із порушеннями функцій мовлення.

**Висновки.** Логопедичні порушення є етіологічним чинником, а також фактором, який ускладнює перебіг зубощелепних аномалій. Тому необхідним є своєчасне виявлення та адекватна корекція ортодонтитичних і мовних порушень у дітей, у періоді тимчасового та змінного прикусу.

**Ключові слова:** механічна дислалія, порушення звуковимови, зубощелепні аномалії, патологія прикусу.

## СТОМАТОЛОГІЯ

**Вступ.** Однією із найпоширеніших причин неправильної звуковимови є неправильна будова артикуляційного апарату. Водночас, порушення звуковимови та неправильна артикуляція, інфантильний тип ковтання, порушення тону жувальних та м'яких м'язів спричиняють аномалії та деформації зубощелепної системи. У дітей із аномаліями прикусу логопедичні порушення негативно впливають на ріст і формування зубощелепного апарату [1, 2, 3].

**Мета.** Визначення особливостей будови артикуляційного апарату у пацієнтів 3-8 років із ортодонтичною патологією, ускладненою мовними порушеннями (механічною дислалією).

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 102 пацієнтів віком від 3 до 8 років, у яких зубощелепні аномалії ускладнювались механічною (органічною) дислалією за допомогою загальноприйнятих клінічних та клініко-педагогічних методів обстеження ортодонтичних пацієнтів. В залежності від виду прикусу усі пацієнти були розділені на дві групи дослідження. В I групу увійшли пацієнти віком від 3 до 5 років з тимчасовим прикусом (39 дітей), до II групи було віднесено 63 особи віком від 6 до 8 років зі змінним прикусом.

Отримані результати досліджень були оброблені методом варіаційної статистики із застосуванням комп'ютерних програм Microsoft Excel 2010 та Origin Pro 7.5. Достовірність виявлених відмінностей оцінювалась за критерієм Стьюдента. Відмінності рахували суттєвими при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Серед 39 обстежених пацієнтів I групи нами виявлено дистальний прикус у 15 (38,5%) дітей, мезіальний – у 9 (23,1%) дітей, відкритий – у 5 (12,8%) пацієнтів, перехресний – у 3 (7,7%) та глибокий прикус - у 4 (10,2%) дітей. Поєднана патологія прикусу діагностована у 3 (7,7%) пацієнтів даної групи (рис. 1).

### Зубощелепні аномалії серед обстежених I групи

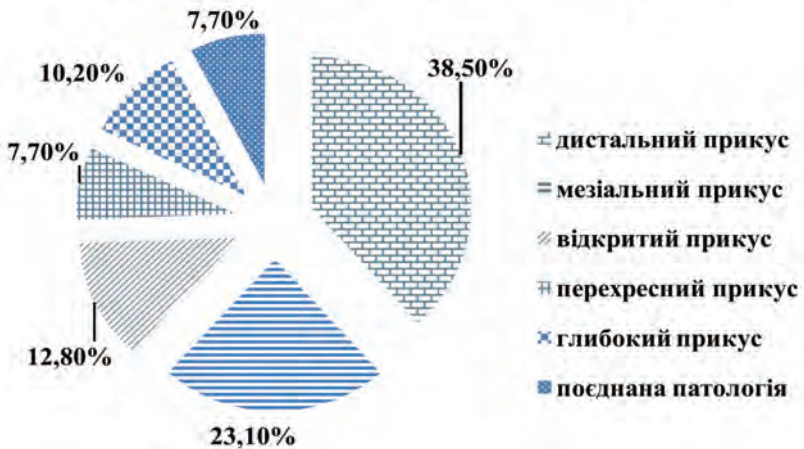


Рис. 1. Виявлені зубощелепні аномалії серед пацієнтів I-ої групи

В II групі (63 пацієнта), дистальний прикус був діагностований у 22 (34,9%) дітей, мезіальний – у 13 (20,6%) дітей, відкритий – у 8 (12,7%) обстежених, перехресний – у 5 (7,9%) дітей, глибокий – у 3 (4,8%) дітей. Поєднану патологію прикусу було виявлено у 12 (19,1%) пацієнтів II групи (рис. 2).

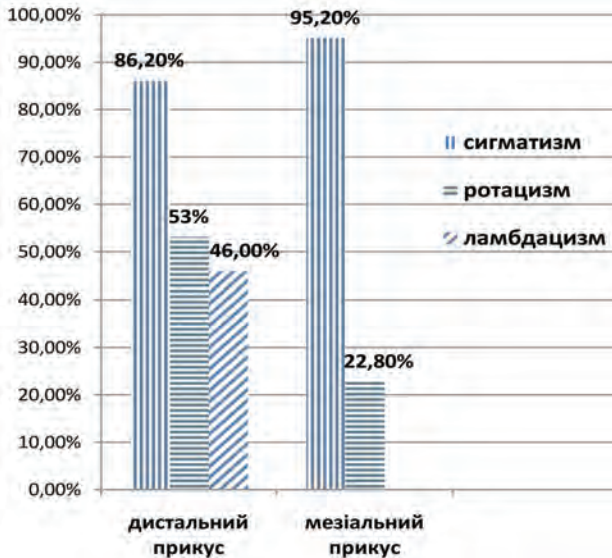
### Зубощелепні аномалії серед обстежених II групи



**Рис. 2. Виявлені зубощелепні аномалії серед пацієнтів II-ої групи**

Окрім аномалій прикусу, нами також була діагностована патологія будови та функції м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, а саме: порушення тонуусу кругового м'язу у 53,8% пацієнтів I групи та 63,5% обстежених II групи, порушення тонуусу язика у 23,1% дітей I групи та 28,6% – II групи патологія прикріплення вуздечки язика у 20,5% дітей I-ої та 22,2% – II групи, патологію прикріплення вуздечок губ було виявлено у 17,9% та 17,5% обстежених, відповідно до I та II груп.

У всіх пацієнтів виявили поєднання патології прикусу та м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки. Таким чином, зменшувався об'єм ротової порожнини та порушувались функції не тільки мовлення, а й ковтання, дихання та жування. У 92,3% пацієнтів I-ї та 95,2% II вікової групи, у яких було діагностовано мезіальний прикус, ми виявляли порушення вимови свистячих та шиплячих звуків (сигматизм), серед пацієнтів із дистальним прикусом дане відхилення у звуковимові спостерігали у 82,6% в I групі та у 86,2% в II групі. Язик при цьому знаходився на дні ротової порожнини та прокладався між зубами. При дистальній оклюзії, ускладненій відкритим прикусом, у 61,5% пацієнтів I та у 46,0% II групи було виявлено відхилення у вимові звука [Л, Л'] (ламбдацизм), частіше це характеризувалось його міжзубною вимовою, а також у 23,1% пацієнтів I та 26,6% пацієнтів II вікової групи відмічалось порушення вимови та передньоязикових звуків [Т], [Д], [Н]. При поєднанні дистального прикусу з патологією вуздечки язика та «готичним» піднебінням ми спостерігали заміну звука [Л] на [В]. Діагностику ротацізму (порушення вимови звука [Р, Р']) проводили тільки у пацієнтів II групи у зв'язку з тим, що порушення вимови даного звуку допустиме у віковій категорії I досліджуваної групи. В II віковій групі у 22,8% пацієнтів з мезіальним та у 53,2% з дистальним прикусом ми спостерігали фрикативну вимову [Р, Р'], заміну її на звуки [Г, Г'] (рис. 3).



**Рис. 3.** Характерні порушення звуковимови при аномаліях прикусу у пацієнтів II вікової групи

При порушеннях звуковимови у пацієнтів із мезіальним прикусом участь в артикуляції приймали кінчик та спинка язика, а при дистальному прикусі – задня частина спинки язика та м'яке піднебіння, при цьому кінчик язика залишався пасивним.

**Висновки.** У більшості обстежених пацієнтів I та II групи зубощелепні аномалії ускладнювали процес нормалізації звуковимови. Логопедичні порушення, в свою чергу, за принципом «замкнутого кола», поглиблювали патологію прикусу, призводили до зменшення об'єму ротової порожнини, внаслідок чого порушувались функції не тільки мовлення, а й ковтання, дихання та жування. З віком ця залежність збільшувалась. Отже, можна зробити висновок, що логопедичні порушення є як етіологічним чинником, так і фактором, який ускладнює перебіг зубощелепних аномалій. Тому необхідним є своєчасне виявлення та адекватна корекція ортодонтичних і мовних порушень у дітей, у періоді тимчасового та змінного прикусу.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення залежності правильної артикуляції звуків від конкретної аномалії зубощелепної системи.

#### Література

1. Дорошенко О. М. Дослідження функціонального стану жувальних м'язів у пацієнтів різних вікових груп із сагітальними аномаліями прикусу / О. М. Дорошенко, К. М. Лихота, М. В. Дорошенко, О. В. Біда // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – К. - 2015. - Вип.24, кн. 2. – С.58-63.

2. Хинц Р. Профилактика зубочелюстных аномалий у детей в раннем возрасте / Рольф Хинц // Ортодонтия. – 2011. – №2. – С. 27-29.

3. Cheng C.F., Peng C.L. Dentofacial morphology and tongue function during swallowing. // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2012. – Vol. 122(5). – P. 491-499.

*А. В. Петриченко*

## **Клиническая характеристика челюстно-лицевой области ортодонтических пациентов с нарушениями речи**

**Украинская военно-медицинская академия, г. Киев**

**Введение.** Аномалии челюстно-лицевой области часто затрудняют не только функции жевания, глотания, дыхания, но и непосредственно влияют на процесс артикуляции звуков. Поэтому комплексный подход к лечению ортодонтических пациентов с нарушениями звукопроизношения заключается, в первую очередь, в своевременной диагностике и коррекции этиологических факторов данной патологии.

**Цель.** Определить особенности строения артикуляционного аппарата у пациентов 3-8 лет с ортодонтической патологией, осложненной нарушениями речи (механической дислалией).

**Материалы и методы.** Комплексное обследование 102 пациентов, у которых зубочелюстные аномалии усложнились нарушениями речи с применением общепринятых клинических, клинико-педагогических и статистических методов исследования.

**Результаты.** Отмечается прямая зависимость роста количества осложненных форм зубочелюстных аномалий и патологии строения и функции мягких тканей челюстно-лицевой области от возраста пациентов. Также с возрастом увеличивается процент детей с нарушениями речи.

**Выводы.** Логопедические нарушения являются как этиологическим фактором, так и фактором, осложняющим течение зубочелюстных аномалий. Поэтому необходимо своевременное выявление и адекватная коррекция ортодонтических и речевых нарушений в период временного и сменного прикуса.

**Ключевые слова:** механическая дислалия, нарушения звукопроизношения, зубочелюстные аномалии, патология прикуса.

*O. V. Petrychenko*

## **Clinical characteristics of the maxillofacial are a of orthodontic patients with speech disorders**

**Ukrainian Military-Medical Academy**

**Introduction.** Anomalies of the maxillofacial area often cause difficulties in chewing, swallowing and breathing. These anomalies also directly affect the process of articulation of sounds. Therefore, an integrated approach to the treatment of orthodontic patients with speech disorders should be primarily aimed at early diagnosing and correction of the etiological factors of the disease.

**Goal.** To determine the peculiarities of the articulation system of children with speech disorders (mechanical dyslalia).

**Materials and methods.** Combined checkup of 102 patients with malocclusion complicated by speech disorders using standard clinical methods.

**Results.** There is a direct dependency between patients' age and an increase in the number of complicated forms of malocclusion and diseases of the structure and function of the soft tissues of the maxillofacial region. There is also seen an increased percentage of children with speech disorders with increasing age.



## СТОМАТОЛОГІЯ

---

**Conclusions.** Logopedic abnormalities are both etiologic and complicating factors which lead to relapses of the malocclusion. Therefore, a timely detection and adequate correction of orthodontic and speech disorders during temporary and mixed dentition is necessary.

**Key words:** mechanical dyslalia, speech disorders, malocclusion, bite pathology.

**Відомості про автора:**

**Петриченко Олександра Володимирівна** - асистент кафедри щелепно-лицевої хірургії та стоматології Української військово-медичної академії. Адреса: м. Київ, вул. Мельникова 24, тел.: (044) 4823280.

УДК: 616.314.165-002.2-092-08:616.523

© Н. М. ЮНАКОВА, 2016

*Н. М. Юнакова*

### ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ПЕРІОДОНТИТАМИ ТА СУПУТНЬОЮ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Залишаються недостатньо вивченими особливості консервативного лікування хронічних періодонтитів за наявності соматичної патології. Зокрема, в літературі не акцентовано увагу на особливості терапії при асоціації хронічних періодонтитів з персистуючою вірусною інфекцією. При цьому практично не враховується вплив на перебіг уражень тканин періодонта персистуючої вірусної інфекції, яка суттєво впливає на стан імунобіологічної резистентності організму та погіршує загальний прогноз перебігу захворювання.

**Мета.** Вивчення особливостей клініко-рентгенологічних показників у пацієнтів із хронічними періодонтитами та супутньою герпесвірусною інфекцією.

**Матеріал і методи.** Ми провели клініко-рентгенологічне дослідження 180 осіб із хронічними (гранулюючим та гранулематозним) періодонтитами, які склали 2 групи спостереження. В1 групу увійшло 106 осіб з хронічною вірусною інфекцією та хронічними формами періодонтитів, в 2 – 74 особи з хронічними періодонтитами, але без супутньої герпесвірусної інфекції. Діагноз хронічний періодонтит встановлювали на підставі результатів обстеження та даних рентгенографії. Форму хронічного періодонтиту визначали за клінічною класифікацією Лукомського І.Г. Рентгенологічне дослідження включало ортопантомографію (ортопантомограф – Planmeca PM 2002 EC Ploline Panoramic X-ray unit) та внутрішньоротові прицільні знімки.

**Результати.** Наявність супутньої герпесвірусної інфекції, особливо її асоційованих форм, суттєво обтяжує перебіг хронічних періодонтитів, що підтверджується збільшенням відсотку агресивних форм хронічних періодонтитів у даного контингенту хворих.

**Висновки.** Потребують розробки ефективні методи профілактики та лікування пацієнтів із хронічними періодонтитами на фоні супутньої хронічної герпесвірусної інфекції.

**Ключові слова:** хронічна герпесвірусна інфекція, хронічні періодонтити, клініко-рентгенологічні показники.

**Вступ.** Залишаються недостатньо вивченими особливості консервативного лікування хронічних періодонтитів за наявності соматичної патології. Зокрема, в літературі не акцентовано увагу на особливості терапії при асоціації хронічних періодонтитів з персистуючою вірусною інфекцією [1, 2]. При цьому практично не враховується вплив на перебіг уражень тканин періодонта персистуючої вірусної інфекції, яка суттєво впливає на стан імунобіологічної резистентності організму та погіршує загальний прогноз перебігу захворювання [3, 4].

**Мета.** Вивчення особливостей клініко-рентгенологічних показників у пацієнтів із хронічними періодонтитами та супутньою герпесвірусною інфекцією.

**Матеріал і методи.** Ми провели клініко-рентгенологічне дослідження 180 осіб із хронічними (гранулюючим та гранулематозним) періодонтитами, які склали 2 групи спостереження. В I групу увійшло 106 осіб з хронічною вірусною інфекцією та хронічними формами періодонтитів, в II – 74 особи з хронічними періодонтитами (ХП), але без супутньої герпесвірусної інфекції (ГВІ). Діагноз хронічний періодонтит встановлювали на підставі результатів обстеження та даних рентгенографії. Форму хронічного періодонтиту визначали за клінічною класифікацією Лукомського І.Г. Рентгенологічне дослідження включало ортопантомографію (ортопантомограф – Planmeca PM 2002 EC Ploline Panographic X-ray unit) та внутрішньоротові прицільні знімки.

**Результати та їх обговорення.** Комплексне клінічне обстеження пацієнтів, ретроспективний аналіз історій хвороб, дані цільового анамнезу та динаміка спостережень дозволили нам виділити деякі особливості клінічного перебігу ХП у пацієнтів на тлі персистуючої ГВІ.

Пацієнти скаржились на болі в ділянці зубів при прийомі їжі, больові відчуття в ділянці причинного зуба в спокої, посилення болю при метеорологічних змінах. Також спостерігались скарги на порушення загального стану: періодичне погіршення загального самопочуття, слабкість та швидку втомлюваність, головний біль, поганий сон. Характерним було те, що більш тяжкий перебіг ХП спостерігався в I-й групі на тлі персистуючої ГВІ, особливо при наявності її асоційованих форм. Так, рентгенологічно у 28 % пацієнтів I-ої групи виявилось збільшення кількості змішаних деструктивних уражень тканин періодонту. Частіше у пацієнтів даної групи (із ГВІ, особливо при її асоційованих формах) діагностувалось одночасне поєднання гранулюючих та гранулематозних вогнищ ураження тканин періодонту (рис.).

Як правило, у пацієнтів цієї групи стан ротової порожнини був незадовільним, тому виникала потреба у комплексному лікуванні. При клінічному обстеженні виявлено значну поширеність та інтенсивність каріозного процесу. Індекс КПВ з урахуванням компонента В для осіб віком до 30 років, що опосередковано вказував на розповсюдженість хронічного періодонтиту у пацієнтів I-ої групи становив  $18,4 \pm 0,6$ , а у пацієнтів II-ої групи був у 3,49 разів менше і становив  $5,28 \pm 0,4$  ( $p \leq 0,05$ ). В ході ендодонтичного лікування зубів у пацієнтів I-ої групи частіше відмічались загострення запального процесу, рефрактерність до використання стандартної схеми ендодонтичного лікування, незадовільні результати при використанні традиційного консервативного лікування. Терміни контрольного спостереження вказували на відсутність регресу, збільшення одонтогенних вогнищ після адекватної терапії і зростання частоти загострень періодонтиту.



**Рис. Ортопаномограма пацієнта П-а., 1991 р.н., із асоційованою формою ГВІ з одночасними вогнищами гранулюючого та гранулематозного періодонтиту**

Гранулюючий періодонтит в I групі виявлений у 52 % випадків. При цьому розмір вогнища деструкції периапікальної ділянки у 47 % пацієнтів був більшим за 0,5см. Нориці виявлені у 15 % осіб. При обстеженні нориць з розростанням грануляцій і виходом на слизову оболонку іноді виявлялась узура кісткової тканини при зондуванні. Вищеописані процеси протікали на фоні ослабленої реактивності організму хворих. В цьому випадку запальний процес був пов'язаний із соматичними захворюваннями, обумовлюючи їх хронічний перебіг, загострення і, впливаючи на загальний стан організму.

Хронічний гранулематозний періодонтит діагностований у 47 % осіб.

Розподіл обстежених пацієнтів за нозологічною формою ХП свідчить про високу частоту розвитку їх гранулюючих форм в I-ій групі. Захворювання характеризувалося агресивним перебігом із високою частотою загострень.

В I-ій групі у 85 % пацієнтів ХП протікав з постійно присутньою симптоматикою. Крім того, будь-яке втручання, що супроводжувалося порушенням цілісності слизової оболонки, викликало рецидив вірусної інфекції, яке клінічно супроводжувалося висипаннями на червоній облямівці губ, на слизовій оболонці порожнини носа, що значно приводило до більш тяжкого протікання патологічного процесу і подовжувало терміни лікування.

Лише у 15 % пацієнтів I-ої групи послідовність та вираженість клінічних симптомів відповідала типовій для цієї фази картині ХП. У 85 % осіб клінічна симптоматика була більш виражена, схожа з ознаками локалізованого запально-деструктивного процесу навколокореневого функціонально-тканинного комплексу, із розширенням зони реактивних явищ.

Об'єктивне дослідження чітко визначило особливості перебігу ХП на тлі персистуючої ГВІ, основними з яких були наявність постійної симптоматики в ділянці причинного зуба, ознаки болісної перкусії, підвищення рухомості, болісна пальпація з вестибулярної та оральної поверхні альвеолярних відростків. При значно розвинутому деструктивному вогнищі, практично завжди, візуально та стоматоскопічно виявлявся симптом вазопарезу. У 22% пацієнтів відмічався симптоматичний гінгівіт.

В I-й групі наявність у осіб 3-х і більше зубів із ХП зустрічалась частіше в 3,4 рази, ніж в II-й групі ( $p < 0,05$ ) (табл.). Разом із тим, дослідження дозволили встановити, що для хворих, які мали більше 2-х вогнищ ХП (в більшості випадків в I-й групі), були характерними більш часті загострення як ХП, так і проявів ГВІ, що супроводжувалося погіршенням загального самопочуття.

Саме у пацієнтів із множинними деструктивними вогнищами, на тлі хронічних захворювань, відмічалася взаємна обтяженість соматичного захворювання та місцевого одонтогенного процесу. У пацієнтів із ХП на фоні персистуючої ГВІ превалювали вогнища деструкції периапікальних тканин великого і середнього розміру, в той час як у осіб II-ої групи (без проявів ГВІ) вони мали значно менші розміри.

Таблиця

## Дані клінічного обстеження пацієнтів з хронічним періодонтитом

Клінічне обстеження	I група (n=106)		II група (n=74)	
	абс.	%	абс.	%
Наявність більш 3-х зубів із хронічним періодонтитом	41	38,68±4,87	5	6,75±2,50
Зуб із раніше лікованим ХП	32	30,18±4,59	15	20,27±4,02
Загострення ХП в анамнезі	86	81,13±3,91	12	16,21±3,69

В I-й групі спостерігалася достовірна перевага ( $p < 0,05$ ) кількості зубів, уражених ХП та кількості видалених зубів над аналогічними показниками у групі осіб без персистенції вірусу герпесу в організмі.

Отже, аналізуючи отримані результати, можна стверджувати, що наявність супутньої ГВІ, особливо її асоційованих форм, суттєво обтяжувала перебіг хронічних періодонтитів, підтвердженням чого стало збільшення відсотку агресивних форм хронічних періодонтитів у даного контингенту хворих. Тому перспективою подальших досліджень буде розробка ефективних методів профілактики та лікування пацієнтів із хронічними періодонтитами на фоні супутньої хронічної герпесвірусної інфекції та оцінка їх ефективності.

## Література

1. Дорошенко О. М. Стоматологічні аспекти у діяльності сімейних лікарів / О. М. Дорошенко, Т. М. Волосовець, М. В. Дорошенко // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. - 2014.- № 1 (59). – С. 74-78.

2. Юнакова Н. М. Аналіз частоти персистенції вірусів сімейства HERPES VIRIDAE у пацієнтів із хронічними формами періодонтитів / Юнакова Н. М. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – К., 2015. - Випуск 24, книга 2. – С. 83-88.

3. Волосовець Т. М. Оцінка впливу ступеня тяжкості герпетичної інфекції на особливості перебігу хронічних періодонтитів / Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, Н. М. Юнакова, М. В. Дорошенко // Зб. наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – К., 2015. – Випуск 24, книга 1. – С. 493-497.

4. Волосовець Т. М. Особливості деяких лабораторних показників пацієнтів при патології пародонта, асоційованої з персистуючою герпесвірусною інфекцією / Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, М. В. Дорошенко // Запорозький медичинський журнал. – 2015. - № 2 (89). – С. 86-88.

## **Особенности клинико-рентгенологических показателей пациентов с хроническими периодонтитами и сопутствующей персистирующей герпесвирусной инфекцией**

**Институт стоматологии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Остаются недостаточно изученными особенности консервативного лечения хронических периодонтитов при наличии соматической патологии. В частности, в литературе не акцентировано внимание на особенности терапии при ассоциации хронических периодонтитов с персистирующей вирусной инфекцией. При этом практически не учитывается влияние персистирующей герпесвирусной инфекции на тяжесть поражения тканей периодонта, что существенно влияет на состояние иммунологической резистентности организма и ухудшает общий прогноз течения заболевания.

**Цель.** Изучение особенностей клинико-рентгенологических показателей у пациентов с хроническими периодонтитами и сопутствующей герпесвирусной инфекцией.

**Материал и методы.** Нами проведено клинико-рентгенологическое исследование 180 пациентов с хроническими (гранулирующими и гранулематозными) периодонтитами, которые составили 2 группы наблюдения. В I группу вошло 106 больных с хронической вирусной инфекцией и хроническими формами периодонтитов, во II - 74 больных с хроническими периодонтитами, но без сопутствующей герпесвирусной инфекции. Диагноз хронический периодонтит устанавливали на основании результатов обследования и данных рентгенографии. Форму хронического периодонтита определяли по клинической классификации Лукомского И.Г. Рентгенологическое исследование включало Ортопантомографию (ортопантомограф - Planmeca PM 2002 EC Ploline Panoramic X-ray unit) и внутриротовые прицельные снимки.

**Результаты.** Наличие сопутствующей герпесвирусной инфекции, особенно ее ассоциированных форм, существенно отягощает течение хронических периодонтитов, что подтверждается увеличением процента агрессивных форм хронических периодонтитов у данного контингента больных.

**Выводы.** Требуется разработка методов профилактики и лечения пациентов с хроническими периодонтитами на фоне сопутствующей хронической герпесвирусной инфекции.

**Ключевые слова:** хроническая герпесвирусная инфекция, хронический периодонтит, клинико-рентгенологические показатели.

*N. Yunakova*

## **Clinical and radiological indicators in patients with chronic periodontitis and concomitant persistent herpes viral infections**

**Institute of Dentistry, Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education**

**Introduction.** Features of conservative treatment of chronic periodontitis against the background of somatic diseases remain poorly understood. In particular, the literature has not brought to a focus the characteristics of therapy for chronic periodontitis associated with persistent viral infections. Moreover, an impact of persistent viral infection on the periodontal tissue lesions, which significantly affects the state of immunobiological resistance of the body and worsens the overall prognosis of the disease, has received almost no attention.

**Purpose.** Studying features of clinical parameters in patients with chronic periodontitis and associated herpes virus infection.

**Material and methods.** A clinical and radiological study of 180 people with chronic (granulating and granulomatous) periodontitis was conducted. Group I included 106 people with chronic viral infection and chronic forms of periodontitis, group II consisted of 74 people with chronic periodontitis, but no concomitant herpesvirus infection. The diagnosis of chronic periodontitis was established on the basis of examination and X-ray data. The form of chronic periodontitis was determined by clinical classification by Lukomsky. An X-ray study included orthopantomography (orthopantomograph - Planmeca PM 2002 EC Ploline Panoramic X-ray unit) and sighting shots.

**Results.** The presence of concomitant herpes infections, especially associated forms, significantly aggravates the course of chronic periodontitis, as evidenced by an increase in the percentage of aggressive forms of chronic periodontitis in patients.

**Conclusion.** There is need to develop effective methods of prevention and treatment of chronic periodontitis against the background of concomitant chronic herpes infection.

**Key words:** chronic herpes infection, chronic periodontitis, clinical and radiographic parameters.

***Відомості про автора:***

***Юнакова Наталія Миколаївна*** – к. мед. н, асистент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10-а, тел. (044) 482-08-50.

# ФІЗИОТЕРАПІЯ І КУРОРТОЛОГІЯ

УДК 555:628.17 (477.87)

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*Л.В.Дичка, І.С.Лемко, О.П.Голубка, М.О.Гайсак,  
С.Т.Шуберт*

## РОЛЬ ПРИРОДНИХ ПІДЗЕМНИХ ВОД У РАННІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Державна установа «Науково-практичний медичний центр  
«Реабілітація» Міністерства охорони здоров'я України», м. Ужгород

**Вступ.** Погіршення екологічних умов, збільшення хімічного навантаження на людину призводять до формування і прогресування функціональних та метаболічних порушень, хронізації патологічних станів, розвитку поліморбідності. В цих умовах найбільш ефективним виявився профілактичний напрямок з використанням різних видів немедикаментозних впливів, зокрема, підземних вод.

**Мета.** Оцінка можливостей використання природних підземних вод Закарпаття, в тому числі мінеральних (МВ), для забезпечення потреб населення у питній воді та в профілактиці захворювань.

**Матеріали і методи.** Проведена оцінка особливостей складу МВ в чотирьох репрезентативних районах Закарпаття, вивчений вплив їх довготривалого вживання на структуру захворюваності населення, досліджені деякі показники їх біологічних властивостей.

**Результати і висновки.** Не виявлено негативного впливу довготривалого вживання природних МВ на основні показники здоров'я населення. За основним складом та біологічними властивостями, прісні підземні води відповідають основному родовищу МВ, характеризуються переважанням у аніонному складі гідрокарбонатів та багатим мікроелементним складом, відповідають критеріям фізіологічної повноцінності питної води і мають профілактичне значення.

**Ключові слова:** природні підземні води, мінеральні води, біологічні властивості мінеральних вод, профілактика захворювань.

**Вступ.** Погіршення стану навколишнього середовища, збільшення хімічного навантаження на людину призводять до зниження адаптаційних можливостей організму, формування і прогресування функціональних та метаболічних порушень різних рівнів, хронізації патологічних станів, розвитку поліморбідності [1, 3]. З метою первинної профілактики захворювань може бути використаний потужний комплекс різних видів немедикаментозних впливів, об'єднаних в програмах первинної, вторинної і третинної профілактики.

Серед цих методів вагоме місце належить підземним мінеральним водам (МВ) різної бальнеологічної належності. Розвиток цього напрямку суттєво доповнює принципи "лікувальної" медицини, своєчасно корегуючи і відновлюючи функціональні резерви організму. Адже відомо, що вживання достатньої кількості якісної води є одним із найбільш дієвих способів

збереження функціональних резервів організму та важливого складовою здорового способу життя. Наявність великого числа розвіданих запасів підземних вод, в тому числі МВ різного аніонно-катіонного складу, на Закарпатті зумовлює можливість їх застосування в якості джерел питної води, а, зважаючи на вміст есенціальних та умовно есенціальних елементів у їх складі, представляє інтерес призначення цих вод в тривалих програмах первинної профілактики захворювань, компенсації різних дефіцитних станів (залізо-, кальцій-дефіциту), ефективність яких визначається біологічною доступністю біоелементів [2, 7].

**Мета роботи.** Оцінка потенційних можливостей використання природних підземних вод Закарпаття, в тому числі МВ, у збереженні функціональних резервів здоров'я та первинній профілактиці захворювань.

**Матеріали і методи.** Проведена оцінка особливостей хімічного складу підземних природних вод, в тому числі МВ, в чотирьох репрезентативних районах Закарпаття, вивчений вплив довготривалого споживання цих вод на структуру захворюваності населення, досліджені деякі показники їх біологічних властивостей (буферна ємність, нейтралізуюча здатність, рН), обчислений показник потенційного кислотного навантаження на функцію нирок за Т.Ремер (potential renal acid load - PRAL).

**Результати та їх обговорення.** Проведений аналіз показав, що для питного водопостачання на Закарпатті використовуються поверхневі та підземні прісні води. Зважаючи на те, що централізоване постачання питною водою в області є недостатнім і майже на 80% забезпечується за рахунок поверхневих вод, на які впливає антропо-техногенне забруднення, іншим важливим джерелом водопостачання є підземні (ґрунтові) води [6]. В області налічується понад сто тисяч колодязів (кам'яні, бетонні, трубчасті) з підземними водами, які більш захищені від зовнішніх факторів, тому характеризуються стабільним хімічним складом. Вони є важливим, а подекуди єдиним джерелом водопостачання сільського населення, особливо гірських районів. Поняття питної води є неоднорідним і має багато складових.

Згідно з ДСТУ 878-93 до "природних столових" вод відносяться питні МВ з мінералізацією менше 1,0 г/дм<sup>3</sup> без специфічних компонентів і сполук. До "лікувально-столових" вод відносяться МВ з мінералізацією від 1,0 до 8 г/дм<sup>3</sup> усіх хімічних груп і від 1,0 до 15,0 г/дм<sup>3</sup> – для гідрокарбонатних натрієвих, гідрокарбонатно-хлоридних, хлоридно-гідрокарбонатних натрієвих, а також води з меншою мінералізацією, але із вмістом біологічно активних елементів.. Лікувально-столові води застосовуються як лікувальні відповідно до призначення лікаря і як столові напої - несистематично [5].

Вивчення впливу тривалого питного застосування на здоров'я населення базувалося на епідеміологічних дослідженнях, які проводились в 4-х районах з найбільшим зосередженням водопроводів однотипних МВ та з великою кількістю джерел:

Свалявський район – переважають вуглекислі гідрокарбонатні натрієві різної мінералізації (від 5 до 25 г/л), в т.ч. з вмістом бору та фтору (тип Поляно-Квасівський, Боржомський, Диліжанський), кількість водопроводів – 94, з них 17 джерел;

Ужгородський район – переважають слабо- та маломінералізовані вуглекислі кремністі (тип Ужгородський, Піренейсько-Кульдурський), висо-



## ФІЗИОТЕРАПІЯ І КУРОРТОЛОГІЯ

комінералізовані термальні (тип Візбаден), кількість водопроярів – 38, з них 9 джерел;

Міжгірський район – переважають мало- та середньомінералізовані вуглекислі залізисті з високим вмістом кальцію, наявністю сірководню (тип Сойминський, Келечинський), кількість водопроярів – 121, з них 94 джерела;

Рахівський район – переважають маломінералізовані вуглекислі залізисто-миш'яковисті (тип Келечинський, Ля-Бурбуль), кількість водопроярів – 149, з них 104 джерела.

Аналіз захворюваності цих районів у порівнянні з середніми даними по Україні показав, що постійне вживання МВ, які містять підвищені концентрації макро- та мікроелементів, може впливати на захворюваність населення за окремими класами хвороб і потребує врахування при побудові профілактичних заходів (таблиця 1).

Таблиця 1

**Особливості захворюваності населення окремих гідрохімічних провінцій Закарпаття (показники на 1000 населення)**

Район	Захворюваність в порівнянні з контрольними даними за окремими класами хвороб, рази					
	1	2	3	4	5	6
Ужгородський	↓ 1,2	↓ 1,4	↓ 2,1	↓ 1,9	↓ 1,3	↑ 1,2
Свалявський	↓ 2,1	↓ 1,8	↓ 2,6	↓ 1,1	↓ 1,2	↑ 1,5
Міжгірський	↓ 1,2	↓ 1,1	↓ 1,5	↓ 1,3	↑ 1,5	↑ 1,3
Рахівський	↓ 1,5	↑ 1,3	↓ 1,4	↑ 1,2	↓ 1,1	↑ 1,2

*Примітка: цифрами позначені класи хвороб: 1 - органів травлення, 2 - системи сечовиділення, 3 - сечокам'яна хвороба, 4 - органів кровотворення, 5 - системи кровообігу, 6 - ендокринної системи.*

Звертає на себе увагу значно більш низький рівень захворюваності на патологію органів травлення та системи сечовиділення, в т.ч. сечокам'яної хвороби, в районах з переважанням гідрокарбонатних та кремнистих вод, а також органів кровотворення – у районах з наявністю у МВ кремнію, заліза та магнію. Рівень ендокринної патології, переважно за рахунок захворювань щитовидної залози, є характерним для всіх районів Закарпаття і пов'язаний із загальним дефіцитом йоду в ґрунті, воді, харчових продуктах Закарпаття.

Така неоднозначна картина показників захворюваності може свідчити про формування адаптації та пристосування місцевого населення до споживання МВ, що виключає або зменшує їх вплив на організм і не погіршує загального стану здоров'я.

До основних родовищ МВ Закарпаття приурочені також водопроярив численних столових вод. В межах 67 родовищ МВ Закарпаття - 120 джерел вуглекислих прісних вод, експлуатаційні запаси яких перевищують 3000 м<sup>3</sup>/добу. Серед них більша частина - вуглекислі слабомінералізовані води,

які розливаються як “природні столові води”. Вживання цих вод в якості питної води може стати складовою здорового способу життя та первинної профілактики великої групи захворювань у зв’язку з низькою мінералізацією води, природно збалансованим вмістом елементів. Це джерельні підземні природні прісні та ультрапрісні води, які фасуються як “природна питна вода”.

Аналіз основних фізико-хімічних властивостей цих вод показав, що за вмістом основних компонентів за аніонно-катіонним співвідношенням (за формулою М.Г.Курлова) у переважній більшості вони відповідають складу основного родовища. Активна реакція середовища цих вод (рН) коливається у широких межах – від 4,7 до 7,8. Переважна їх більшість – гідрокарбонатного типу (150 - 575 мг/л), водночас, у зв’язку з низьким загальним вмістом розчинених солей, їх буферні властивості також невисокі. Буферна ємність вод коливається в межах 2-7 ммоль/100 мл, нейтралізуюча здатність – 5-10 ммоль/100 мл. Для закарпатських прісних вод характерним є також наявність кремнієвої кислоти (35 - 175 мг/л), порівняно високий вміст кальцію (35 - 70 мг/л) та багатий мікроелементний склад. У відповідності з нормами ДСанПіН, ці води відповідають критеріям функціональної повноцінності і можуть регулярно вживатися населенням в якості питної води. Водночас, завдяки порівняно високому вмісту гідрокарбонатів, величина PRAL виявилась для всіх фасованих джерельних вод від’ємною і коливалась в межах від -1,8 до -7,9, тобто характеризується вираженими олужнюючими властивостями.

Відомо, що хронічні захворювання, навіть в компенсованому стані, виснажуючи буферні резерви організму (перш за все бікарбонатний буфер), поступово, роками накопичують небезпечні для здоров’я кислоти з формуванням латентної форми метаболічного ацидозу, що супроводжує більшість хронічних захворювань [3], лікування якого зводиться до олужнюючої терапії із застосуванням різних методів. Використання з цією метою МВ з високим вмістом гідрокарбонатів є найбільш фізіологічним і являє найкращий спосіб олужнюючої терапії, оскільки основу буферної сили МВ складає бікарбонатна буферна система [4]. Адже особливістю природних підземних вод Закарпаття є переважання в їх аніонному складі гідрокарбонатів (таблиця 2).

Результати попередніх досліджень свідчать про сприятливі зміни рН травних секретів і сечі під впливом гідрокарбонатних натрієвих вод, в тому числі дуже низької мінералізації, а також зростання рівнів кальцію, магнію, заліза при відповідних дефіцитних станах, навіть за умови незначних концентрацій цих елементів у мінеральній або прісній воді [4, 7]. Ці зміни, головним чином, через відновлення природних механізмів компенсації, в цілому запобігають порушенню сталості рН і виснаженню буферних систем організму людини, сприяють корекції відповідних дефіцитних станів і первинній профілактиці захворювань та можливість впливу на субклінічні форми функціонально-метаболічних порушень в організмі.

Особливості складу та величини PRAL основних родовищ  
МВ Закарпаття

Мінеральна вода	М, г/л	Аніони, мг/л			Катіони, мг/л				PRAL
		SO <sub>4</sub>	Cl	HCO <sub>3</sub>	K	Mg	Na	Ca	
Поляна Квасова	11,6	3,7	625,5	7625	54,3	18,0	3138	96,4	-115,6
Поляна Купіль	9,6	2,5	486,5	6405	61,0	33,8	2547	92,6	-95,4
Шаянська	4,8	64,5	370,1	3001	33,8	29,4	1235	79,3	-43,5
Лужанська	5,9	10,3	139,0	4087	63,6	29,7	1428	118,6	-53,6
Плосківська	6,1	3,7	349,5	4270	54,2	22,5	1386	77,7	-50,5
Сойми	6,6	63,0	1112	3538	51,4	67,5	1191	641,3	-30,1

**Висновки.** На Закарпатті існують широкі можливості для раціонального використання наявних запасів природних підземних вод, в тому числі мінеральних, в забезпеченні населення якісною, фізіологічно повноцінною питною водою. Застосування ультрапрісних, слабо- та маломінералізованих природних вод є джерелом життєво-необхідних елементів і може мати профілактичне бальнеологічне значення, що зумовлено спорідненістю багатоконпонентної, переважно вуглекисло-гідрокарбонатної буферної системи МВ та буферних систем організму людини, близьким до нейтрального рН, збалансованим вмістом мікро- та мікроелементів, низькою мінералізацією. За вмістом основних компонентів та аніонно-катіонним співвідношенням прісні води відповідають складу основного родовища мінеральної води. Зважаючи на збалансованість фізико-хімічного складу природних підземних вод, їх регулярне споживання може мати профілактичне значення при цілому ряді захворювань та функціональних порушень в тривалих програмах первинної профілактики захворювань, ранніх метаболічних порушень, в тому числі метаболічного ацидозу, ефективність яких визначається високою біологічною доступністю біоелементів.

**Перспективи досліджень** полягають у розробці диференційованих програм первинної профілактики та ранньої корекції дисметаболічних станів при найбільш поширених хронічних захворювань із застосуванням природних підземних вод різного складу.

**Література**

1. Белоусов Ю.В. Коморбидность при заболеваниях пищеварительной системы / Ю.В. Белоусов // Здоровье ребенка. - 2012. - № 1(36). - С. 134–136.
2. Богатирьова Р.В. Зміна суспільних орієнтирів, як спосіб збереження здоров'я населення / Р.В. Богатирьова, А.М. Сердюк, О.І. Тимченко // Довкілля та здоров'я. – 2011. – № 2 (57). – С.3–8.

3. Вёрткин А.Л. Коморбидность в клинической практике. Часть 1 / А.Л. Вёрткин, М.А. Румянцев, А.С. Скотников // Архив внутренней медицины. – 2011. - № 1. – С. 16-20.

4. Гайсак М.О. Обґрунтування можливості застосування природної мінеральної води “Боржомі” в комплексній олужнювальній терапії / М.О. Гайсак, І.С. Лемко // Сучасна гастроентерологія. – 2011. - № 5(61). – С.77-84.

5. Иванов В.В. Классификация подземных минеральных вод / В.В. Иванов, Г.А. Невраев. – М., 1964. – 168 с..

6. Прокопов В.О. Стан та якість питної води централізованих систем водопостачання України в сучасних умовах (погляд на проблему з позицій гігієни) / В.О. Прокопов // Гігієна населених місць. - 2014. - Вип. 64. - С. 56-67. - Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/gnm\\_2014\\_64\\_11](http://nbuv.gov.ua/UJRN/gnm_2014_64_11).

7. Possibilities for calcium and bicarbonate-rich mineral waters in the prevention of calcium-deficit conditions / I.S. Lemko, S.T. Shubert, M.O. Haysak, V.G. Malynovska, L.V. Dychka // Balneo Research Journal. – 2013. – Vol.4, No 3. – P.100-106.

*Л.В.Дичка, І.С.Лемко, Е.П.Голубка, М.А.Гайсак, С.Т.Шуберт*

## **Роль природных подземных вод в ранней профилактике метаболических нарушений**

**Государственное учреждение «Научно-практический медицинский центр «Реабилитация» МЗ Украины», г. Ужгород**

**Вступление.** Ухудшение экологических условий, увеличение химической нагрузки на человека приводят к формированию и прогрессированию функциональных и метаболических нарушений, хронизации патологических состояний, развития полиморбидности. В этих условиях наиболее эффективным является профилактическое направление с применением различных видов немедикаментозного воздействия, в частности, подземных вод.

**Цель.** Оценка возможности применения природных подземных вод Закарпатья, в т.ч. минеральных (МВ), для обеспечения потребностей населения в питьевой воде и в профилактике заболеваний.

**Материалы и методы.** Проведена оценка особенностей состава МВ в четырех репрезентативных районах Закарпатья, изучено влияние их длительного потребления на структуру заболеваемости населения, исследованы некоторые показатели их биологических свойств.

**Результаты и выводы.** Не выявлено негативного влияния длительного потребления природных МВ на основные показатели здоровья населения. По основному составу и биологическим свойствам, пресные подземные воды основному месторождению МВ, характеризуются преобладанием в анионном составе гидрокарбонатов та богатым микроэлементным составом, соответствуют критериям физиологической полноценности питьевой воды и имеют профилактическое значение.

**Ключевые слова:** природные подземные воды, минеральные воды, биологические свойства минеральных вод, профилактика заболеваний.

*L.V. Dychka, I.S. Lemko, O.P. Holubka, M.O. Haysak, S.T. Shubert*

## **Role of natural underground waters in the early prophylactics of metabolic disturbances**

**Government Institution “Scientific and Practical Medical Centre  
“Rehabilitation” of the Ministry of Health of Ukraine”**

**Introduction.** The deterioration of environmental conditions, increased chemical burden on the population are the background for the formation and progression of functional and metabolic disorders, chronic pathological conditions and multimorbidity. In these circumstances, the most effective is prevention of metabolic disorders using different types of nonmedicamentous influences, including underground waters.

**Aim.** Evaluation of the possibilities for Transcarpathian natural underground waters use, including mineral waters (MW), for drinking water supply and prophylactics of diseases.

**Materials and methods.** Evaluation of the peculiarities of MW composition in four representative regions of Transcarpathia, the influence of prolonged intake of these waters on the structure of morbidity of the population, several indices of their biological properties were investigated.

**Results and conclusions.** There was found no negative influence of the prolonged intake of natural MW on the main indices of populations' morbidity. According to their composition and biological features, drinking underground waters correspond to the main deposit of MW, are characterized by high level of bicarbonates in anion composition and are rich in microelements, meet the criteria of physiological value of drinking water and are of prophylactic significance.

**Key words:** natural underground waters, mineral waters, biological features of mineral waters, prophylactics of diseases.

### ***Відомості про авторів:***

***Дичка Людмила Василівна*** – к. мед. наук, доцент, старший науковий співробітник відділення гастроентерології і бальнеології ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України». Адреса: м.Ужгород, вул. Великокам'яна, 10, тел.: (03122) 3-55-85.

***Лемко Іван Степанович*** – д. мед. наук, старший науковий співробітник, директор ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

***Голубка Олена Петрівна*** – молодший науковий співробітник лабораторії неінвазивних методів дослідження ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

***Гайсак Маргарита Олександрівна*** – к. мед. наук, старший науковий співробітник, вчений секретар ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

***Шуберт Сергій Тимофійович*** – науковий співробітник відділення гастроентерології і бальнеології ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України».

УДК 616-089.8 + 616.13-02

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*О.Л. Нікішін<sup>1,2</sup>, І. В. Альтман<sup>1</sup>, Д.В. Щеглов<sup>1</sup>, С.І. Саволюк<sup>2</sup>, М.І. Музь<sup>3</sup>, С. В. Верещагін<sup>4</sup>, А.І. Гаврецький<sup>5</sup>*

## ЕНДОВАСКУЛЯРНА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЯ У ХВОРИХ З КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК ЗА НАЯВНОСТІ УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ КЛУБОВО-СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТУ

Державна установа «Науково-практичний Центр ендovasкулярної  
нейрорентгенохірургії АМН України», м. Київ<sup>1</sup>,

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м.Київ<sup>2</sup>,

Київська міська клінічна лікарня № 8, м. Київ<sup>3</sup>,

Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ<sup>4</sup>,

Українська військово-медична академія, м. Київ<sup>5</sup>

**Мета.** Покращення результатів лікування хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК).

**Матеріали і методи.** Ендovasкулярні втручання у хворих з КІНК при мультифокальному ураженні з залученням клубово-стегнового сегменту були виконані у 8-ми хворих, з них чоловіків - 6, а жінок – 2. Середній вік пацієнтів склав 67±4,3 роки. У 4-х хворих були гнійно-некротичні ураження стопи, що потребували хірургічного втручання. Черезаксілярний артеріальний доступ виконувався у 5-ти хворих, черезстегновий ретроградний контралатеральний – у 2-х, у 1-го хворого - втручання виконувалося двоетапно іпсилатерально черезстегновим ретроградним та антеградним доступом. У 4-х пацієнтів здійснено втручання на клубовому, стегново-підколінному та гомілковому сегменті та ще у 4-х – на клубовому та стегново-підколінному сегменті. В усіх випадках виконувалася ангіопластика, у 6-х хворих також виконувалося стентування у клубово-стегновому сегменті.

**Результати.** Ангіографічний та клінічний ефект було досягнуто в усіх випадках. В першому випадку ангіопластика поверхневої стегнової артерії була невдала внаслідок кальцинозу, однак, за рахунок успішної ангіопластики у клубовому сегменті був досягнутий позитивний клінічний ефект. У хворих з гнійно-некротичними ураженнями стопи в подальшому виконувалася некректомія, що в 3-х випадках доповнювалася аутодермопластиком. В пізні строки ампутація на рівні гомілки була у 1 пацієнта, у 1 – на рівні стегна.

**Висновки.** Перший досвід використання ендovasкулярних втручань для лікування хворих з КІНК при мультифокальному ураженні з залученням клубово-стегнового сегменту свідчить про перспективність даного методу.

**Ключові слова:** субінтимальна ангіопластика, стентування, облітеруючий атеросклероз, критична ішемія нижніх кінцівок, клубова артерія, захворювання периферичних артерій

**Вступ.** Переваги ендоваскулярного лікування як малоінвазивного втручання полягають у відсутності необхідності загального наркозу, мінімальній травмі під час виконання втручання, можливості пересуватися вже на наступний день після операції, що особливо важливо для пацієнтів похилого віку з вираженою супутньою патологією, для яких виконання «відкритої» операції є особливо ризикованим.

Незважаючи на широке розповсюдження ендоваскулярних методів реваскуляризації для лікування пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок з ураженнями гомілкового, стегново-підколінного сегменту, використання цих методів для лікування хворих КІНК з мультифокальним ураженням з залученням артерій клубово-стегнового сегменту, залишається нагальною проблемою, яка потребує вирішення.

Слід зазначити, що у літературі зустрічається небагато публікацій присвяченій цій темі. Проблемою під час виконання такого роду втручань - є слабка підтримка катетеру, що не дозволяє провести його через оклюзовану судину, велика довжина уражених сегментів.

Більша частина авторів використовує в таких випадках гібридні втручання, повідомлення щодо успішних ендоваскулярних реваскуляризацій у таких хворих носять поодинокий характер.

Проблема технічного виконання операцій на клубовому сегменті залишається актуальною. Rezaq A, Aprile A [1] пропонують використовувати реентрі-катетер Pioneer у поєднанні з внутрішньосудинним ультразвуком. Це дозволило авторам виконати успішне реентрі на рівні біфуркації аорти при тотальній оклюзії лівої клубової артерії.

Про успішний досвід використання реентрі-катетера у 24-ох пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок та хронічними оклюзіями клубових артерій повідомляють Abisi S. et al. [2]

Woo J.S., Ha S.J. [3] приводять випадок успішної реканалізації оклюзії клубового та стегново-підколінного сегменту. Вони виконували субінтимальну ангіопластику подвійним доступом (плечовим та контралатеральним стегновим) у хворого з оклюзією лівого клубово-стегнового сегменту від устя загальної стегнової артерії до рівня середньої треті поверхневої стегнової артерії. Дисекція інтими та предилатація до рівня зовнішньої клубової артерії виконувалася з плечового доступу, а потім для завершення операції балон-катетер проводили через контралатеральний стегновий доступ і виконували ангіопластику на всьому протяжі оклюзованої судини. Доступ через контралатеральну загальну стегнову артерію виконувався внаслідок того, що довжини та підтримки системи балон-катетера не вистачало для того щоб виконати ангіопластику до рівня середньої третини поверхневої стегнової артерії з плечового доступу.

Схожий випадок приводить Iida T. із співавт. [4], які виконували ендоваскулярне втручання у 76-річної жінки з виразками на нижній кінцівці, що не заживали та мали болі у спокої. На артеріографії виявлено оклюзію від устя загальної клубової артерії до рівня середньої третини поверхневої стегнової артерії. В клубовому сегменті було встановлено два нитінолові стенти. Пройти всю довжину оклюзії при антеградному проходженні не вдалося внаслідок кальцинозу та недостатньої підтримки, тому були виконані: пункція передньої великогомілкової артерії, субінтимальне проходження оклюзії

ретроградно, назустріч першому балон-катетеру; реентрі, ангіопластика та стентування на рівні середньої третини поверхневої стегнової артерії. Таким чином, було відкрито магістральний кровоток, критична ішемія нижньої кінцівки була розрішена, й в подальшому виразки зажили, а нижня кінцівка була врятована від ампутації.

**Мета роботи.** Покращення результатів лікування хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК).

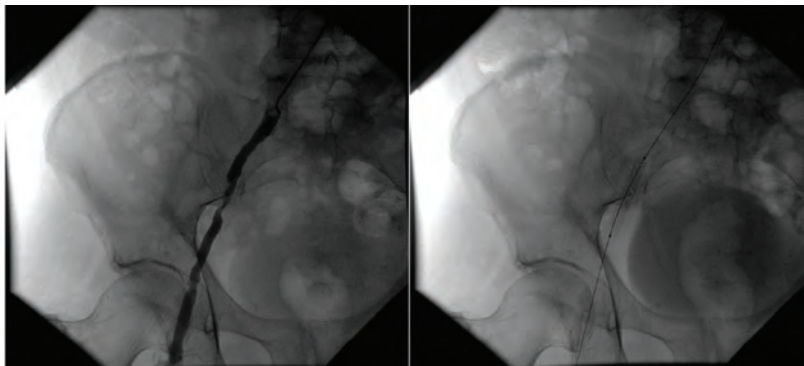
**Матеріали і методи.** Наш досвід ендovasкулярних втручань у хворих з КІНК при мультифокальному ураженні з залученням клубово-стегнового сегменту включає в себе 8 хворих, з них чоловіків - 6, а жінок – 2. Середній вік пацієнтів складав  $67 \pm 4,3$  роки. У 4-х хворих були гнійно-некротичні ураження стопи, що потребували хірургічного втручання.

У 1-го хворого ми спостерігали оклюзію клубового сегменту від устя загальної клубової артерії, стегново-підколінного сегменту, на всьому протязі з залученням трифуркації підколінної артерії та звуження гомілкових артерій. В інших випадках ми спостерігали поєднання стенотичних уражень клубового сегменту з оклюзією та стенозами стегново-підколінного та гомілкового сегменту. Черезаксілярний артеріальний доступ виконувався у 5-ти хворих, черезстегновий ретроградний контралатеральний – у 2. У 1-го хворого втручання виконувалося двохетапно іпсилатерально черезстегновим ретроградним та антеградним доступом внаслідок різко вираженого кальцинозу та неможливості виконати втручання з будь-якого іншого доступу. У 4-х пацієнтів здійснено втручання на клубовому, стегново-підколінному та гомілковому сегменті, ще у 4-х – на клубовому та стегново-підколінному сегменті. В усіх випадках виконувалася ангіопластика, у 6-ох хворих також виконувалося стентування у клубово-стегновому сегменті.

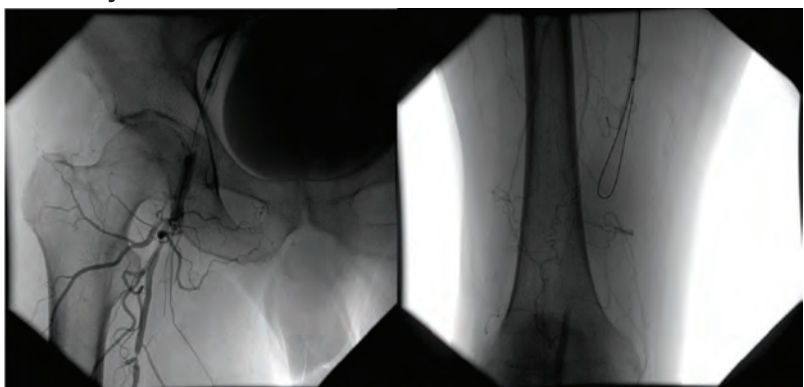
**Результати.** Ангіографічний та клінічний ефект був досягнутий в усіх випадках. В першому випадку ангіопластика поверхневої стегнової артерії була невдала внаслідок кальцинозу, однак, за рахунок успішної ангіопластики у клубовому сегменті було досягнуто позитивний клінічний ефект. У хворих з гнійно-некротичними ураженнями стопи в подальшому виконувалася некректомія, що в 3-ох випадках доповнювалася аутодермопластиком. В пізні строки ампутація на рівні гомілки була у 1-го пацієнта, ще у 1-го – на рівні стегна.

**Обговорення.** На нашу думку оптимальним доступом при мультифокальному ураженні з залученням клубових артерій, особливо загальної клубової артерії, є аксілярний. Саме такий доступ дозволяє створити достатню підтримку для проходження багатоповерхового ураження. При ураженні зовнішньої клубової артерії можливе використання контралатерального стегнового доступу за умов використання провідникових інтрадіюсерів, катетерів та інших засобів збільшення підтримки. У випадку наявності поєднання оклюзійно-стенотичного ураження клубового сегменту з дистальнішими оклюзіями бажано первинно виконувати стентування у зоні ураження клубових артерій (рис. 1), а далі проходити дистальну оклюзію та відновлювати просвіт судини. (рис. 2, 3)

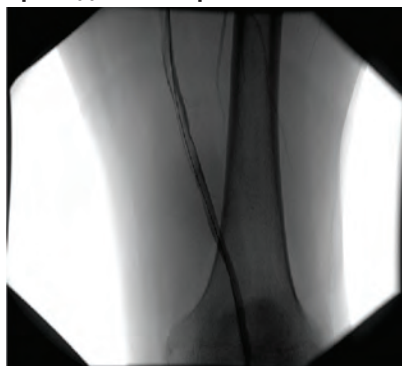




**Рис. 1.** Субтотальний стеноз зовнішньої клубової артерії справа до та після стентування



**Рис. 2.** Той же хворий. Оклюзія поверхневої стегнової артерії від її устя. Виконана дисекція інтими, провідник у субінтимальному просторі проводиться через оклюзію



**Рис. 3.** Просвіт поверхневої стегнової артерії відновлено

Такий підхід дозволяє уникати небажаних наслідків, наприклад таких як дисекція інтими у клубових артеріях під час виконання маніпуляцій у стегново-підколінному сегменті.

Зб. наук. праць співробіт. НМАПО  
імені П.Л.Шупика 25/2016

**Висновки.** Перший досвід використання ендоваскулярних втручань для лікування хворих з КІНК при мультифокальному ураженні з залученням клубово-стегнового сегменту свідчить про перспективність даного методу.

#### **Література**

1. Rezaq A. Pioneer re-entry device for iliac chronic total occlusion: truly a paradigm shift. Catheter / Rezaq A., Aprile A., Sangiorgi G. // Cardiovasc Interv. – 2013. - Sep 1; Vol. 82(3). - P. 495-9.
2. The feasibility of reentry device in recanalization of TASC C and D iliac occlusions. / Abisi S., Kapur R., Braithwaite B., Habib S. // Vasc. Endovascular Surg. – 2011 – May. - Vol. 45(4). - P. 352-5
3. Woo J.S. A dual (brachial and contralateral femoral) approach for subintimal angioplasty of long ilio-femoral occlusive disease including the iliac ostium. / Woo J.S., Ha S.J., Kim W. // Korean. Circ. J. – 2010 – Feb. - Vol. 40(2). - P. 90-3.
4. Endovascular therapy with novel high anterior tibial artery puncture for limb salvage in a case of critical lower limb ischemia. / Iida T., Iida O., Okamoto S., Dohi T., Nanto K., Uematsu M. // Cardiovasc. Interv. Ther. – 2014 – Oct. - Vol. 29(4). - P. 363-7.

***А.Л.Никишин, И. В.Альтман, Д.В.Щеглов, С.И.Саволук,  
Н.И.Музь, С.В.Верещагин, А.И. Габрецкий***

### **Эндоваскулярная реваскуляризация у больных с критической ишемией нижних конечностей при наличии поражения артерий подвздошно-бедренного сегмента**

**ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной  
нейрорентгенохирургии АМН Украины», г. Киев,  
Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев,  
Киевская городская клиническая больница № 8, г. Киев,  
Киевская областная клиническая больница, г. Киев,  
Украинская военно-медицинская академия, г. Киев**

**Цель.** Улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей (КИНК).

**Материалы и методы.** Эндоваскулярные вмешательства у больных с КИНК при мультифокальном поражении с вовлечением подвздошно-бедренного сегмента были выполнены у 8 больных, из них мужчин - 6, а женщин – 2. Средний возраст пациентов составлял  $67 \pm 4,3$ . У 4-х больных были гнойно-некротические поражения стопы, что требовали хирургического вмешательства. Чрезаксиллярный артериальный доступ был выполнен у 5-ти больных, чрезбедренный ретроградный контралатеральный – у 2-х больных, у 1-го – вмешательство выполнялось двухэтапно ипсилатерально, чрезбедренным ретроградным и актеградным доступом. У 4-х пациентов выполнены вмешательства на подвздошном, бедренно-подколенном и берцовом сегменте, еще у 4-х – на подвздошном и бедренно-подколенном сегменте. Во всех случаях выполнялась ангиопластика, у 6-ти больных также выполнялось стентирование в подвздошно-бедренном сегменте.

**Результаты.** Ангиографический и клинический эффект был достигнут во всех случаях. В первом случае ангиопластика поверхностной бедренной артерии была неудачна вследствие кальциноза, однако, за счет ангиопластики в подвздошном

сегменте был достигнут позитивный клинический эффект. У больных с гнойно-некротическими поражениями стопы в дальнейшем выполнялась некрэктомия, что в 3-х случаях дополнялась аутодермопластикой. В поздние сроки ампутация на уровне голени была у 1-го пациента, у 1-го – на уровне бедра.

**Выводы.** Первый опыт применения эндоваскулярных вмешательств для лечения больных с КИНК при мультифокальном атеросклерозе с вовлечением подвздошно-бедренного сегмента свидетельствует о перспективности данного метода.

**Ключевые слова:** субинтимальная ангиопластика, стентирование, облитерирующий атеросклероз, критическая ишемия нижних конечностей, заболевания периферических артерий

*O.L.Nikishyn, I.V.Altman, D.V.Shcheglov, S.I. Savoliuk, M.I.Muz',  
S.V.Vereshchagin, A.I.Gavretskyi*

### **Endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia involving afections segment of arteries at iliac femoral segment**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev,  
State Institution “Research Practical Center of Endovascular  
Neuroradiosurgery at the Academy of Medical Sciences of Ukraine”,  
Department of Surgery and Vascular Surgery, Kiev,  
Kiev city clinical hospital № 8, Kiev,  
Kiev regional clinical hospital, Kiev,  
Ukrainian Academy of military medicine, Kiev**

**Purpose.** Potential advancement in treatment of critical limb ischemia (CLI).

**Materials and methodology.** Endovascular intrusions at patients with critical lower limb ischemia with multifocal affections of iliac femoral segment have been effectuated at 8 persons, i.e. 6 males and 2 females. The average age of patients was  $67 \pm 4,3$  years. 4 patients had necrotic suppurative foot affections with urgency of operation. Axillary arterial access was applied to 5 patients, femoral retrograde contralateral access – to 2 ones, and in 1 case intervention was effectuated through a 2-stage ipsilateral retrograde and antetradе accesses. At 4 patients an intervention has been effectuated at iliac, femoral popliteal segment and crural segments, at other 4 patients – at iliac and femoral popliteal segments. In all cases angioplasty has been effectuated, to 6 patients stenting at iliac femoral segment has been applied.

**Results.** Angiographic and clinical effect has been obtained in all cases. In 1 case angioplasty of superficial femoral artery was unsuccessful as a result of calcinosis, nonetheless, due to a successful angioplasty at iliac segment a positive clinical effect had been acquired. Patients with necrotic suppurative foot affections were exposed to further necrectomy that was coupled with autodermoplastics in 3 cases. At late terms of treatment one amputation at the crus level and one amputation at the femoral level were proceeded.

**Conclusions.** The first experience of endovascular interventions for treating patients with critical limb ischemia with multifocal affections of iliac femoral segment evidences promising perspectives of this clinical method.

**Key words:** subintimal angioplasty, stenting, obliterating atherosclerosis, critical limb ischemia, iliac artery, peripheral artery disease.

**Відомості про авторів:**

**Нікішин Олександр Леонідович** – к.м.н., ст. н. співроб., лікар-судинний хірург ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгеноурології НАМН України»,

асистент кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України.  
Адреса: 01054, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Альтман Ігор Володимирович** – к.м.н., ст. н. співроб. ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгеноїрургії НАМН України». Адреса: 01054, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Щеглов Дмитро Вікторович** - д.м.н., директор ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». Адреса: 01054, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

**Саволук Сергій Іванович** – д. мед. н., доцент, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Музь Микола Іванович** - лікар-хірург, Київська міська клінічна лікарня №8. Адреса: 03680, м. Київ, вул. Кондратюка, 8.

**Гаврецький Анатолій Іванович** – к. мед. н., доцент кафедри військової загальної практики – сімейної медицини Української військово-медичної академії. Адреса: 04655, м. Київ, вул. Мельникова, 24.

УДК 616-089;617.5

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*С.І. Саволук<sup>1</sup>, В.С. Горбовець<sup>1</sup>, Д.Д. Кункін<sup>2</sup>*

## **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕНДОВЕНОЗНОГО ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ У ЛІКУВАННІ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ**

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>ТОВ «СВАРМЕД», м. Київ

**Вступ.** Ефективність ендovasальної лазерної коагуляції (ЕВЛК) та радіочастотної абляції (РЧА), як методів теплівації вено-венозних рефлюксів у лікуванні варикозної хвороби (ВХ) на теперішній час не викликають сумнівів. Однак, певна кількість ускладнень, невирішеність питання вибору оптимальних параметрів енерговпливу при ЕВЛК та висока собівартість апаратури і матеріалів, спонукають до пошуку нових методів лікування.

**Мета.** Вивчити в експерименті можливість застосування технології електрозварювання живих тканин (ЕЗЖТ) у лікуванні варикозної хвороби (ВХ) шляхом ендovasального електричного зварювання (ЕВЕЗ) великої підшкірної вени (ВПВ), та визначити його оптимальні параметри.

**Матеріали і методи.** У якості джерела струму був використаний апарат для електричного зварювання живих тканин ЕК-300М1 (Україна). Для подачі струму в просвіт вени були розроблені зонди різних діаметрів, кінцеві частини яких споряджені біполярною конфігурацією електродів оливоподібної форми та центральним катетером з отвором в ділянці електродів. Вплив ЕВЕЗ досліджували на експериментальному стенді, обладнаному безконтактними датчиками, пристроєм реєстрації електричних параметрів зварювання та пристроєм для відеореєстрації. Об'єктом дослідження стали раніше видалені за Бекбокком сегменти ВПВ із жировою клітковиною.

**Результати.** Визначена ефективність впливу ЕВЕЗ на сегменти ВПВ у вигляді послідовних структурних змін, що залежали від потужності та експозиції

енерговпливу. Відмічена характерна для ЕЗЖТ залежність електричних параметрів зварювання від імпедансу тканини на різних стадіях структурних змін. Визначені оптимальні параметри проведення ЕВЕЗ в експерименті.

**Висновки.** ЕВЕЗ в експерименті має ефективний вплив на сегменти ВПВ у вигляді послідовних структурних змін від денатурації білків крові і стінки судини до її коагуляції та карбонізації. Поширення термічного впливу при ЕВЕЗ ВПВ на оточуючі тканини не відбувається. Оптимальними параметрами ЕВЕЗ є використання потужності 50% та швидкості екстракції зонду 0,5 см/с. Подача фізіологічного розчину в зону протікання струму посилює енерговплив, та дозволяє ефективно проводити ЕВЕЗ із застосуванням зонду з меншим калібром ніж діаметр цільової вени.

**Ключові слова:** варикозна хвороба, ендовенозна облітерація, електричне зварювання живих тканин.

**Вступ.** Сьогодні, в лікуванні варикозної хвороби (ВХ) методами вибору ліквідації вено-венозного рефлюксу визнані ендовазальна лазерна коагуляція (ЕВЛК) та радіочастотна абляція (РЧА) [2; 11]. Механізм облітерації при застосуванні ЕВЛК та РЧА реалізується за рахунок термокоагуляції венозної стінки, що в подальшому приводить до фіброзної трансформації судини [8; 11]. Аналіз результатів клінічного застосування ЕВЛК та РЧА свідчить про їх ефективність та значні переваги перед «традиційною» сафенектомією за рахунок малоінвазивності, косметичності, зменшення інтенсивності болювого синдрому, скорочення термінів лікування та реабілітації [2; 8; 11].

Однак, на тлі позитивних властивостей ЕВЛК та РЧА, залишаються актуальними питання опіково-некротичних уражень тканин, тромботичних ускладнень та їх профілактики [2; 3; 10]. Невирішеними залишаються питання визначення оптимальних параметрів процедури ЕВЛК, які, в більшості випадків, є варіабельними та часто носять емпіричний характер [8; 12]. На відміну від цього, параметри проведення РЧА визначаються автоматично. Але, висока собівартість апаратури, матеріалів та лікування значно обмежує можливості широкого застосування РЧА [9].

Пошук альтернативного, безпечного та більш економічного методу ендовазальної облітерації визначив нашу цікавість до електричного зварювання живих тканин (ЕЗЖТ).

Технологія ЕЗЖТ заснована на принципі дозованої подачі модульного електричного струму, який автоматично генерується в залежності від конкретного тканинного імпедансу [1; 5 – 7]. Утворення зварного з'єднання живих тканин базується на ефекті електротермічної денатурації та утворенні спільного простору між білковими молекулами, що вивільнюються при частковому руйнуванні клітинних мембран при проходженні електричного струму [5 - 7]. На відміну від інших методів механічного, хімічного або термічного впливу, процес електрозварювання не приводить до утворення коагуляційного струпу, некрозу та втрати життєдіяльності тканини [1; 6; 7]. При цьому, зона поширення термічного впливу не перевищує 1 – 2 мм [1; 6; 7]. На теперішній час ЕЗЖТ є експериментально дослідженим та широко впровадженим в хірургічну практику методом [1; 6; 7]. В чисельних повідомленнях відмічено значне поліпшення якості лікування в абдомінальній, торакальній, судинній хірургії, онкології, нейрохірургії, отоларингології, гінекології та урології шляхом зменшення крововтрати, ускладнень, скорочення часу оперативних втручань та терміну реабілітації пацієнтів [1; 6; 7]. Однак, повідомлення щодо

застосування технології електрозварювання живих тканин у флебології на теперішній час відсутні.

**Мета.** Вивчити в експерименті можливість застосування технології ЕЗЖТ у лікуванні ВХ шляхом ендовенозного електрозварювання (ЕВЕЗ) великої підшкірної вени (ВПВ) та визначити його оптимальні параметри.

**Матеріали і методи.** На кафедрі хірургії та судинної хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика був розроблений та експериментально досліджений метод ЕВЕЗ ВПВ [4]. У якості джерела струму був використаний багатфункціональний апарат для електричного зварювання живих тканин ЕК-300М1 (Україна). Для подачі струму в просвіт цільової вени були розроблені зонди різних діаметрів, кінцеві частини яких споряджені біполярною конфігурацією електродів оливоподібної форми та центральним катетером з отвором в ділянці електродів.

Вплив ЕВЕЗ досліджували на експериментальному стенді, обладнаному безконтактними датчиками, пристроєм реєстрації електричних параметрів зварювання для моніторингу змін струму і напруги та пристроєм для відеореєстрації. Об'єктом дослідження стали раніше видалені за Бебкокком сегменти ВПВ із оточуючою жировою клітковиною. Діаметр вен складав від 4 мм до 15 мм. В експериментах у вени різного діаметру вводили зонди відповідного калібру. Для моделювання умов наближених до реальних, сегменти вен заповнювали гепаринізованою кров'ю. ЕВЕЗ проводили в режимі «ручне зварювання» з потужністю від 10 до 100% та різною швидкістю просування зонду в просвіті вени. Одночасно реєстрували осцилограми току і напруги. Результати впливу ЕВЕЗ на сегменти ВПВ у кожному епізоді експерименту оцінювали за візуальними змінами та даними гістологічних досліджень. Поширення та характер термічного впливу на оточуючі тканини вивчали за візуальними та гістологічними змінами у паравазальній жировій клітковині. В окремій серії експериментів вивчали процес ЕВЕЗ з додаванням фізіологічного розчину в зону протікання струму.

**Результати та їх обговорення.** Створення зони протікання високочастотного електричного струму в просвіті вени з потужністю 40 – 60% ініціювало послідовні зміни в судині протягом певного відрізка часу. На початку енерговпливу спостерігався різкий спазм судини із звуженням її діаметру у 2-3 рази та зміна кольору стінки судини від звичайного до світло сірого. При цьому, в просвіті вени, утворювався щільний тромб. Протягом наступних 2-х секунд спостерігалось «кипіння» венозної стінки з утворенням пухирів та виділенням пару. Стінка вени різко потовщувалася, просвіт вени звужувався до розмірів шпирини, а на деяких ділянках не визначався. На 4-й секундні енерговпливу були зафіксовані явища коагуляції венозної стінки. В цей момент було зареєстровано різке падіння сили електричного струму на 50% (від 1,2А до 0,6А). Продовження енерговпливу в даному сегменті приводило до карбонізації вени протягом наступних 4 – 5 секунд. Результати гістологічних досліджень препаратів, що отримані після перших 4-х секунд енерговпливу, демонстрували дезорганізацію колагену, дистрофічні зміни клітин з різним ступенем руйнування мембран, більше виражені в ендотелії, окремі вогнища некрозу тканини. В препаратах, отриманих після 5 секунд енерговпливу, спостерігалися явища тотального некрозу клітин.

Біофізичні процеси при ЕВЕЗ та динаміка параметрів струму, які ми спостерігали під час експериментів, були подібні таким, що відбуваються і при ЕЗЖТ. Послідовність візуальних та морфологічних змін об'єктів дослідження відображали певну стадійність структурних змін їх тканин та взаємозв'язок з динамікою електричних параметрів. Результати впливу ЕВЕЗ на окремому сегменті ВПВ представлені у таблиці.

Таблиця

Результати впливу ЕВЕЗ на окремому сегменті вени

Експозиція ЕВЕЗ	0 – 1 секунда	2 – 3 секунди	4 – 5 секунди	6 – 11 секунди
Структурні зміни вени	Початкова денатурація та дегідратації колагену та глобулярних елементів крові та венозної стінки у вигляді спазму та зміни кольору, утворення тромбу	Активна дегідратація та денатурація глобулярних елементів крові і стінки вени у вигляді «кипіння», виділення пару, потовщення стінки та звуження просвіту вени.	Коагуляція венозної стінки	Карбонізація венозної стінки
Відносні показники сили струму	підвищення до 100%	100%	50%	30%

Результати впливу ЕВЕЗ на окремому сегменті ВПВ:

1. Початкова дегідратація та денатурація глобулярних елементів венозної стінки і крові. Спазм вени, зміна кольору та утворення тромбу. Реєструється швидке підвищення сили струму.

2. Активна дегідратація та денатурація глобулярних елементів венозної стінки і крові. «Кипіння», виділення пару, потовщення стінки вени, звуження і обтурація просвіту. Зафіксовано максимальне значення сили струму.

3. Коагуляція венозної стінки. Зафіксовано різке зниження сили струму на 50%.

4. Карбонізація венозної стінки. Сила струму знижується та не перевищує 30% до закінчення енерговпливу.

Для визначення поширення термічного впливу на оточуючі тканини проводили ЕВЕЗ з потужністю 40 – 60 % протягом 5 секунд на окремому сегменті вени, що містив на своїй стінці жирову клітковину у вигляді «підвіска». При досягненні стану коагуляції вени енерговплив припиняли. Подальше дослідження жирового «підвіска» не виявило візуальних та морфологічних змін у жодному випадку. Отримані результати показали, що при ЕВЕЗ сегментів ВПВ зона поширення негативного термічного впливу не поширюється за межі венозної стінки.

Для визначення оптимальної швидкості екстракції електрозварювального зонду, проводили ЕВЕЗ на однакових за довжиною сегментах ВПВ з різною швидкістю. Критеріями достатньої експозиції ЕВЕЗ на окремому сегменті вени вважали явища «кипіння» венозної стінки, початкові явища коагуляції та момент падіння сили струму. Було визначено, що швидкість екстракції

електрозварювального зонду, яка відповідала означеним критеріям, становила 0,5 см/с. При додаванні фізіологічного розчину в зону протікання струму було візуально відмічено посилення ефекту енерговпливу. При цьому осцилограми струму мали пологий характер змін, що відображало більш рівномірне розподілення струму в провідному середовищі. Було також відмічено, що в умовах подачі фізіологічного розчину є можливим ефективно проведення ЕВЕЗ із застосуванням електрозварювального зонду з меншим, ніж цільова вена діаметром.

**Висновки.** ЕВЕЗ в експерименті має ефективний вплив на сегменти ВПВ у вигляді послідовних структурних змін від денатурації білків крові і стінки судини до її коагуляції та карбонізації. Поширення негативного термічного впливу при ЕВЕЗ ВПВ на оточуючі тканини не відбувається. Оптимальними параметрами ЕВЕЗ є використання режиму ручного зварювання з потужністю 50% та швидкістю екстракції зонду 0,5 см/с. Подача фізіологічного розчину в зону протікання струму посилює енерговплив та дозволяє ефективно проводити ЕВЕЗ із застосуванням зонду з меншим калібром ніж діаметр цільової вени.

**Перспективи подальших досліджень.** Продемонстрована ефективність ЕВЕЗ в стендових умовах, характер біофізичних процесів, їх стабільність та взаємозв'язок, на нашу думку, являє собою експериментальну основу для подальших клінічних досліджень з метою впровадження методу в хірургічне лікування ВХ.

#### Література

1. Опыт применения отечественной высокочастотной электросваривающей технологии в хирургическом лечении больных с абдоминальной патологией / Бабий А.М., Шевченко Б.Ф., Ратчик В.М., Кункин Д.Д. // Гастроентерология. – 2014. - № 2 (52). С. 61 – 68.
2. Гудз І.М. Дискусійні питання ендовенозної лазерної абляції при лікуванні хворих на варикозну хворобу // Клінічна флебологія.-2015. -Т. 8, № 1.-С. 17 – 18.
3. Ларин С.И. Случай эмболии легких инородным телом после выполнения эндовазальной лазерной облитерации по поводу варикозной болезни // Флебология. – 2008. - №2. – С.64-65.
4. Паламарчук В.І., Горбовець В.С., Ходос В.А., Балацький Р.О., Бондаренко Ю.І. Спосіб облітерації великої підшкірної вени. Патент України на корисну модель № 100169. МПК (2015) А61В17/12 (2006.01) А61В18/12 (2006.01). Оpubл. 10.07.2015, Бюл. № 13.
5. Патон Б.Е. Электрическая сварка мягких тканей в хирургии // Автоматическая Сварка. – 2004. - №9. – С.7 -11.
6. Подпратов С.С., та ін. Биофизические эффекты применения высокочастотной электросварки мягких тканей и перспективы их использования в хирургической практике // Материалы IV семинара с международным участием «Новые направления исследований в области сварки живых мягких тканей». – Киев. - 2009. – С. 5 – 9.
7. Экспериментальное обоснование применения метода электросварки биологических тканей в хирургической гепатологии / Фурманов Ю.О. и др. // Клінічна хірургія. – 2004. - №8. – с.57-59.
8. Механизм эндовенозной лазерной облитерации: новый взгляд / Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Мазайшвили К. В., Хлевцова Т. В. // Флебология. – 2011. – № 1. – С. 46-50.



9. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation / Carroll C. et al. // Health technology assessment. – 2013. - № 17(48).

10. Deep venous thrombosis following radiofrequency ablation of greater saphenous vein: a word of caution / Hingorani A., Ascher E., Markevich N. et al. // J. Vasc. Surg. – 2004. – Vol. 40. – P.500-504.

11. Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities / Proebstle T.M. и др. // J. Vasc. Surg. - 2011. - Т. 54, № 1. - С. 146–52.

12. Vuylsteke M. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: how much energy do we need to prevent recanalization? // Vasc. Endovasc. Surg. – 2008 Apr.-May. – Vol. 42, N 2. – P. 141 – 149.

**С.И.Саволук, В.С.Горбовец, Д.Д.Кункин**

### **Эндовенозная электросварочная облитерация большой подкожной вены в лечении варикозной болезни**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев,  
ООО «СВАРМЕД», г. Киев**

**Введение.** Эффективность эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК) и радиочастотной абляции (РЧА), как методов ликвидации вено-венозных рефлюксов в лечении варикозной болезни (ВБ) в настоящее время не вызывает сомнений. Однако, определённое количество осложнений, нерешённость вопроса выбора оптимальных параметров энергвоздействия при ЭВЛК, высокая себестоимость аппаратуры и материалов, понуждают к поиску новых методов лечения.

**Цель.** Изучить в эксперименте возможность применения технологии электросварки живых тканей (ЭСЖТ) в лечении ВБ путём эндовенозной электросварки (ЭВЭС) большой подкожной вены (БПВ) и определить её оптимальные параметры.

**Материалы и методы.** В качестве источника тока был использован аппарат для электрической сварки живых тканей ЕК-300М1 (Украина). Для подачи тока в просвет вены были разработаны зонды разных диаметров, концевые части которых снаряжены биполярной конфигурацией электродов оливоподобной формы и центральным катетером с отверстием в области электродов. Воздействия ЭВЭС исследовали на экспериментальном стенде, снаряжённом бесконтактными датчиками, устройством регистрации электрических параметров сварки и устройством видеорегистрации. Объект исследования – ранее удалённые по Бебокку сегменты БПВ с жировой клетчаткой.

**Результаты.** Определена эффективность воздействия ЭВЭС на сегменты БПВ в виде последовательных структурных изменений, которые зависели от мощности и экспозиции энергвоздействия. Отмечена характерная для ЭСЖТ зависимость электрических параметров сварки от импеданса тканей на разных стадиях структурных изменений. Определены оптимальные параметры проведения ЭВЭС в эксперименте.

**Выводы.** ЭВЭС в эксперименте оказывает эффективное воздействие на сегменты БПВ в виде последовательных структурных изменений от денатурации белков крови и стенки сосуда до её коагуляции и карбонизации. Распространения негативного термического воздействия при ЭВЭС сегментов БПВ на окружающие ткани не происходит. Оптимальными параметрами ЭВЭС являются использование ручного режима с мощностью 50% и скоростью экстракции зонда 0,5 см в секунду. Подача физиологического раствора в зону протекания

тока усиливает энергвоздействие и позволяет эффективно проводить ЭВЭС с использованием зонда с меньшим калибром чем диаметр целевой вены.

**Ключевые слова:** варикозная болезнь, эндовенозна облитерация, электрическая сварка живых тканей.

**S. Savoliuk, V. Horbovets, D.Kunkin**

## **Experimental validation of endovenous great saphenous vein electric welding in treatment of varicose vein disease**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,**

**LLC «SVARMED», Kyiv**

**Introduction.** The efficiency of endovascular laser coagulation (EVLC) and radiofrequency ablation (RFA) as methods of veno-venous reflux elimination in the treatment of varicose vein disease (VVD) is presently uncontroversial. However, a number of complications and unresolved question of optimal parameter choice for energy application during EVLC as well as a high cost of equipment and materials encourage to search for new treatment methods.

**Aim.** To study experimentally the possibility of living tissue electric welding implementation in the treatment of varicose vein disease (VVD) by endovenous electric welding (EVEW) of great saphenous vein (GSV) and to determine the optimal parameters of the method.

**Materials and methods.** An apparatus for living tissue electric welding EK-300M1 (Ukraine) was used as a source of electric current. Probes of different diameters carrying terminal parts equipped with bipolar configured olive-shaped electrodes and central catheter with foramen in the site of electrodes were developed to supply the current into venous lumen. The EVEW influence has been studied on an experimental stand equipped with noncontact transducers, device for welding electric parameter registration and video recording device. Study subjects were GSV segments early extracted by Babcock's technique along with fatty tissue.

**Results.** An effective EVEW influence on GSV segments was determined in terms of consequent structural changes that depended on the energy power and exposure. A specific for living tissue welding dependence of electric parameters from the tissue impedance was noted in different stages of structural changes. The optimal parameters of EVEW were determined under test conditions.

**Conclusions.** EVEW shows an effective influence on GSV segments in terms of consequent structural changes from protein and vascular wall denaturation to its coagulation and carbonization. No negative effect on surrounding tissue is observed during EVEW. An application of 50% power and probe extraction rate of 0.5 cm/sec were determined as optimal parameters for EVEW. A saline solution supply in the area of current flow enhances energy effect and allows to perform EVEW effectively using a probe with smaller diameter than that of target vein.

**Key words:** varicose vein disease, endovenous obliteration, living tissue electric welding.

### **Відомості про авторів:**

**Саволюк Сергій Іванович** - д.мед.наук, доцент, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Кондратюка, 8.

**Горбовець Владислав Сергійович** - асистент кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м.Київ, вул. Кондратюка 8.

**Кункін Дмитро Дмитрович** - директор ТОВ «СВАРМЕД». Адреса: 01004, м.Київ, бульв. Т. Шевченко 3.

## МАЛОІНВАЗИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПЕРФОРАТИВНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Київ

**Вступ.** Лапароскопічні втручання набувають все більшого розповсюдження в хірургічному лікуванні перфоративних дуоденальних виразок.

**Мета.** Розробка нових модифікацій оперативних втручань з метою покращення результатів хірургічного малоінвазивного лікування хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки.

**Матеріали та методи.** Проведено лапароскопічне хірургічне лікування 140 пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК. Вік пацієнтів становив від 18 до 78 років (середній вік  $41,0 \pm 12,9$  років).

**Результати.** У 112 пацієнтів виконано лапароскопічне зашивання перфорації виразки ДПК, 28 пацієнтам - лапароскопічне висічення виразки ДПК та дуоденопластика. Застосований спосіб інтраопераційної трансдуоденальної відеоскопії, фіксації виразкового кратеру катетером Фогарті при висіченні виразки, парціальна редукція гілок блукаючого нерву після інтраопераційної аспіраційної рН-метрії.

**Висновки.** Використання малоінвазивних технологій підтверджує свою ефективність у лікуванні пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК. Вдосконалення лапароскопічних технологій розширює покази до їх використання при лікуванні перфорації виразки ДПК.

**Ключові слова:** перфоративна виразка дванадцятипалої кишки, лапароскопічне зашивання, лапароскопічна дуоденопластика, інтраопераційна відеоскопія, рН-метрія, редукція гілок блукаючого нерву.

**Вступ.** Незважаючи на стрімкий розвиток та досягнення в хірургії виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ДПК), проблема лікування цього захворювань не втратила свою актуальність і в теперішній час [1,2,3].

Велика увага приділяється *Helicobacter pylori*, як фактору виникнення виразкової хвороби ДПК, але не має достовірних даних, що він являється основною причиною перфорації виразки. Винайдення та впровадження антисекреторної терапії, а саме блокаторів H2-гістамінових рецепторів та інгібіторів протонної помпи з антигелікобактерною терапією в комплекс лікування пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК надасть можливість покращити результати лікування в найближчому та віддаленому післяопераційному періоді [4]. Лапароскопічні втручання набувають все більшого розповсюдження в хірургічному лікуванні перфоративних дуоденальних виразок [8].

Проведена велика кількість клінічних досліджень, в яких доведена перевага лапароскопічних операцій у порівнянні з лапаротомією, зокрема, в таких аспектах, як ефективне лікування перитоніту, зменшення післяопераційного больового синдрому, зменшення кількості інфекційних ускладнень

з боку післяопераційних ран, косметичний ефект, рання активізація та менш тривала реабілітація пацієнтів в післяопераційному періоді [3].

Вперше лапароскопічне закриття перфоративної виразки ДПК великим чепцем та фібриновим клеєм виконав P.Mouret в 1989 році, а в 1990 році L.K. Nathanson виконав лапароскопічне зашивання перфорації виразки ДПК з додатковою герметизацією пасмом великого чепця [5,6].

Вдосконалення методів лапароскопічних операцій дало можливість виконувати радикальні оперативні втручання при перфоративній виразці ДПК. Принциповим моментом виконання радикальної операції є обов'язкове висічення виразки разом з інфільтратом, огляд задньої стінки ДПК, а при наявності виразки задньої стінки – виконання необхідного втручання на ній з подальшим виконанням дуоденопластики [4].

В той же час використання лапароскопічного зашивання перфоративної виразки у пацієнтів молодого віку без виразкового анамнезу мають переваги перед традиційними хірургічними втручаннями з використанням лапаротомії [7,9]. Важливим моментом при виборі методу лікування перфоративної виразки ДПК є інтраопераційна ревізія гастродуоденальної зони, що визначає подальший вибір методу лікування перфорації виразки. За даними літератури “дзеркальні” та циркулярні виразки ДПК при виконанні висічення виразки та дуоденопластики виявляються інтраопераційно у 18 % пацієнтів [2].

**Мета.** Розробка нових модифікацій оперативних втручань з метою покращення результатів хірургічного малоінвазивного лікування хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки.

**Матеріали та методи.** Проведено лапароскопічне хірургічне лікування 140 пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК. Всі пацієнти оперовані на клінічних базах кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика та в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги.

Вік пацієнтів становив від 18 до 78 років (середній вік  $41,0 \pm 12,9$  років). За статтю пацієнти розділились таким чином: чоловіки – 128 (91,4%), жінки – 12 (8,6%). Всім хворим в передопераційному періоді був проведений стандартний комплекс загальноклінічних та інструментальних обстежень. Середній час з моменту захворювання до госпіталізації становив –  $4,75 \pm 2,25$  години. В перші 6 годин було госпіталізовано 85 % пацієнтів.

У 90% хворих з виразковим анамнезом був виявлений *Helicobacter pylori*. Велика кількість хворих не системно приймала блокатори H<sub>2</sub> – гістамінових рецепторів та інгібітори протонної помпи.

**Результати.** Критеріями вибору оперативного втручання являлись: час від моменту захворювання до госпіталізації, вік пацієнта, наявність в анамнезі виразкової хвороби, розповсюдженість перитоніту, розміри перфоративного отвору виразки ДПК та розміри виразкового інфільтрату, наявність виразки на задній стінці ДПК, наявність супутньої соматичної патології.

З метою огляду слизової оболонки задньої стінки ДПК при перфорації виразки передньої стінки ДПК для виключення “дзеркальної виразки” у 47 (33,6%) хворих виконувалась інтраопераційна відеоскопія додатковою гнучкою відеокамерою 3,7 мм через перфоративний отвір виразки (Патент на корисну модель №99334 від 10.11.2014 “Спосіб інтраопераційної трансдуоденальної відеоскопії під час відеоендоскопічних операцій при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки”).

У 24 (17,1%) пацієнтів проведена аспіраційна інтраопераційна рН – метрія з метою оцінки кислотопродукуючої функції шлунку з використанням шлункового зонду. Локалізація перфоративної виразки на передній стінці ДПК спостерігалась у 104 (74,3%) пацієнтів, у 8 (5,7%) - на передньо-верхній стінці та на передньо –нижній стінці перфоративний отвір визначався у 28 (20%) пацієнтів. Місцевий перитоніт діагностований у 113 (80,7%) пацієнтів, дифузний — у 20 (14,3%) хворих, розлитий – у 7 (5%) пацієнтів.

В результаті інтраопераційної додаткової відеоскопії через перфоративний отвір виразки ДПК у 8 (5,7%) пацієнтів виявлені ерозії слизової оболонки задньої стінки ДПК, у 4 (2,9%) пацієнтів – виразки задньої стінки до 5 мм в діаметрі. Пацієнтам у яких при інтраопераційній додатковій відеоскопії виявлялась виразка задньої стінки ДПК більше 5 мм виконувалась лапаротомія (конверсія), висічення виразки та дуоденопластика.

У 112 (80%) пацієнтів виконано лапароскопічне зашивання перфорації виразки ДПК, середній діаметр перфорації у яких становив  $6,4 \pm 1,3$  мм. Лапароскопічне висічення перфоративної виразки ДПК та дуоденопластика була проведена у 28(20%) пацієнтів, діаметр перфорації виразки був  $8,7 \pm 2,3$  мм, а середній діаметр виразкового інфільтрату становив  $19,34 \pm 4,27$  мм.

Під час виконання лапароскопічного висічення виразки був застосований спосіб фіксації виразкового кратеру катетером Фогарті 8 Fr, що давало можливість якісно виконувати дану маніпуляцію з подальшою дуоденопластикою (Патент на корисну модель № 96410 від 10.02.2015 “Спосіб дуоденопластики при відеоендоскопічних операціях у хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки”). Із 28 пацієнтів у 8 (5,7%) - була виконана дуоденопластика однорядним безперервним швом із застосування апарату для ручного ендоскопічного шва EndoStitch, що давало можливість зменшити операційну травму стінок ДПК, досягнути чіткого співставлення країв дуоденотомії та усунути можливу деформацію ДПК (Патент на корисну модель № 99300 від 25.05.2015 “Спосіб відеоендоскопічної малоінвазивної дуоденопластики”).

У 18 (12,9%) пацієнтів проведена аспіраційна інтраопераційна експрес рН – метрія портативним рН - метром (PenТурерНmeterPH-0093)з метою оцінки кислотопродукуючої функції шлунку. рН шлункового соку коливався в межах від 0,9 до 2,3 Од (середнє значення  $1,68 \pm 0,46$  Од), що являлось показами до проведення парціальної редукації гілок блукаючого нерву. Маніпуляція проводилась шляхом ін'єкційного поетапного введення 30 % розчину етилового спирту в ділянку малої кривини шлунку проксимально від гусячої лапки нерва Латерже в простір між малою кривиною та паралельно розташованими магістралями блукаючого нерву в напрямку езофагокардіального переходу шлунку. В кінці маніпуляції магістральні гілки блукаючого нерву відтісняються від малої кривини, та блокуються його секреторні гілочки, що йдуть до кислотопродукуючої зони шлунку (Патент на корисну модель №100411 від 27.07.2015 “Спосіб хімічної ваготомії”). Для проведення процедури редукації використовувалась ендоскопічна голка діаметром 2,3 мм, з пластиковим катетером довжиною 160 см.

Важливим етапом у виконання лапароскопічних операцій при перфоративній виразці ДПК являлось виконання адекватної санації черевної порожнини. У всіх пацієнтів санація черевної порожнини проводилась наступним чином:

першочергово виконувалась аспірація рідини та фібринозних нашарувань у підпечінковому та піддіафрагмальних просторах, далі проводилась аспірація рідини по правому та лівому боковому каналу черевної порожнини. Після чого хворий переводився у Фовлерівське положення, що сприяло переміщенню рідини в малу миску, де виконувалось введення до 1,5 літра 0,9% фізіологічного розчину з аспірацією. Особливу увагу приділяли санації межпетельних просторів. Операція закінчувалась встановлення дренажів в малу миску та прайв підпечінковий простір у всіх пацієнтів.

З 1-ої доби післяопераційного періоду всім пацієнтам проводилась антисекреторна терапія, що включала в себе інгібітори протонної помпи, які вводились внутрішньовенно, а також інфузійна, антибактеріальна терапія та знеболення. Назогастральний зонд видалявся на 3 - 4 добу після відновлення перистальтики кишківника. Харчування хворих починалось з 4 доби післяопераційного періоду, і хворі переводились на пероральний прийом антисекреторних препаратів. Дренажі із черевної порожнини видалялись на 5 добу.

Антигелікобактерна терапія проводилась за стандартними схемами згідно з IV Маастрихтським консенсусом з 4 -5 доби після операції.

З метою оцінки результатів 15 (10,7%) пацієнтам через 3 місяці виконана фіброгастродуоденоскопія, й за її результатами не виявлено рецидиву виразки, а зона оперативного втручання виявилась без деформацій, слизова оболонка ДПК мала звичайний вигляд.

Якість життя хворих оцінювалась за шкалою Visik через 6 та 12 місяців. Проведено анкетування 47 (33,6%) пацієнтів, яким виконувалось зашивання перфорації виразки ДПК та 15 (10,7%) пацієнтів після лапароскопічної дуоденопластики. Після лапароскопічного зашивання перфоративної виразки ДПК через 6 місяців відмінні та добрі результати були відмічені у 42 (30%) та 5 (3,6%) пацієнтів, через 12 місяці - 37 (26,4%) та 10 (7,1%) відповідно. У пацієнтів після лапароскопічної дуоденопластики мали місце відмінні результати у 11 (7,9%) пацієнтів та хороші у 4 (8,9%) через 6 місяці. Через 12 місяців відмінні результати були у 10 (7,1%) та хороші у 5 (3,57%) пацієнтів.

**Висновки.** На сучасному етапі лікування перфоративної виразки ДПК все більше використовуються лапароскопічні технології. Застосування лапароскопічного зашивання перфоративної виразки ДПК широко застосовується у пацієнтів всіх вікових груп і, в комбінації із антисекреторною та антигелікобактерною терапією, дає гарні результати у ранньому та відділеному післяопераційному періодах. Інтраопераційна відеоскопія та фіксація виразкового кратеру за допомогою катетера Фогарті при висіченні виразки дає можливість якісно виконувати лапароскопічну дуоденопластику. Проведення інтраопераційної рН- метрії з наступною парціальною редукцією гілок блукаючого нерву створює оптимальні умови профілактики рецидиву виразкової хвороби ДПК у хворих з тривалим виразковим анамнезом та високою кислотопродукуючою функцією шлунку. Лікування перитоніту при перфоративній виразці ДПК із застосуванням лапароскопічних технологій є ефективним і покращує результати лікування.

### Література

1. Пути предупреждения негативных последствий хирургического лечения перфоративной язвы / И. Е. Верхулецкий, Ф. К. Папазов, Г. Г. Пилюгин [и др.]. // Український Журнал Хірургії. – 2011. – №5. – С. 201–205

2. Косенко П. М. Оценка электрофизиологических показателей моторики желудочно-кишечного тракта у больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки / П. М. Косенко, С. А. Вавричук. // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – №1. – С. 54–58.

3. Тутченко М. І. Ефективність мініінвазивних технологій у невідкладній хірургії / М. І. Тутченко, О. В. Васильчук, С. М. Піотрович. // Хірургія України. – 2013. – №2. – С. 86–89.

4. Радикальна операція - метод вибору при перфоративній гастродуоденальній виразці / В. А. Шуляренко, Я. П. Фелештинский, В. І. Мамчич [та ін.]. // Український Журнал Хірургії. – 2011. – №2. – С. 72–74.

5. Mouret P. Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer. / Mouret P., François Y., Vignal J., et al. // Br. J. Surg. –1990–Vol.77. – P.1006.

6. Nathanson L. K. Laparoscopic repair peritoneal toilet of perforated duodenal ulcer. / Nathanson L.K., Easter D.W., Cuschieri A. // Surg. Endosc. –1990. –Vol.4 –P.232–233.

7. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015 / K. Satoh, J. Yoshino, T. Akamatsu [et all.]. // Journal of Gastroenterology. – 2016. – №51. – P. 177–194.

8. Epidemiology of perforated peptic ulcer: ageand genderadjusted analysis of incidence and mortality / K.Thorsen, J.A. Soreide, J.T. Kvaloy, T. Glomsaker, K. Soreide // World J. Gastroenterol.– 2013. -Vol.19. - P.347 354.

9. Changes in the localization of perforated peptic ulcer and its relation to gender and age of the patients throughout the last 45 years / A. Wysocki, P. Budzyn'ski, J. Kulawik, W. Drozdz // World J. Surg. – 2011. – Vol.35.– P.811–816.

***С.И.Саволук, А.Г.Шепетько –Домбровский,  
Г.Н.Шепетько-Домбровский***

### **Малоинвазивные технологии в лечении пациентов с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки**

**Национальна медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев,**

**Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Киев**

**Введение.** Лапароскопические операции приобретают все большее распространение в хирургическом лечении перфоративных дуоденальных язв.

**Цель.** Разработка новых модификаций операций с целью улучшения результатов хирургического малоинвазивного лечения больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки.

**Материалы и методы.** Проведено лапароскопическое хирургическое лечение 140 пациентов с перфоративной язвой ДПК. Возраст пациентов был от 18 до 78 лет (средний возраст 41,0 ± 12,9 лет).

**Результаты.** У 112 пациентов выполнено лапароскопическое зашивание перфорации язвы ДПК, 28 пациентам - лапароскопическое иссечение язвы ДПК и дуоденопластика. Использован способ интраоперационной трансдуоденальной видеоскопии, фиксации язвенного кратера катетером Фогарти при иссечении язвы, парциальная редукция ветвей блуждающего нерва после аспирационной интраоперационной рН- метрии.

**Выводы.** Использование малоинвазивных технологий подтверждает свою эффективность в лечении пациентов с перфоративной язвой ДПК. Усовершенствование лапароскопических технологий расширяет показания к их использованию. **Ключевые слова:** перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, лапароскопическое зашивание, лапароскопическая дуоденопластика, интраоперационная видеоскопия, pH-метрия, редукция ветвей блуждающего нерва.

**S. Savoliuk, O. Shepet'ko-Dombrovskiy, G. Shepet'ko-Dombrovskiy**  
**Minimally invasive technologies in treatment of patients with perforated duodenal ulcer**

**Shuyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital**

**Introduction.** Laparoscopic surgery is becoming more common in surgical treatment of perforated duodenal ulcer.

**Aim.** To develop new modifications of surgical interventions for improving surgical minimal invasive treatment of patients with perforated duodenal ulcer.

**Materials and methods.** 140 patients with perforated duodenal ulcer were performed laparoscopic surgical treatment. The patients were aged from 18 to 78 (mean age  $\pm$  12.9  $\pm$  41.0 years).

**Results.** 112 patients were performed laparoscopic stitching of perforated duodenal ulcer, 28 patients were performed laparoscopic excision of perforated duodenal ulcer with duodenoplasty. There were used the following method: intraoperative transduodenal videoscopia, fixing crater of ulcer by Fogarty catheter for excision of ulcer, partial reduction of branches of the vagus nerve after intraoperative aspiration pH-metry.

**Conclusions.** The use of minimally invasive technologies confirms its effectiveness in treating patients with perforated duodenal ulcer. Improving laparoscopic technologies expands the indications for their use.

**Key words:** perforated duodenal ulcer, laparoscopic stitching, laparoscopic duodenoplasty, intraoperative videoscopia, pH-metry, reduction of branches of the vagus nerve.

**Відомості про авторів:**

**Саволюк Сергій Іванович** - д.мед.н, доцент, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 432-24-52.

**Шепетько-Домбровський Георгій Миколайович** - к.мед. н, лікар – хірург відділення хірургії №1. Адреса: м. Київ, вул. Братиславська, 3, Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги.

**Шепетько-Домбровський Олексій Георгійович** - лікар-хірург відділення хірургії №1, аспірант кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Братиславська, 3, Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги.



## ЕФЕКТИВНІСТЬ ДРЕНУВАННЯ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ЇЇ РЕЗЕКЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ СЕГМЕНТАРНІЙ СУДИННІЙ НЕДОСТАТНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ,

<sup>3</sup>Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Київ

**Вступ.** Пошук нових принципів дренивання травного каналу та лікування ентеральної недостатності кишечника залишається однією з дискусійних проблем невідкладної гастроентерології, яка потребує подальшого вирішення.

**Мета.** Дослідити наслідки дренивання тонкої кишки після її резекції при гострій сегментарній судинній недостатності в експерименті.

**Матеріал і методи.** Робота була виконана на 30 піддослідних тваринах (білі щури), яких відповідно до мети було розділено на 2 групи. У першій групі досліджували особливості перебігу патологічного процесу на 36-й та 48-й годині з моменту його моделювання. У тварин другої групи через 36 годин після моделювання гострої сегментарної судинної недостатності виконували резекцію кишки та здійснювали трансгастральне дренивання проксимальної культі тонкої кишки та проводили ентросанацію два рази через 6 годин. В експерименті оцінювали контамінацію портальної крові за концентрацією молекул середньої маси (МСМ-280) та лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ), досліджували рН і мікробну контамінацію вмісту тонкої кишки, застосовували лабораторні та статистичні методи дослідження.

**Результати.** Моделювання гострої сегментарної судинної недостатності кишечника характеризується через 48 годин зменшенням рН вмісту кишечника до  $3,18 \pm 0,19$ ; збільшенням мікробної його контамінації до  $7,25 \pm 0,63$  ІgКУО/гр.; зростанням в v.portae – концентрація МСМ-280 до  $0,584 \pm 0,044$  у.о.; збільшенням ЛІІ до  $2,86 \pm 0,26$  у.о. Трансгастральне дренивання проксимальної культі тонкої кишки двохканальним зондом на 12 годину перебігу післяопераційного періоду характеризується достовірним зменшенням агресивності тонкокишкового вмісту та призводить до зменшення ступеня контамінації портокавального судинного сектору.

**Ключові слова:** експеримент, дренивання кишечника, перитоніт

**Вступ.** Одним із суттєвих факторів, що впливає на обґрунтованість і своєчасність відновлення травного каналу є вміст тонкої кишки [6,7], й особливо з урахуванням наявності деструктивно зміненого її сегменту. Саме тому за умови попередження недостатності кишкових анастомозів, які виконуються в умовах розлитого перитоніту при гострих захворюваннях тонкої кишки було проведено наступний фрагмент експериментальних досліджень щодо доцільності та особливості дренивання культі тонкої кишки в післяопераційному періоді між проведенням програмованих релапаротомій.

**Мета роботи.** Дослідити наслідки дренивання тонкої кишки після її резекції при гострій сегментарній судинній недостатності в експерименті.

**Матеріали та методи.** Експериментальна робота виконана на 30 піддослідних тваринах (білі щурі), які утримувались у віварії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України відповідно до загальноприйнятих норм. Експериментальне дослідження проводили згідно діючих етичних стандартів та рекомендацій [5], а з експерименту виводили тварин шляхом його поглиблення.

З урахуванням мети роботи піддослідних тварин (вагою 250-300 гр.) було розділено на 2 групи. У піддослідних тварин першої групи (15 тварин) досліджували особливості перебігу патологічного процесу на 36-й та 48-й годині з моменту його моделювання. Тоді, як у тварин другої групи (15 тварин), на відміну від першої, після моделювання гострої сегментарної судинної недостатності через 36 годин виконували резекцію кишки та здійснювали трансгастральне дренивання проксимальної культі тонкої кишки двохканальним зондом. Ентеросанацію (атаксил+антибіотик+50 мл ізоосмоларний розчин) проводили 2 рази через 6 годин.

В експерименті оцінювали токсичність портальної крові за концентрацією молекул середньої маси (МСМ-280) [1] та лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) [3], застосовували лабораторні та статистичні методи дослідження О.П. Мінцера [2]. Мікробіологічні дослідження кишечного вмісту здійснювали згідно рекомендацій Сидорчук І. І. [4].

**Результати та їх обговорення.** Для адекватності оцінки особливості перебігу біологічних процесів та можливості окремої екстраполяції результатів експериментальних досліджень у клінічну практику у хворих з гострими судинними захворюваннями тонкої кишки було проведено експериментальне дослідження на пріоритетній моделі гострої сегментарної оклюзійної судинної недостатності тонкої кишки, яку виконували наступним чином: під час лапаротомії охоплювали лігатурою 15 см брижі тонкої кишки та виводили лігатуру на задню поверхню тулуба піддослідної тварини, а через 7 діб моделювали патологічний процес шляхом затягування лігатури.

Динамічне спостереження за піддослідними тваринами першої групи виявило, що через 36 годин з моменту моделювання патологічного процесу рухлива активність була слабо вираженою, мало місце ослаблення реакції на звуковий подразник та помірна реакція спостерігалась на больовий подразник. Тварини майже не харчувалися та, здебільшого, лише приймали рідину. Під час лапаротомії було встановлено роздуті петлі здебільшого тонкої кишки, гіперемована парієтальна та вісцеральна очеревина, наявність патологічного перитонеального вмісту, а також деструктивно змінена ділянка тонкої кишки з чітко визначеними границями деструкції.

Оцінка стану піддослідної тварини через 48 годин від започаткування патологічного ураження виявила значне виснаження компенсаторних резервів. Спостерігали різке пригнічення рухливої активності, відсутність реакції на звуковий подразник. Тварини відмовлялися від прийому їжі та рідини і майже не реагували на больовий подразник. Під час лапаротомії, на відміну від 36 годинного спостереження, мало місце зростання паретичної ділятатції петель кишечнику, спостерігали тьмянний блиск парієтальна та вісцеральна очеревина, з наявністю дещо в'язкуватого патологічного перитонеального вмісту, а також деструктивно змінена ділянка тонкої кишки з чітко визначеними границями деструкції. Це пояснює негативні наслідки

## ХІРУРГІЯ

протікання гострої сегментарної судинної недостатності, що призводять до абсолютної летальності піддослідних тварин протягом 3-х діб з моменту моделювання захворювання.

Аналіз окремих регіонарно-системних критеріїв протікання гострої сегментарної судинної недостатності (табл. 1) засвідчив, що розвиток деструктивного процесу на 36 годину перебігу захворювання характеризується зростанням токсичності вмісту тонкої кишки, який за даними рН зменшився з  $6,09 \pm 0,41$  до  $4,26 \pm 0,32$  та збільшенням мікробної контамінації з  $3,96 \pm 0,33$  IgKYO/гр до  $6,18 \pm 0,54$  IgKYO/гр. Також мало місце значне зростання контамінації вмісту v.portae про що свідчило зростання концентрації МСМ-280 з  $0,263 \pm 0,011$  у.о. до  $0,442 \pm 0,023$  у.о. та ЛІІ з  $1,73 \pm 0,12$  у.о. до  $2,34 \pm 0,19$  у.о. Також було виявлено системне зростання у v.cava inferior МСМ-280 з  $0,231 \pm 0,019$  у.о. до  $0,392 \pm 0,028$  у.о. та ЛІІ з  $1,64 \pm 0,14$  у.о. до  $2,21 \pm 0,19$  у.о.

Таблиця 1

### Особливості перебігу гострої сегментарної судинної недостатності в залежності від тривалості патологічного процесу

Критерії оцінки	Термін дослідження		
	Норма	36 год.	48 год.
рН вмісту кишки	$6,09 \pm 0,41$	$4,26 \pm 0,32$ p**	$3,18 \pm 0,19$ p** p1**
Мікробна контамінація вмісту (IgKYO/гр)	$3,96 \pm 0,33$	$6,18 \pm 0,54$ p**	$7,25 \pm 0,63$ p** p1**
МСМ-280 v.portae (у.о.)	$0,263 \pm 0,011$	$0,442 \pm 0,023$ p**	$0,584 \pm 0,044$ p** p1**
ЛІІ v.portae (у.о.)	$1,73 \pm 0,12$	$2,34 \pm 0,19$ p*	$2,86 \pm 0,26$ p** p1*
МСМ-280 v.cava inferior (у.о.)	$0,231 \pm 0,019$	$0,392 \pm 0,028$ p*	$0,494 \pm 0,043$ p** p1**
ЛІІ v.cava inferior (у.о.)	$1,64 \pm 0,14$	$2,21 \pm 0,19$ p*	$2,57 \pm 0,24$ p** p1*

Примітка: 1. коефіцієнт вірогідності  $p^* < 0,05$ ;  $p^{**} < 0,01$ ; 2. p - вірогідність в порівнянні з нормою; p1 - вірогідність в порівнянні з даними на 36 годину.

Через 2 доби аналіз регіонарно-системних ознак негативних тенденцій перебігу гострої сегментарної судинної недостатності виявив, на відміну від 36-ти годин протікання патологічного процесу, суттєві та незворотні процеси. Спостерігали значне зростання контамінації вмісту тонкої кишки, що знайшло своє відображення у зростанні рН вмісту тонкої кишки з  $4,26 \pm 0,32$  до  $3,18 \pm 0,19$  та збільшення мікробної контамінації кишкового вмісту з  $6,18 \pm 0,54$  IgKYO/гр до  $7,25 \pm 0,63$  IgKYO/гр. Крім того, було встановлено зростання концентрації МСМ-280 у v.portae з  $0,442 \pm 0,023$  у.о. до  $0,584 \pm 0,044$  у.о., а також мало місце менш виражене однак зростання МСМ-280 у v.cava inferior з  $0,392 \pm 0,028$  у.о. до  $0,494 \pm 0,043$  у.о. і ЛІІ з  $2,21 \pm 0,19$  у.о. до  $2,57 \pm 0,24$  у.о.

Наслідки дренивання кишечника через 12 годин після його резекції з приводу гострої сегментарної судинної недостатності

Критерії оцінки	Групи тварин		
	1 група (48 годин)	2 група	
		Проксимальна культя	Дистальна культя
рН вмісту кишки	3,18±0,19	3,52±0,32 p*	3,26±0,45 p1*
Мікробна контамінація вмісту (lgКУО/гр.)	7,25±0,63	6,97±0,58 p*	7,13±0,42
МСМ-280 v.portae	0,584±0,044	0,545±0,052 p*	
ЛІІІ v.portae	2,86±0,26	2,73±0,18 p*	
МСМ-280 v.cava inferior	0,494±0,043	0,474±0,037	
ЛІІІ v.cava inferior	2,57±0,24	2,52±0,27	

Примітка: 1. коефіцієнт вірогідності  $p^* < 0,05$ ;  $p^{**} < 0,01$ ; 2. p - вірогідність в порівнянні з 1 групою; p1- вірогідність в порівнянні з даними проксимальної культі.

Аналіз отриманих результатів (табл. 2) виявив, що у піддослідних тварин 2 групи двохразова інтестиносанация призводить до зростання рН вмісту в проксимальній культі тонкої кишки до  $3,52 \pm 0,32$ , а у дистальній культі до  $3,26 \pm 0,45$ . Спостерігали також зменшення мікробної контамінації вмісту проксимальної культі тонкої кишки до  $6,97 \pm 0,58$  lgКУО/гр і дистальної культі до  $7,13 \pm 0,42$  lgКУО/гр. Було також встановлено у піддослідних тварин 2 групи, на відміну від 1 групи, в v.portae достовірне ( $p < 0,05$ ) зменшення контамінації МСМ-280 з  $0,584 \pm 0,044$  у.о. до  $0,545 \pm 0,052$  у.о. та зниження ЛІІІ з  $2,86 \pm 0,26$  у.о. до  $2,73 \pm 0,18$  у.о.

**Висновки.** Моделювання гострої сегментарної судинної недостатності кишечника характеризується через 48 годин зменшенням рН вмісту кишечника з  $6,09 \pm 0,41$  до  $3,18 \pm 0,19$ ; збільшенням мікробної його контамінації з  $3,96 \pm 0,33$  lgКУО/гр до  $7,25 \pm 0,63$  lgКУО/гр.; зростанням в v.portae – концентрація МСМ-280 з  $0,263 \pm 0,011$  у.о. до  $0,584 \pm 0,044$  у.о.; збільшенням ЛІІІ з  $1,73 \pm 0,12$  у.о. до  $2,86 \pm 0,26$  у.о., а також спостерігали летальність усіх піддослідних тварин протягом 3 діб з моменту моделювання патологічного процесу. Трансгастральне дренивання проксимальної культі тонкої кишки двохканальним зондом на 12-ту годину перебігу післяопераційного періоду характеризується достовірним зменшенням агресивності тонкокишкового вмісту та призводить до зменшення ступеня контамінації портокавального судинного сектору.

Отримані результати експериментальних досліджень дозволяють розробляти нові способи та принципи дренивання травного каналу у пацієнтів, що були оперовані з приводу гострої сегментарної судинної недостатності, яка ускладнилася перитонітом.

**Література**

1. Габриэлян Н.И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н.И. Габриэлян, А.А. Дмитриев, Г.Н. Кулаков // *Клин. мед.* - 1981. - № 10. - С. 38–42.
2. Минцер О.П. Методы обработки медицинской информации / Минцер О.П. - К.: Вища школа, 1991. - 270 с.
3. Каль-Калиф Я.Д. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита. / Каль-Калиф Я.Д. // *Хирургия.* - 1947. - №7. - С. 40–43.
4. Сидорчук И. И. Антагонистическая активность пропионовокислой палочки Шермана и эффективность ее использования в лечении дисбактериозов: дис. докт. мед. наук : 03.00.07 / Сидорчук И. И. - Черновцы, 1991. - 232 с.
5. Шалимов А.А. Руководство по экспериментальной хирургии / Шалимов А.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. - М.: Медицина, 1989. - 272 с.
6. Adjunctive treatment of abdominal catastrophes and sepsis with direct peritoneal resuscitation: indications for use in acute care surgery / [J. W. Smith, R. Neal Garrison, P. J. Matheson та ін.]. // *J Trauma Acute Care Surg.* - 2014. - №3. - С. 393–398.
7. Diagnostics, therapy and outcome prediction in abdominal sepsis: current standards and future perspectives / A. Hecker, F. Uhle, T. Schwandner [та ін.]. // *Langenbecks Arch Surg.* - 2014. - №1. - С. 11–22.

***Б.И.Слонецький, Н.И.Тутченко, С.Н.Лобанов, И.В.Вербицкий,  
В.О.Коцюбенко***

**Эффективность дренирования тонкой кишки после ее резекции при острой сегментарной сосудистой недостаточности в эксперименте**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П. Л. Шупика, г. Киев,  
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев,  
Киевская городская клиническая больница скорой медицинской  
помощи, г. Киев**

**Введение.** Поиск новых принципов дренирование ЖКТ и лечения энтеральной недостаточности кишечника остается одной из дискуссионных проблем неотложной гастроэнтерологии, которая требует дальнейшего решения.

**Цель.** Исследовать последствия дренирование тонкой кишки после ее резекции при острой сегментарной сосудистой недостаточности в эксперименте.

**Материал и методы.** Работа была выполнена на 30 подопытных животных (белые крысы), которые в соответствии с целью были разделены на 2 группы. В первой группе исследовали особенности течения патологического процесса на 36 и 48 час с момента его моделирования. У животных второй группы через 36 часов после моделирования острой сегментарной сосудистой недостаточности выполняли резекцию кишки и осуществлялась трансгастральное дренирование проксимальной культи тонкой кишки и проводили энтеросанацию два раза через 6 часов. В эксперименте оценивали контаминацию портальной крови по концентрации молекул средней массы (МСМ-280) и лейкоцитарным индексом

интоксикации (ЛИИ), исследовали pH и микробную контаминацию содержимого тонкой кишки, применяли лабораторные и статистические методы исследования. **Результаты.** Моделирование острой сегментарной сосудистой недостаточности кишечника через 48 часов характеризуется: уменьшением pH содержимого кишечника до  $3,18 \pm 0,19$ ; увеличением микробной его контаминацией до  $7,25 \pm 0,63 \text{ IgKYO} / \text{г.}$ ; ростом в v.portae - концентрация MSM-280 до  $0,584 \pm 0,044$  у.е.; увеличением ЛИИ до  $2,86 \pm 0,26$  у.е. Трансгастральное дренирование проксимальной культи тонкой кишки двухканальным зондом на 12-й час протекания послеоперационного периода характеризуется достоверным уменьшением агрессивности тонкокишечного содержимого и приводит к уменьшению степени контаминации портокавального сосудистого сектора.

**Ключевые слова:** эксперимент, дренирование кишечника, перитонит

***B.I.Slonetskyi, N.I.Tutchenko, S.N.Lobanov, I.V.Verbytskyi,  
V.O.Kotsiubenko***

## **Efficiency of drainage of the small intestine after its resection at acute segmental vascular insufficiency in the experiment**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Bogomolets National Medical University,  
Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital**

**Introduction.** The search for new methods of the GI tract drainage and treatment of enteric bowel disease remains one of the controversial issues of gastroenterology that requires further studying.

**Aim.** To investigate the effects of drainage of the small intestine after its resection in case of acute segmental vascular insufficiency in the experiment.

**Material and methods.** The study included 30 test animals (white rats), which were divided into 2 groups. The peculiarities of the pathological process was studied in the first group in 36 and 48 hours from the moment of its modeling. The animals of the second group in 36 hours after simulating acute segmental vascular insufficiency were performed intestine resection and transgastric drainage proximal stump of small intestine. The enteral sanitation was conducted twice every 6 hours. We evaluated the portal blood contamination in the concentration of molecules of average weight (MSM-280) and leukocytic index of intoxication (LII). There was investigated the pH and microbial contamination of the contents of the small intestine by using laboratory and statistical methods.

**Results.** Simulating acute segmental vascular insufficiency after 48 hours is characterized by decreasing pH of the intestinal contents to  $3.18 \pm 0.19$ ; increasing microbial contamination to  $7,25 \pm 0,63 \text{ IgKYO} / \text{g.}$ ; increasing in v.portae - the concentration of MSM -280 to  $0,584 \pm 0,044$ ; LII increasing to  $2,86 \pm 0,26$ . Transgastric drainage of the proximal stump of the small intestine by dual-channel probe is characterized by a significant decrease in the aggressiveness of enteric contents on the 12th hour of postoperative period and reduces the degree of contamination of porto-caval vascular sector.

**Key words:** experiment, drainage of the intestine, peritonitis.

### ***Відомості про авторів:***

***Слонецький Борис Іванович*** - д.м.н., професор, професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика. Адреса: м.Київ, вул. Братиславська, 3, тел.: (044) 518 – 62 – 11.

**Тутченко Микола Іванович** - завідувач кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

**Лобанов Сергій Миколайович** – лікар хірург Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги.

**Вербицький Ігор Володимирович** - к.м.н., асистент кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика.

**Коцюбенко Валерія Олегівна** – лікар хірург Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги.

УДК 616.34 - 036.11 - 053.89

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

<sup>1</sup>**Б.І. Слонецький**, <sup>2</sup>**М.І. Тутченко**, <sup>1</sup>**І.В. Вербицький**,  
<sup>3</sup>**С.М. Лобанов**, <sup>3</sup>**В.О. Коцюбенко**

### МІСЦЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ «КОРОТКОЇ КИШКИ» В ЕКСПЕРИМЕНТІ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ,

<sup>3</sup>Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Київ

**Вступ.** Вдосконалення основних напрямків медичної доктрини в розрізі ургентної хірургії органів черевної порожнини та трансплантології обумовлюють необхідність подальшого дослідження ефективності нових медикаментозних засобів для обґрунтованого їх застосування при комплексному лікуванні різноманітних захворювань.

**Мета.** Дослідити особливості перебігу синдрому „короткої кишки” у тварин при застосуванні октреотиду (сандостатину ЛАР).

**Матеріал і методи.** Робота була виконана на 30 піддослідних тваринах (білі щурі), яких відповідно до мети було розділено на 2 групи. У тварин першої групи моделювали гостру 12-годину оклюзійну судинну недостатність та виконували резекцію тонкої кишки. У другій групі, на відміну від першої, після здійснення субтотальної резекції тонкої кишки в післяопераційному періоді консервативне лікування розширювали шляхом одноразового введення октреотид (сандостатин ЛАР) з розрахунку 0,142 мг/кг. Забір матеріалу для дослідження здійснювали на 30-ту та 60-ту добу перебігу післяопераційного періоду

**Результати.** Застосування в післяопераційному періоді у піддослідних тварин другої групи октреотиду (сандостатин ЛАР) після здійснення субтотальної резекції тонкої кишки на фоні гострої 12-годинної оклюзійної судинної недостатності характеризується суттєвим збереженням ентеральних резервів, що характеризувалось покращенням як стану слизової оболонки, так і нутріціологічного балансу піддослідних тварин.

**Ключові слова:** експеримент, кишечник, синдром „короткої кишки”.

**Вступ.** Незважаючи на сучасні досягнення наукового прогресу медична галузь і надалі залишається предметом чималих дискусій пов'язаних із своєчасним та повноцінним впровадженням різноманітних наукових розробок у клінічну практику. Серед тисяч ургентних хірургічних втручань на органах черевної порожнини ще досить багато зустрічається негативних наслідків

хірургічного лікування в основі яких лежать не тільки пізня госпіталізація хворих та чимала кількість супутньої патології, але і економіко-медичні проблеми, які потребують подальшого послідовного усунення для зменшення числа післяопераційних ускладнень та післяопераційної летальності [3,4,8].

**Мета роботи.** Дослідити особливості перебігу синдрому „короткої кишки” у тварин при застосуванні октреотиду (сандостатину ЛАР).

**Матеріали та методи.** Експеримент виконано на двох групах (по 15-ть у кожній) піддослідних тварин (білі щурі), які утримувались у віварії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України відповідно до загальноприйнятих норм. Експериментальне дослідження проводили під наркозом. У тварин першої групи моделювали гостру 12-годину оклюзійну судинну недостатність та виконували субтотальну резекцію тонкої кишки, тоді як у тварин другої групи в післяопераційному періоді консервативне лікування розширювали шляхом одноразового введення октреотид (сандостатин ЛАР) з розрахунку 0,142 мг/кг

Аналіз результатів моделювання та забір матеріалу для дослідження здійснювали на 30-ту та 60-ту добу перебігу післяопераційного періоду Для покращення умов перебігу параопераційного періоду піддослідним тваринам здійснювали парентеральну корекцію, яку продовжували протягом декількох тижнів після хірургічного втручання та протягом 5 діб ввели антибіотик (цефтріаксон). Виводили тварин із експерименту шляхом поглиблення наркозу, згідно із етичними стандартами та діючими рекомендаціями [6]. При істологічному дослідженні проводили морфометричне дослідження по методу Г.Г.Автанділова [1]. В експерименті застосовували лабораторні та статистичні методи дослідження О.П. Мінцера [5].

**Результати та їх обговорення.** Перебіг післяопераційного періоду під час виконання субтотальної резекції тонкої кишки внаслідок її гострих захворювань, що ускладнилися перитонітом, потребує багатокомпонентного консервативного лікування, серед яких нерідко застосовують октреотид для зменшення проявів гіперосмолярної діареї. Однак, аналіз літературних джерел [2, 7, 9] не дозволив виявити морфологічні особливості чи зміни у стані стінки тонкої кишки при застосуванні октреотиду, що і стало підставою до виконання даного експериментального дослідження.

Отримані результати (табл.) дозволили виявити окремі специфічні тенденції і морфологічні зміни оболонки тонкої кишки в післяопераційному періоді у піддослідних тварин, яким було виконано субтотальну резекцію тонкої кишки. Так, у піддослідних тварин першої групи було встановлено компенсаторні особливості, а саме зростання на 30-ту добу післяопераційного періоду у слизовій оболонці кількості ворсинок з  $207,24 \pm 7,16$  на  $1 \text{ мм}^2$  до  $217,56 \pm 11,04$  на  $1 \text{ мм}^2$  та кількості крипт з  $852,43 \pm 21,68$  на  $1 \text{ мм}^2$  до  $877,97 \pm 26,92$  на  $1 \text{ мм}^2$ , що супроводжувалось збільшенням товщини слизової оболонки з  $477,31 \pm 11,34$  мкм до  $515,48 \pm 13,09$  мкм.

Було встановлено достовірне зростання як висоти ворсинок з  $309,63 \pm 8,26$  мкм до  $328,17 \pm 9,28$  мкм так і глибини крипт слизової оболонки з  $175,88 \pm 4,92$  мкм до  $193,38 \pm 6,17$  мкм. Однак результати досліджень морфологічних змін слизової оболонки тонкої кишки у піддослідних тварин першої групи на 60-ту добу перебігу післяопераційного періоду виявили, на відміну від 30-ї доби, зменшення регіонарних інтестинальних резервів, які все-таки



## ХІРУРГІЯ

превалювали над станом слизової оболонки тонкої кишки до субтотального видалення її сегменту.

Таблиця

### Морфометричні особливості перебігу синдрому „короткої кишки” при застосуванні октреотиду (сандостатин ЛАР)

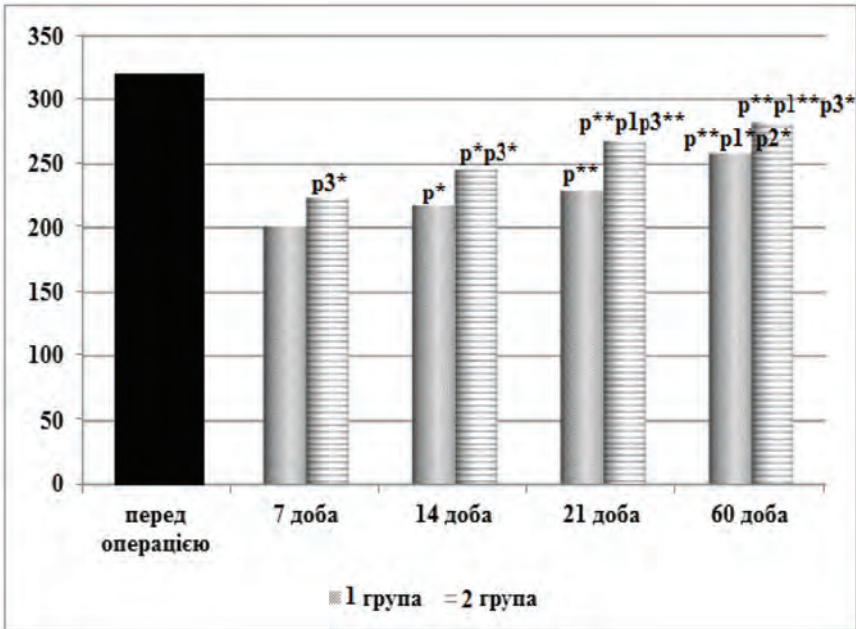
Показники	Перед операцією	Термін спостереження			
		30 доба		60 доба	
		1 група	2 група	1 група	2 група
Кількість ворсинок поверхні слизової оболонки (на 1мм <sup>2</sup> )	207,24 ± 7,16	217,56 ± 11,04	227,92 ± 9,62 p*	213,41 ± 13,28	218,32 ± 15,49
Кількість крипт поверхні слизової оболонки (на 1 мм <sup>2</sup> )	852,43 ± 21,68	877,97 ± 26,92 p*	903,54 ± 31,68 p** p1*	869,44 ± 29,34 p2*	895,08 ± 34,56 p*
Товщина слизової оболонки (мкм)	477,31 ± 11,34	515,48 ± 13,09 p*	544,12 ± 10,14 p** p1*	491,61 ± 15,82 p1* p2*	516,79 ± 22,68 p* p2*
Висота ворсинок (мкм)	309,63 ± 8,26	328,17 ± 9,28 p*	356,04 ± 13,72 p** p1*	321,98 ± 16,58 p2*	331,27 ± 18,34 p* p2*
Глибина крипт (мкм)	175,88 ± 4,92	193,38 ± 6,17	196,89 ± 8,25 p*	181,07 ± 9,53 p1*	194,16 ± 7,74 p* p3*

Примітка: 1. коефіцієнт вірогідності  $p^* < 0,05$ ;  $p^{**} < 0,01$ ; 2.  $p$  – вірогідність у порівнянні з даними перед операцією;  $p1$  – вірогідність у порівнянні з даними за 30-ту добу 2-ї групи;  $p2$  – вірогідність у порівнянні із даними за 30-ту добу 3-ї групи;  $p3$  – вірогідність у порівнянні з даними за 60-ту добу 2-ї групи.

Ступінь вираженості компенсаторних процесів у другій групі, на відміну від першої, характеризувався на 30-ту добу зростанням товщини слизової оболонки з 515,48 ± 13,09 мкм до 544,12 ± 10,14 мкм внаслідок збільшення кількості ворсинок поверхні слизової оболонки з 217,16 ± 11,04 на 1 мм<sup>2</sup> до 227,92 ± 9,62 на 1 мм<sup>2</sup>, а також кількості крипт слизової оболонки з 877,97 ± 26,92 на 1 мм<sup>2</sup> до 903,54 ± 31,68 на 1мм<sup>2</sup>. Також було встановлено більш різке зростання висоти ворсинок з 325,17 ± 9,28 мкм до 356,04 ± 13,72 мкм, тоді як глибина крипт зростала лише з 193,38 ± 6,17 мкм до 196,89 ± 8,25 мкм.

Дослідження морфологічних змін слизової оболонки здійснені у піддослідних тварин другої групи на 60-ту добу перебігу післяопераційного періоду, на відміну від першої групи, встановили також ослаблення компенсаторних процесів, але ступінь позитивних їх змін засвідчував покращення стану слизової оболонки тонкої кишки. Крім того, застосування октреотиду (сандостатин ЛАР) у піддослідних тварин другої групи, на відміну від першої групи, дозволило стабілізувати нутриційний баланс, що знашло своє відображення (рисунок 1) у збільшенні ваги піддослідних тварин на 7-му

добу з  $200,97 \pm 16,59$  г до  $223,30 \pm 11,65$  г, на 14-ту добу з  $216,92 \pm 9,34$  г до  $245,63 \pm 11,2$  г і на 21-шу добу з  $229,68 \pm 12,46$  г до  $267,96 \pm 18,76$  г.



**Рис. Динаміка змін ваги в післяопераційному періоді у піддослідних тварин першої та другої груп**

*Примітка: 1. коефіцієнт вірогідності  $p^* < 0,05$ ;  $p^{**} < 0,01$ ; 2.  $p$  – вірогідність у порівнянні з даними за 7-му добу;  $p_1$  – вірогідність у порівнянні з даними за 14-ту добу;  $p_2$  – вірогідність у порівнянні з даними за 21-шу добу;  $p_3$  – вірогідність у порівнянні з даними першої групи.*

Було встановлено зменшення післяопераційної летальності у піддослідних тварин другої групи. Протягом першого тижня загинуло 2 з 15-ти піддослідних тварин, протягом другого тижня - 4 і протягом третього тижня 3 піддослідні тварини. Однак, через 75 діб спостереження за тваринами першої та другої груп, було встановлено, що залишилися живими одна з першої та три з другої груп.

**Висновки.** Застосування в післяопераційному періоді у піддослідних тварин октреотиду (сандостатин ЛАР) при здійсненні субтотальної резекції тонкої кишки на фоні гострої 12-годинної оклюзійної судинної недостатності характеризується суттєвим збереженням ентеральних резервів, що спостерігалось у покращенні як стану слизової оболонки, так і нутріціологічного балансу піддослідних тварин.

**Подальші дослідження** можуть бути направлені на вдосконалення консервативної терапії у пацієнтів, яким було виконано субтотальну резекцію тонкої кишки для розробки диференційованої лікувальної тактики.

### Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия // Г. Г. Автандилов. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.
2. Досвід лікування хворих з синдромом короткої кишки / Тодуров І. М. та ін. // Клінічна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 48.
3. Обширные резекции кишечника и синдром короткой кишки у больных с острым нарушением мезентериального кровообращения / Хрипун А. И. и др. // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2012. – № 2. – С. 14–18.
4. Хірургічне лікування синдрому короткої кишки / Усенко А. Ю. та ін. // Здоров'я України. – 2012. – №10. – С. 8–9.
5. Минцер О.П. Методы обработки медицинской информации / Минцер О.П. – К.:Вища школа, 1991. – 270 с.
6. Шалимов А.А. Руководство по экспериментальной хирургии/ Шалимов А.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. – М.: Медицина, 1989.– 272с.
7. A case of hypomagnesemia linked to refractory hypocalcemia and hypocalcemia with short bowel syndrome / Sato Y. et al. // Nihon Jinzo Gakkai Shi. – 2012. – № 8. – P. 1197–1202.
8. Clinical problem-solving: Short bowel syndrome in an infant / Roy C. C. et al. // Paediatr. Child. Health. – 2013. – № 7. – P. 357–359.
9. Donohoe C. L. Short bowel syndrome / Donohoe C. L., Reynolds J. V. // Surgeon. – 2010. – Vol. 8, № 5. – P. 270–279.

***Б.И.Слонецкий, Н.И.Тутченко, И.В.Вербицкий, С.Н.Лобанов,  
В.О.Коцюбенко***

### **Место медикаментозной коррекции протекания синдрома «короткой кишки» в эксперименте**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев,**

**Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев,**

**Киевская городская клиническая больница скорой медицинской  
помощи, г. Киев**

**Введение.** Усовершенствование основных направлений медицинской доктрины в разрезе ургентной хирургии органов брюшной полости и трансплантологии обуславливают необходимость дальнейшего исследования эффективности новых медикаментозных средств для обоснованного их применения при комплексном лечении различных заболеваний.

**Цель.** Исследовать особенности течения синдрома „короткой кишки“ у животных при применении октреотида (Сандостатина ЛАР).

**Материал и методы.** Работа была выполнена на 30 подопытных животных (белые крысы), которые, в соответствии с целью, были разделены на 2 группы. У животных первой группы моделировали острую 12-часовую окклюзионную сосудистую недостаточность и выполняли резекцию тонкой кишки. Во второй группе, в отличие от первой, после выполнения субтотальной резекции тонкой кишки в послеоперационном периоде консервативное лечение расширяли путем однократного введения октреотида (сандостатин ЛАР) из расчета 0,142 мг / кг. Забор материала для исследования осуществляли на 30-ые и 60-ые сутки протекания послеоперационного периода.

**Результаты.** Применение в послеоперационном периоде у подопытных животных второй группы октреотида (сандостатин ЛАР) после выполнения субтотальной резекции тонкой кишки на фоне острой 12-часовой окклюзионной сосудистой недостаточности характеризуется: существенным сохранением энтеральных резервов, улучшением как состояния слизистой оболочки, так и нутрициологического баланса подопытных животных.

**Ключевые слова:** эксперимент, кишечник, синдром „короткой кишки”.

***B.I.Slonetskiy, N.I.Tutchenko, I.V.Verbytskyi, S.N.Lobanov,  
V.O.Kotsiubenko***

## **Place of medicated correction of “short bowel” syndrome in the experiment**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,**

**Bogomolets National Medical University,**

**Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital**

**Introduction.** The improvement of the main directions of medical doctrine in the context of urgent surgery of the abdominal organs and transplantation necessitate to further study of the effectiveness of new medication for their reasonable use in complex treatment of various diseases.

**Aim.** To study peculiarities of the “short bowel” syndrome in animals when using octreotide (Sandostatin LAR).

**Material and methods.** The work was carried out on 30 test animals (white rats) which were divided into 2 groups. The animals of the first group were simulated acute 12-hour occlusive vascular insufficiency and resection of the small intestine. In the second group, in contrast to the first, after a subtotal resection of the small intestine in the postoperative period conservative treatment was extended by a single injection of octreotide (Sandostatin LAR) in a dose of 0.142 mg / kg. The material to study was taken on the 30 th and 60th day of the postoperative period.

**Results.** Using octreotide (Sandostatin LAR) in the postoperative period in experimental animals of the second group after the subtotal resection of the small intestine on the background of an acute 12-hour occlusive vascular disease is characterized by a significant preservation of enteral reserves. There is observed an improved mucosal state and nutritiological balance in the test animals.

**Key words:** experiment, intestine, “short bowel” syndrome.

### ***Відомості про авторів:***

***Слонецький Борис Іванович*** - д.м.н., професор, професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Братиславська, 3.

***Тутченко Микола Іванович*** - д.мед.н., професор, завідувач кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

***Лобанов Сергій Миколайович*** – лікар хірург Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги.

***Вербицький Ігор Володимирович*** - к.м.н., асистент кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика.

***Коцюбенко Валерія Олегівна*** – лікар хірург Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги.

*О.Ю. Усенко, О.М. Литвиненко, О.П. Тернавський,  
І.Ю. Худецький*

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ КОНВЕКЦІЙНО-ІНФРАЧЕРВОНОЇ ТЕРМОХІРУРГІЧНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ НА ФОРМУВАННЯ КОАГУЛЯЦІЙНОГО СТРУПУ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ ПЕЧІНКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

Національний технічний університет України “КПІ”, м. Київ

**Вступ.** Сучасні тенденції до зменшення травматизації тканини при оперативних втручаннях вимагають впровадження в щоденну хірургічну практику мало-травматичних методів здійснення гемостазу.

**Мета.** Оцінка в експерименті особливостей формування коагуляційного струпу на резекційній поверхні печінки використовуючи для забезпечення гемостазу конвекційно-інфрачервону термохірургічну технологію (КІ-технологія).

**Матеріали та методи.** Проаналізовано дані експериментальних досліджень 20 тварин (кролі) різної статі та віку, вагою тіла від 3350,0 гр. до 4180,0 гр., середня вага - 4000,0 (3800,0-4275,0) гр. У дослідну групу ввійшли 10 тварин, яким коагуляція резекційної поверхні печінки здійснювалася КІ-технологією, в групу порівняння - 10 тварин, яким коагуляція проводилась апаратом високочастотного електричного зварювання в режимі біполярної коагуляції. Проаналізовано дані гістологічного дослідження. Статистичний аналіз був проведений за допомогою SPSS Statistics.

**Результати.** В ході дослідження було виявлено, що середня товщина коагуляційного струпу в групі порівняння (біполярна коагуляція) склала 57,69 (56,51-58,39) мкм, і була статистично достовірно більшою у порівнянні з середнім показником товщини коагуляційного струпу дослідної групи (КІ- технологія), яка склала 40,33 (40,04-40,47) мкм ( $p = 0,0001$ ).

**Висновок.** Використання конвекційно-інфрачервоної термохірургічної технології створює можливість для формування більш тонкого коагуляційного струпу в порівнянні з біполярною коагуляцією.

**Ключові слова:** конвекційно-інфрачервона термохірургічна технологія, коагуляційний гемостаз, коагуляційний струп, паренхіма печінки, експеримент.

**Вступ.** Особливість структури печінки, а саме судинної анатомії, визначають особливі вимоги до сучасних методів коагуляційного впливу на її паренхіму та, до устаткування, яке застосовується з цією метою. Розробка та впровадження такого обладнання послужило в якості одного з основних факторів, що сприяло помітному поліпшенню результатів хірургічного лікування хворих з вогнищевою патологією печінки в останні десятиліття (1,6). Використання високої температури в хірургічній практиці для розсічення чи досягнення гемостазу давно приваблює як медиків, так і розробників медичного устаткування. Сучасні тенденції до зменшень ушкоджень тканин при оперативних втручаннях вимагають впровадження в повсякденну практику надійних та при цьому малотравматичних методів здійснення гемостазу [1, 4].

В основу високотемпературних технологій забезпечення гемостазу, які використовують в хірургії, покладений принцип коагуляції білка. Дані літератури свідчать, що сьогодні не існує технологій, які б повністю задовольняли потреби сучасної хірургії. Так, зокрема, при використанні апаратів, принцип дії яких базується на застосуванні змінного електричного струму, гемостаз здійснюється контактним способом, тобто, потрібний контакт між робочим інструментом та поверхнею органа. При цьому, як правило, тканини наліпають на електрод, відбувається відривання коагуляційного струпу [1, 2]. Безконтактні електричні методи коагуляції, коагуляційний вплив яких досягається дією високотемпературної газової плазми, що утворюється під час проходження інертного газу через електричний розряд в спеціальному пристрої — плазмотроні [3, 4], мають негативний ефект, що обумовлений високою температурою на кінці плазмового факела, що сягає 2800 °С і, фактично, спалює тканини.

Основною відмінністю конвекційно-інфрачервоної технології від інших термохірургічних методик є формування стерильної коагуляційної пломби на поверхні паренхіматозного органа. Основою формування такої пломби є коагульовані та ліофілізовані білки компонентів крові, зруйнованих клітин і міжклітинної рідини [2, 3]. Можливість змінювати температуру та співвідношення конвекційної та інфрачервоної складової потоку при проведенні термохірургічної обробки тканин дозволяє забезпечити необхідну глибину дезінфекції тканин з коагуляцією безкарбонізації тканини [4, 5].

**Мета роботи.** Дослідити в експерименті на тваринах (кролі) можливості та перспективи методу коагуляційно-інфрачервоної термохірургічної технології при операціях на паренхіматозних органах (печінка), та встановити особливості формування коагуляційного струпу.

**Матеріали та методи.** Вивчені морфологічні особливості формування коагуляційного струпу на поверхні печінки. Проаналізовано дані експериментів на тваринах, метою яких було вивчення можливості використання різних видів високотемпературного впливу на паренхіматозні органи в залежності від морфологічних характеристик коагуляційного струпу на поверхні печінки, для забезпечення інтраопераційного гемостазу. В дослідженні використовували апарати високотемпературного впливу контактного та безконтактного типу дії. З апаратів контактного типу використовували апарат високочастотного електричного зварювання "Патонмед" у режимі біполярної коагуляції. З апаратів безконтактної коагуляції використовували конвекційно-інфрачервоний коагулятор ТПБ—65, розроблений фахівцями Інституту електрозварювання ім. Е. О. Патона НАН України, за допомогою якого зупиняли кровотечу з ран печінки після резекції.

В експериментальне дослідження було включено 20 безпородних кролів різної статі та віку, вагою тіла від 3350,0 гр. до 4180,0 гр., середня вага - 4000,0 (3800,0-4275,0) гр. Кролі були поділені на дві групи в залежності від методу виконання коагуляції резекційної поверхні печінки: дослідна група – коагуляція поверхні печінки проводилась застосуванням КІ-технології, група порівняння – апарат високочастотного електричного зварювання у режимі біполярної коагуляції. В дослідну групу було включено 10 кролів з вагою 3350,0-5000,0 гр., середня вага 3900,0 (3800,0-4200,0) гр., в групу порівняння 3600,0-4180,0 гр., середня вага 4000,0 (3725,0-4400) гр.

Наркоз проводили шляхом внутрішньочеревинного введення розчину тіопенталу Na та 1% розчин дипрофолу. Як операційний доступ використовували серединну лапаротомію, після виконання якої в рану виводили печінку для виконання власне резекції. При коагуляції ТПБ-65 (KI-технологія) робочий елемент інструмента (сопло) розташовували на відстані 10 мм. від коагульованої поверхні, заданий температурний режим 600°C. Статистичний аналіз даних та обробка результатів були виконані за допомогою пакету інтегрованих програм IBM SPSS Statistics 20. Показники результатів дослідження представленні у вигляді Me – медіана, IQR – міжквартильний розмах (Q25-Q75), p – рівень значимості.

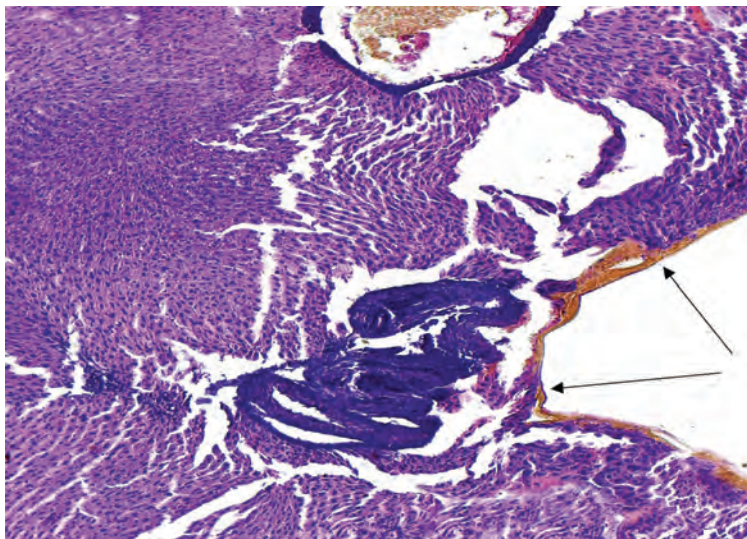
**Результати та обговорення.** За даними експериментального дослідження встановлено, що використання коагуляційних гіпертермічних апаратів на основі сконцентрованого інфрачервоного випромінювання виявилось ефективним при виконанні всіх експериментальних операцій. При використанні KI-технології відбувається коагуляція рідкої частини крові, яка згортається й набуває властивостей пломби. При цьому паренхіма органа не зазнає значного деструктивного високотемпературного впливу внаслідок термоізолюючих властивостей коагуляційної плівки. В усіх спостереженнях досягнутий надійний гемостаз, кровотеча не відновлювалась. За даними гістологічного дослідження препаратів, отриманих під час гострого експерименту, визначено товщину коагуляційного струпу на поверхні резекційної поверхні печінки (рис 1, 2). На поверхні кукси органа, яка піддавалась впливу KI-технології, коагуляційний струп був утворений за рахунок білків плазми крові з включенням її клітинних елементів (рис.3).

Статистично проаналізувавши результати експериментальних досліджень (табл.) встановлено, що середня товщина коагуляційного струпу у групі порівняння (біполярна коагуляція) становила 57,69 (56,51-58,39) мкм і була статистично достовірно більшою у порівнянні з середнім показником товщини коагуляційного струпу дослідної групи (KI-технологія), що становило 40,33 (40,04-40,47) мкм (p=0,0001).

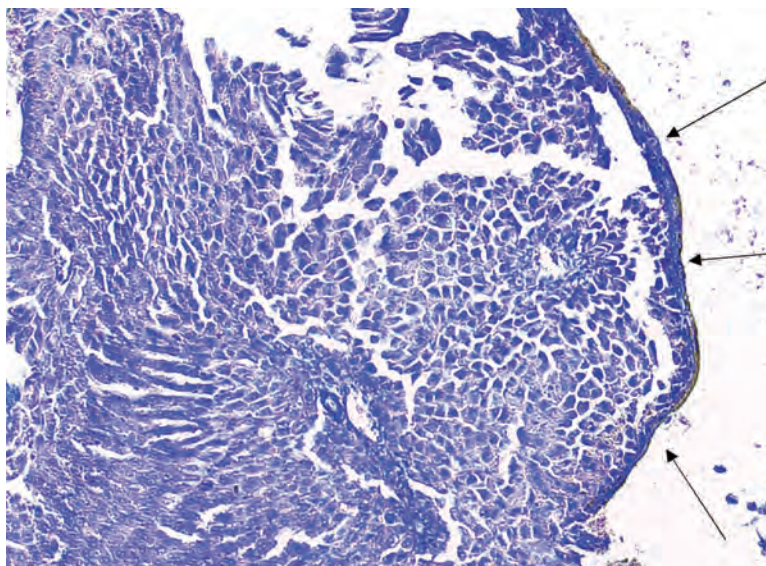
Таблиця

Товщина коагуляційного струпу

Показник	Група порівняння (Біполярна коагуляція)		Дослідна група (KI-технологія)		p
	Me	IQR	Me	IQR	
Товщина коагуляційного струпа, мкм	57,69	56,51-58,39	40,33	40,04-40,47	p=0001



**Рис. 1.** Коагуляційний струп утворений впливом на поверхню печінки біполярної електрокоагуляції.Забарвлення гематоксиліном и еозином. Збільшеннях100



**Рис. 2.** Коагуляційний струп утворений впливом на поверхню печінки КІ-технології.Забарвлення азур-2 еозином. Збільшеннях100



**Висновки.** Використання конвекційно-інфрачервоної термохірургічної технології (КІ-технології) створює можливість для формування більш тонкого коагуляційного струпу у порівнянні з біполярною коагуляцією, при однаковому коагуляційному ефекті обох засобів високотемпературного впливу.

### Література

1. Бойко В. В. Диссекция паренхимы в резекционной хирургии печени. Оценка пяти методов в проспективном рандомизированном исследовании / В. В. Бойко, А. М. Тищенко, Д. И. Скорый, Т. В. Козлова // *Хірургія України.* -2012.-№ 4.-С. 21—30.
2. Савицкая И. М. Особенности регенерации тканей при использовании высокотемпературных методов их соединения / Ю. А. Фурманов, О. А. Гейленко, Г. В. Терехов // *Клін. хірургія.* — 2007. — № 12. — С. 53 — 54.
3. Экспериментальне дослідження коагуляційних можливостей некогерентних оптико-електронних систем при операціях на паренхіматозних органах / І. А. Сухін, Ю. О. Фурманов, О. Т. Кожухар, та ін. // *Клінічна хірургія.* — 2012. — № 3. — С. 54—57.
4. Дослідження впливу на паренхіматозні органи високотемпературних методів розсічення та коагуляції тканин в експерименті / І. А. Сухін, І. Ю. Худецький, С. Г. Качан, О. М. Білиловець // *Клінічна хірургія.* -2013.-№ 1.— С. 76—78.
5. Современные способы контактной и бесконтактной сварки живых тканей / Ю. А. Фурманов, В. С. Гвоздецкий, И. В. Кривцун [и др.] // *Проблеми військової охорони здоров'я.* — К., 2006. — С. 612 — 613.
6. New Technique for Liver Resection Using HeatCoagulative Necrosis/ Jean-Christophe Weber, MD, Giuseppe Navarra, MD, Long R. Jiao, et al. // *Annals of Surgery.* – 2002. - Vol. 236, No. 5. – P. 560–563.

**А.Ю. Усенко, А.Н. Литвиненко, А.П. Тернавский, И.Ю. Худецкий**

### **Исследование влияния конвекционно-инфракрасной термохирургической технологии на формирование коагуляционного струпа при резекции печени в эксперименте**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев,**

**Национальный технический университет Украины “КПИ”, г. Киев**

**Введение.** Современные тенденции к уменьшению травматизации ткани при оперативных вмешательствах требуют внедрения в ежедневную хирургическую практику малотравматических методов осуществления гемостаза.

**Цель.** Оценка в эксперименте особенностей формирования коагуляционного струпа на резекционной поверхности печени при использовании для гемостаза конвекционно-инфракрасной термохирургической технологии.

**Материалы и методы.** Мы проанализировали данные экспериментальных исследований 20 животных (кролики) разного пола и возраста, весом тела от 3350,0 гр. до 4180,0 гр., средний вес - 4000,0 (3800,0-4275,0) гр. В исследуемую группу вошли 10 животных, которым коагуляция резекционной поверхности печени осуществлялась КИ-технологией, в группу сравнения—10 животных, которым коагуляция проводилась аппаратом высокочастотного электрического сваривания в режиме биполярной коагуляции. Проанализированы данные гистологического исследования. Статистический анализ был произведен с помощью SPSS Statistics.

**Результаты.** В ходе исследования было обнаружено, что средняя толщина коагуляционного струпа в группе сравнения (биполярная коагуляция) составила

57,69 (56,51-58,39) мкм, и была статистически достоверно больше у сравнении с средним показателем толщины коагуляционного струпа исследуемой группы (КИ-технология), которая составила 40,33 (40,04-40,47) мкм ( $p=0,0001$ ).

**Вывод.** Использование конвекционно-инфракрасной термохирургической технологии создает возможность для формирования более тонкого коагуляционного струпа в сравнении с биполярной коагуляцией.

**Ключевые слова:** конвекционно-инфракрасная термохирургическая технология, коагуляционный гемостаз, коагуляционный струп, паренхима печени, эксперимент.

*O.Yu. Usenko, O.M. Lytvynenko, O.P. Ternavskiy, I.Yu. Hudetskiy*

## Research of influence of convection-infrared thermal surgical technology on the formation of coagulation scab during liver resection in the experiment

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
National Technical University of Ukraine "KPI"

**Introduction.** The modern trends to decreasing tissue traumatism during surgery require implementation in daily practice miniinvasive methods of the hemostasis.

**The aim.** To evaluate experimentally the features of formation of coagulation scab on the resection surface of the liver b using convection-infrared thermal surgical technology for hemostasis.

**Materials and methods.** We analyzed data from 20 studies of experimental animals (rabbits) of different sex and age, body weight of 3350.0 g. up to 4180.0 g, the average weight - 4000,0 (3800,0-4275,0) g. The study group included 10 animals which were carried out the coagulation of resection surface of the liver by CI-technology and the control group included 10 animals which were conducted the coagulation with high-frequency electric welding machine in bipolar coagulation mode. The histological studies were analyzed. The statistical analysis was made by using SPSS Statistics.

**Results.** The study revealed that the average thickness of the coagulation scab in the control group (bipolar coagulation) was 57.69 (56,51-58,39) mkm and significantly greater if compared to 40.33 (40,04-40,47) mkm ( $p = 0.0001$ ) of average thickness of the coagulation scab in the study group (CI-technology).

**Conclusion.** Using convection-infrared thermal surgical technology (CI-technology) makes it possible to form thinner coagulation scab in comparison with bipolar coagulation.

**Key words:** convection-infrared technology, coagulation hemostasis, coagulation scab, liver parenchyma, experiment.

### **Відомості про авторів:**

**Усенко Олександр Юрійович** - д.мед.н., професор, зав. кафедрою хірургії та трансплантології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 03680 м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30, тел.: (044) 408-19-90.

**Литвиненко Олександр Миколайович** - д.мед.н., професор кафедри хірургії та трансплантології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 03680 м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30, тел.: (044) 408-19-90.

**Тернавський Олександр Павлович** - очний аспірант кафедри хірургії та трансплантології НМАПО імені П.Л. Шупика.

**Худецький Ігор Юліанович** - д.мед.н., професор, завідувач кафедрою біобезпеки і здоров'я людини, факультет біомедичної інженерії НТУУ «КПІ». Адреса: м. Київ, пр. Перемоги, 37.

# ПЕДІАТРІЯ

УДК616.63-053.2-0083:612.561.236]07

© Т.М. ГНАТЕНКО, 2016

*Т.М. Гнатенко*

## КРИСТАЛУРІЇ ЯК ПРОЯВ ОБМІННИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ АЦЕТОНЕМІЧНОЇ БЛЮВОТИ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Синдром ацетонемічного блювання у дітей є актуальною проблемою сучасної педіатрії. В розвитку синдрому значимим вважається порушення обміну сечовою кислотою, що зокрема проявляється уратурією.

**Мета.** Провести ретроспективний аналіз частоти виявлення та типу кристалурій у дітей з синдромом ацетонемічного блювання (САБ) для уточнення сучасних особливостей перебігу патології.

**Матеріали і методи.** Ретроспективний аналіз медичної звітної архівної документації: 162 історії хвороб дітей з ацетонемічним синдромом, пролікованих у відділенні старшого дитинства ДКЛ № 9 м. Києва у 2014 році. Кристалурія підтверджувалася наявністю солей в загальному аналізі сечі, зібраної під час ацетонемічного кризу. Була визначена та статистично проаналізована частота різних видів кристалурій, як прояв обмінних порушень під час ацетонемічного кризу.

**Результати.** Ретроспективний аналіз 162 історій хвороб довів, що кристалурія є частим (до 40,0% випадків) проявом метаболічних порушень при САБ. Оксалурії виявлялися достовірно більше (25,0%), ніж інші види кристалурій. Суттєво рідше була виявлена фосфат- та уратурія. Змішані кристалурії також зустрічалися нечасто (до 5%). Вказане свідчить, що при ацетонемічному кризі часто виявляються обмінно-сольові порушення, а висока частота оксалурій може бути сучасною особливістю порушень при САБ, та потребує поглибленого вивчення можливого патогенезу. Важливість визначення кристалурії полягає в наступному обґрунтуванні адекватної водно-дієтичної корекції для зменшення ризику обмінних порушень, характерних для дітей з САБ і може входити в диференційовану програму їх лікування.

**Ключові слова:** синдром ацетонемічного блювання, діти, захворюваність, кристалурія.

**Вступ.** Синдром ацетонемічного блювання (САБ) у дітей є розповсюдженою патологією, що проявляється періодичними ацетонемічними кризами [1,3,6,7, 8, 9,11]. Клінічна картина ацетонемічного кризу складається з багаторазової, часто невпинної блювоти, дегідратації та інтоксикації, часто супроводжується спастичним абдомінальним болем. Можуть прогресувати метаболічні зміни (метаболічний ацидоз, гіпохлоремія) та гемодинамічні порушення [1,3,6,8,9,10,11]. Характерною сучасною особливістю САБ є значне збільшення її частоти та так зване «омолодження» патології [1,2,3,4]. Ймовірним поясненням збільшення частоти САБ у дітей є проблема адаптації організму дитини до впливу комплексу потужних негативних факторів навколишнього середовища. Значну роль у цьому відіграють як несприятливі екологічні умови, так і характер харчування, що змінився протягом останніх

10-15 років [1,5,7,8]. За даними літератури [1,6,7,8,9,11,12,15,16] відомо, що первинний ацетонемічний синдром характеризується порушенням пуринового обміну з надлишковою продукцією сечової кислоти та її попередників, нестійкістю вуглеводного і ліпідного обміну зі схильністю до кетозу. Виділення солей з сечею у дітей з САБ спостерігається періодично і частіше не пов'язано з інфекцією. Донедавна вважалося, що ацетонемічні кризи характеризуються гіперурікемією на фоні гіперкетонемії й ацетонурії [1,2,3,7,8,11]. Однак, згідно із даними досліджень останніх років виявлено, що рівень сечової кислоти при кризі САБ у дітей змінюється мало. Так, за даними Н. І. Зрячкіна, С. А. Хмільвської та ін. (2013), рівень сечової кислоти залишався в межах норми, або підвищувався не більше, ніж у 26% дітей з САБ. Кристалурія, за результатами того ж дослідження, відмічалася у 37,7% хворих. Переважно виявляли урати й оксалати, з них майже в половині випадків кристалурія носила змішаний характер: уратно-оксалатний. За даними Бачуриної О.В. (2010) рівень сечової кислоти був у межах норми у всіх обстежених дітей з САБ за відсутності суттєвих змін в клінічному аналізі сечі, окрім оксалурії (15,0%) та уратурії (1,9%). У зв'язку з вищезазначеним, доцільним є визначення частоти виявлення та типу кристалурій, що можуть свідчити про метаболічні особливості перебігу САБ у дітей в сучасних умовах.

**Мета.** Провести ретроспективний аналіз частоти виявлення та типу кристалурій у дітей з синдромом ацетонемічного блювання для уточнення сучасних особливостей перебігу патології.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз медичної звітної архівної документації (162 історії хвороб) дітей з ацетонемічним синдромом, пролікованих у відділенні старшого дитинства ДКЛ № 9 м. Києва в 2014 році. Кристалурія підтверджувалася наявністю кристалів солей в загальному аналізі сечі, зібраної під час ацетонемічного кризу. Була визначена та проаналізована частота різних видів кристалурій, як прояв обмінних порушень під час ацетонемічного кризу.

**Результати та їх обговорення.** Ретроспективний аналіз 162 історій хвороб виявив домінування порушень обміну оксалатів серед кристалурій при ацетонемічних кризах у дітей з САБ. Частота знаходження кристалурій на фоні існування ацетонемічного кризу була досить високою: 66(40,7±3,38%7) випадків. Оксалурії виявлялися достовірно частіше, ніж інші кристалурії – в 41 (25,3±4,22%) випадку. Суттєво рідше була виявлена фосфатурія – в 13 (8,02±3,28%) та уратурія в 6(3,7±1,28%) випадках. Змішані кристалурії, як видно з таблиці 1 також зустрічалися нечасто.

Вказане свідчить, що при ацетонемічній кризі часто виявляються обмінно-сольові порушення, що узгоджується з даними низки авторів [1,2,3,6,7,8,13]. В той же час виявлено, що найчастіше порушується обмін оксалатів, а не уратів, що можливо є сучасною особливістю порушень при САБ, та потребує поглибленого вивчення причин його виникнення. Практично значимий компонент дослідження заключається в тому що, крім загальноприйнятої гіпокетогенної дієти при САБ важливо орієнтувати батьків хворої дитини на водно-дієтичну корекцію виявлених порушень сольового обміну, уточнення їх особливостей методом визначення «транспорту солей» в добовій сечі. Передбачається, що вказаний підхід допоможе

## ПЕДІАТРІЯ

знизити потенційні ризики формування жовчнокам'яної та сечокам'яної хвороби та призначити індивідуальну водно-дієтичну корекцію в рамках диференційованої програми лікування САБ у дітей.

Таблиця

**Розподіл госпіталізованих дітей з синдромом ацетонемічного блювання за типом кристалурії (n=162)**

Вид кристалурії	Кількість дітей з САБ в 2014 році (n=162)	
	абс. число	%
Оксалати	41	25,3±4,22*
Урати	6	3,7±1,28
Оксалати/урати	1	0,6±0,26
Оксалати/фосфати	5	3,08±1,18
Фосфати	13	8,02±3,28*
Кристалурія відсутня	96	59,3±5,36
Всього	162	100,0%

Примітка: \* $p < 0,05$  – різниця між показниками статистично достовірна.

**Висновки.** Результатами ретроспективного дослідження встановлено, що до 40,0% хворих з ацетонемічним кризом мають порушення сольового обміну у вигляді кристалурій. Домінуючими порушеннями є оксалурії, що виявлені достовірно частіше, ніж інші кристалурії, в тому числі уратні.

Визначення і корекція кристалурії у дитини з САБ важлива для зниження потенційних ризиків з формування жовчнокам'яної та сечокам'яної хвороб, особливо при генетично обумовленій схильності. Отримані дані можуть свідчити про зміну метаболічного профілю САБ у дітей в сучасних умовах. Це обумовлює необхідність подальшого вивчення метаболічних аспектів патогенезу САБ у дітей.

### Література

1. Бекетова Г.В., Гнатенко Т.М., Шпеко Н.І., Надточій Н.І. Ретроспективний аналіз особливостей перебігу синдрому ацетонемічного блювання у дітей. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л.Шупика. – К., 2014. – Випуск 23, книга 3. – С. 250-253.

2. Бачуріна О.В. Клініко-лабораторна характеристика ацетонемічного синдрому у дітей з патологією травної системи. – Рукопис. Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.10 – педіатрія – ХМАПО МОЗ України, Харків. - 2010.

3. Гордеева Е. А. Дизметаболические нефропатии (оксалурии) у детей: современный подход к лечению // Лечащий врач выпуск. - 2009. - №6. - С. 32-35.

4. Багдасарова І.В., Фоміна С.П., Желтовська Н.І., Лавренчук О.В. Дисметаболическі нефропатії у дітей. // Современная педиатрия. – 2008. – № 3 (20). – С. 62-67.

5. Волосовец А.П., Кривопустов С.П., Кожина А.Н., Щербинская Е.Н. Ацетонемический синдром у детей. // Здоровье ребёнка. – 2009. - №6(21). - С. 54-57.

6.Зрячкин Н. И., Хмилевская С. А., Зайцева Г. В. Особенности ацетонемического синдрома у детей. // Российский педиатрический журнал. – 2013. - № 3. – С. 22-28.

8.Казак С.С., Бекетова Г.В. Діагностика та дієтотерапія ацетонемічного синдрому у дітей. // Ліки України. – 2005. - № 1. – С. 83-86.

9.Квашина Л.В., Евграфова Н.Б. Нейро-артритическая аномалия конституции, нарушения пуринового обмена и ацетонемический синдром у детей. // Доктор. — 2003. — № 3. — С. 79-82

10.Тяжкая А.В., Лутай Т.И. Ацетонемический синдром у детей: особенности метаболизма, реабилитация. // Дитячий лікар. – 2009. - №1(1). – С. 76-80.

11.Сенаторова А.С., Осипенко Е.В. Ацетонемический синдром у детей. // Здоровье ребенка. – 2007. – № 5 (7). – С. 115-120.

12.Keith N. Frayn. Metabolic regulation: a human perspective / Keith N. Frayn. – Wiley: Blackwell, 2003. – 339 p.

*Т.Н. Гнатенко*

## **Кристаллурии как проявление обменных нарушений у детей с синдромом ацетонемической рвоты**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Синдром ацетонемической рвоты у детей является актуальной проблемой современной педиатрии. В развитии синдрома значимым считается нарушение обмена мочевой кислоты, которое в частности проявляется уратурией.

**Цель.** Провести ретроспективный анализ частоты выявления и типа кристаллурий у детей с синдромом ацетонемической рвоты (САР) для уточнения современных особенностей протекания патологии.

**Материалы и методы.** Ретроспективный анализ медицинской отчетной архивной документации: 162 истории болезней детей с ацетонемическим синдромом, пролеченных в отделении старшего детства ДКБ № 9 г. Киева в 2014 году. Кристаллурия подтверждалась наличием кристаллов солей в общем анализе мочи, собранной во время ацетонемического криза. Была определена и статистически проанализирована частота различных видов кристаллурий.

**Результаты.** Ретроспективный анализ 162 историй болезней показал, что кристаллурия является частым (до 40% случаев) проявлением метаболических нарушений при САР. Оксалурии определялись достоверно чаще других типов кристаллурии: в 25% случаев. Существенно реже обнаружена была фосфатурия и уратурия. Смешанные кристаллурии также встречались нечасто. Указанное свидетельствует, что при ацетонемическом кризе часто встречаются обменно-солевые нарушения, а высокая частота оксалурий может быть современной особенностью нарушений при САР, и требует углубленного изучения возможного патогенеза. Важность определения кристаллурии заключается в уменьшении риска системных нарушений, характерных для детей с САР, которые заключаются в последующем обосновании адекватной водно-диетической коррекции. Что может способствовать уменьшению риска обменных нарушений, характерных для детей с САР и учитываться в дифференцированной программе лечения САР у детей.

**Ключевые слова:** синдром ацетонемической рвоты, дети, кристаллурия.

## Crystalluria as a manifestation of metabolic disorders in children with recurrent acetone vomiting syndrome

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** Acetone vomiting syndrome in children is an actual problem of modern pediatrics. In the syndrome is considered significant metabolism of uric acid, which results in uraturia.

**Goal.** To conduct a retrospective analysis of the frequency and type of crystalluria detection in children with acetone vomiting syndrome to clarify the peculiarities of modern pathology.

**Materials and methods.** A retrospective analysis of medical reporting archival documentation of disease history 162 children acetone syndrome treated in the department eldest child number CST 9 m. Kyiv in 2014 respectively. Crystalluria confirmed the presence of salt crystals in the overall analysis of urine collected during acetone crisis. The frequency of different types crystalluria was determined and statistically analyzed as a manifestation of metabolic disorders during acetone crisis.

**Results.** Retrospective analysis of 162 stories disease showed that crystalluria is frequent (40% of cases) manifestation of metabolic disorders at BAS. Oksaluria was detected significantly more than other crystalluria, in 25% of cases. Phosphaturia and uraturia were detected significantly less frequently. Mixed crystalluria also met infrequently. The said above proves that the acetone crisis often exchange-salt abuse, and high frequency oksaluria be modern feature disorders in ASS and requires deep study of possible pathogenesis. The importance of determining crystalluria is this justification of adequate water and dietary adjustment to reduce the risk of metabolic disorders specific to children with ASS and can be included in SAB differentiated treatment programs for children.

**Key words:** acetone vomiting syndrome, children, crystalluria.

### *Відомості про автора:*

*Гнатенко Тетяна Миколаївна* - очний аспірант кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК 616.233-002.2-036.87/.-039.41-053.2-008-071

© О.І.ЛЕМКО, С.В.ЛУКАЩУК, 2016

*О.І.Лемко\*, С.В.Лукащук\*\**

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДІТЕЙ, ЩО ЧАСТО ХВОРІЮТЬ ТА ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ

\*ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ  
України», м. Ужгород,

\*\*Обласний дитячий спеціалізований пульмонологічний санаторій  
«Малятко», м. Ужгород

**Вступ.** На сучасному етапі відмічають збільшення кількості дітей, що часто хворіють гострими респіраторними захворюваннями та хворих на рецидивуючий бронхіт. Такі патології сприяють зниженню імунної реактивності організму, що створює умови для формування хронічних вогнищ інфекції та подальшої їх трансформації у більш важкі захворювання в дорослому віці.

**Мета.** Вивчити особливості клініко-функціональної характеристики дітей, що часто хворіють та хворих на рецидивуючий бронхіт поза гострим періодом.

**Матеріали і методи.** Обстежено 72-х дітей, що часто хворіють і 75 хворих на рецидивуючий бронхіт віком 6-10 років поза гострим періодом. Діти проходили комплексне клініко-функціональне обстеження, яке включало оцінку клінічних даних, пікфлоуметрію за допомогою «Peak Flow Meter» (Великобританія) та спірографію, яка проводилась на апараті «Кардіо+» (Україна).

**Результати і висновки.** У дітей, що часто хворіють та хворих на рецидивуючий бронхіт поза гострим періодом були виявлені клінічні ознаки, які вказували на незавершеність запального процесу під впливом попереднього лікування. Показники пікфлоуметрії та спірометрії у хворих на рецидивуючий бронхіт були достовірно нижчими, ніж у дітей, що часто хворіють. Крім того, у дітей, що часто хворіють виявлені легкі ураження дистальних бронхів (МОШ75 -  $72,2 \pm 0,86\%$ ), що може сприяти трансформації процесу в певну патологію бронхо-легеневої системи, зокрема в рецидивуючий бронхіт. У пацієнтів з рецидивуючим бронхітом спостерігалися порушення вентиляції на всіх рівнях бронхів, що визначає доцільність відновлювального лікування.

**Ключові слова:** діти, що часто хворіють, рецидивуючий бронхіт, клініко-функціональна характеристика.

**Вступ.** Вагому частку в структурі дитячої захворюваності продовжують займати хвороби органів дихання, а найбільш розповсюдженими серед них є гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), які часто набувають рецидивуючого перебігу [1-3]. Навіть попри сучасні досягнення медицини, прогрес в питаннях лікування та профілактики таких патологій, їх наслідки спрогнозувати важко, що пояснюється, зокрема, і віковою незрілістю імунної системи [4]. Повторні епізоди ГРЗ можуть сприяти також розвитку у дитини рецидивуючого бронхіту (РБ). Дана патологія без адекватного лікування може трансформуватися у більш важкі захворювання у дорослому віці, а саме в бронхіальну астму, хронічне обструктивне захворювання легень, що може приводити до стійкої втрати працездатності. В сучасній вітчизняній літературі є багато публікацій, що до дітей з частими ГРЗ. Науковці відмічають наявність у них певних змін у стані здоров'я, що відрізняє їх від однолітків, зокрема частіше розвиваються ускладнення після перенесених респіраторних інфекцій, дисбаланс імунної системи. Більшість авторів вважають, що частими ГРЗ є чотири і більше таких епізодів на рік [5-9]. Слід відмітити збільшення кількості дітей, що часто хворіють (ДЧХ) та хворих на РБ. Враховуючи зниження фізіологічних механізмів захисту таких дітей, зростання резистентності до медикаментів та можливих побічних реакцій на них, такі пацієнти потребують особливої уваги та програм постійного ведення з переважним використанням немедикаментозних засобів впливу, адже навіть в періоді поза загостренням у частини дітей повного відновлення здоров'я не відбувається.

**Мета.** Вивчити особливості клініко-функціональної характеристики дітей, що часто хворіють та хворих на рецидивуючий бронхіт поза гострим періодом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 147 дітей поза гострим періодом захворювання віком 6-10 років, з них 78 (53,1%) хлопців та 69 (46,9%) дівчат, які поступали на відновлювальне лікування в обласний дитячий спеціалізований пульмонологічний санаторій «Малютко» та ДУ «НПМЦ «Реабілітація» МОЗ України». Пацієнти були розділені на дві групи: в першу ввійшли 72 ДЧХ, в другу – 75 хворих на РБ. До групи ДЧХ ввійшли діти, які протягом року перенесли чотири і більше епізодів ГРЗ, з проявами назофарингіту, ларингіту



або трахеїту. До групи хворих на РБ включенні пацієнти, що протягом року мали три і більше разів прояви гострого бронхіту [10]. Наявність цих патологій була підтверджена даними амбулаторних та санаторно-курортних карт. Діти проходили комплексне клініко-функціональне обстеження. Серед клінічних ознак основна увага приділялась змінам з боку ЛОР-органів, характеристиці кашлю та аускультативних даних.

Функціональне дослідження включало пікфлоуметрію та спірографію. Пікфлоуметрія проводилась за допомогою «Peak Flow Meter» (Великобританія), визначали ранкову та вечірню пікову об'ємну швидкість видиху (ПОШвид). Спірометрія проводилось на апараті «Кардіо+» (Україна), аналізували форсовану життєву ємність легень (ФЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) як інтегральний показник прохідності бронхів, ПОШвид та визначали рівень бронхообструкції за показниками максимальної об'ємної швидкості видиху у точках 25%, 50% та 75% петлі ФЖЄЛ (МОШ25, МОШ50, МОШ75). Показники визначались у відсотках до належних величин. Результати досліджень оброблені методами варіаційної статистики, розраховані середні величини (M) та їх похибки (m), достовірність різниці за t-критерієм Стьюдента. Зміни вважали достовірними при  $p < 0,05$ . Для статистичної обробки результатів використовували програми Microsoft Excel.

**Результати та їх обговорення.** Під час первинного обстеження дітей були виявлені певні клінічні ознаки, які вказували на незавершеність запального процесу під впливом попереднього, в тому числі медикаментозного, лікування. Зареєстровані симптоми в обстежених групах були подібними, але частота їх виявлення достовірно відрізнялась. Зокрема, виділення з носа у ДЧХ спостерігались у 47,2% випадків і у 41,7% пацієнтів супроводжувались закладеністю носа. У хворих на РБ виділення з носа реєструвались рідше (28,0% випадків;  $p < 0,02$ ), однак закладеність носа виявлялась у 34,7% пацієнтів. Гіперемія слизових оболонок зіву в ДЧХ мала місце в 43,1% випадках, проти 13,3% пацієнтів з РБ ( $p < 0,001$ ). У ДЧХ кашель реєструвався у 56,9% випадках, що на 11,1% менше, ніж у хворих на РБ. Однак, у ДЧХ домінував сухий кашель (36,1%), при наявності вологого у 20,0% хворих. Натомість, у дітей з РБ переважав вологий кашель (41,3%), що може вказувати на незавершеність запального процесу в бронхіальному дереві, а сухий - реєструвався у 26,7% хворих. За характером в обох групах переважало в'язке і слизисте мокротиння. Слід відмітити, що в більшості обстежених обох груп вищеперераховані симптоми були легко вираженими. За аускультативними даними в 33,4% ДЧХ вислуховувалось дихання з жорстким відтінком, а в поодиноких випадках (5,5%) мало місце жорстке дихання. У хворих на РБ жорстке дихання вислуховувалось достовірно частіше (42,7% пацієнтів;  $p < 0,001$ ). Проте, враховуючи період поза загостренням, у третини дітей (33,3%) відмічалась нормальна аускультативна картина, що достовірно менше, ніж у ДЧХ (61,1% пацієнтів;  $p < 0,001$ ). Водночас, у хворих на РБ більш часто прослуховувались сухі хрипи (22,7% випадків проти 9,7%;  $p < 0,05$ ) та вологі хрипи (10,6% хворих проти 4,2%). Слід зазначити, що майже у всіх дітей це були поодинокі сухі хрипи на форсованому видиху, а вологі були крупно- та середньопухирцеві, змінювались після кашлю, що пов'язано з відходженням мокротиння. Отже, у обстежених дітей навіть поза гострим періодом зберігаються клінічні прояви, що вказують на незавершеність патологічного процесу, причому в ДЧХ

переважають залишкові ознаки запалення ЛОР-органів, а у хворих на РБ – бронхіального дерева. Клінічна характеристика пацієнтів підтверджувалась і показниками функції зовнішнього дихання (ФЗД), зокрема пікфлоуметрії. Так, значення ранкової ПОШвид у ДЧХ складало  $187,4 \pm 3,43$  л/хв., що достовірно вище, ніж у хворих на РБ ( $169,3 \pm 3,49$  л/хв.;  $p < 0,001$ ). Рівень вечірньої ПОШвид у ДЧХ також був вищий і складав  $199,7 \pm 3,59$  л/хв., проти  $185,2 \pm 3,78$  л/хв. у пацієнтів з РБ ( $p < 0,01$ ), що доводить наявність дещо зниженої прохідності бронхів при РБ, можливо за рахунок залишкових запальних явищ.

Показники спірометрії в більш повній мірі характеризували функціональний стан бронхо-легеневої системи обстежених (табл.). Так, ФЖЄЛ та ОФВ<sub>1</sub>, хоча і відповідали межам норми в обох групах дітей, але у хворих на РБ були достовірно нижчими, ніж у ДЧХ.

Таблиця

Характеристика показників ФЗД у ДЧХ та хворих на РБ

Показники	Групи хворих		Р
	ДЧХ (n=72)	Хворі на РБ (n=75)	
ФЖЄЛ, %	$91,9 \pm 0,85$	$89,0 \pm 0,73$	$< 0,02$
ОФВ <sub>1</sub> , %	$86,3 \pm 0,86$	$83,6 \pm 0,78$	$< 0,05$
ПОШ <sub>внд</sub> , %	$91,0 \pm 0,92$	$88,7 \pm 0,83$	$< 0,1$
МОШ <sub>25</sub> , %	$81,5 \pm 0,93$	$78,7 \pm 0,84$	$< 0,05$
МОШ <sub>50</sub> , %	$76,8 \pm 0,93$	$73,0 \pm 0,83$	$< 0,01$
МОШ <sub>75</sub> , %	$72,2 \pm 0,86$	$68,7 \pm 0,81$	$< 0,01$

*Примітка:* р – достовірність різниці показників між ДЧХ і хворими на РБ.

Слід звернути увагу на зниження показників, що характеризують прохідність бронхів на різних рівнях. Так, прохідність крупних бронхів у ДЧХ була незмінною, прохідність бронхів середнього діаметру була дещо нижчою за загальноприйнятий рівень норми (80%), а МОШ<sub>75</sub> дорівнювала лише  $72,2 \pm 0,86\%$ , що вказує на початкові порушення в бронхіальному дереві, які можуть стати підґрунтям для подальшого прогресування патологічного процесу. У хворих на РБ досліджувані показники прохідності бронхів були достовірно нижчими, ніж у ДЧХ, при цьому ці зміни мали місце на всіх рівнях бронхіального дерева, що свідчить про незавершеність запального процесу навіть після проведеного медикаментозного лікування.

**Висновки.** У ДЧХ та хворих на РБ навіть поза гострим періодом мали місце клінічні симптоми, які вказували на незавершеність запального процесу після перенесених ГРЗ і загострень РБ та неповне функціональне відновлення бронхо-легеневої системи. Дані ознаки вказують на необхідність подальшого відновлювального лікування з метою попередження прогресування патологічного процесу. Показники ФЗД у хворих на РБ були достовірно нижчими, ніж у ДЧХ, при цьому РБ виявлені легкі порушення прохідності на всіх рівнях бронхіального дерева, а у ДЧХ - переважно на рівні дрібних бронхів.

**Перспективою подальших досліджень** є розробка комплексів відновлювального лікування з метою повноцінного функціонального від-

## ПЕДІАТРІЯ

---

новлення бронхо-легеневої системи та підвищення протиінфекційного захисту ДЧХ та хворих на РБ.

### Література

1. Боярская Л.Н. Современные представления о рекуррентных респираторных инфекциях у детей раннего возраста / Л.Н. Боярская, Ю.В. Котлова, Т.С. Герасимчук // Современная педиатрия. – 2011. – №6. – С. 194-197.
2. Подходы к оптимизации терапии острых респираторных заболеваний у детей / Т.Н. Елкина, Е.Г. Кондюкина, О.А. Грибанова, М.Г. Лиханова // Педиатрия. – 2014. – Т. 93, № 6. – С. 63 - 68.
3. Кучма В.Р. Физическое развитие детей Украины и России в начале XXI столетия / В.Р. Кучма, Н.А. Скоблина, А.Г. Платонова. – К.: Генеза, 2013. – 128 с.
4. Эффективность использования препарата Афлубин в комплексной терапии детей с ОРВИ / С.А. Крамарев, Л.В. Загордоненко, В.В. Евтушенко, А.Н. Толстанова // Современная педиатрия. – 2014. – № 6. – С. 56 - 61.
5. Лімфаденопатії у дітей та підлітків: диференційна діагностика і лікарська тактика (навчально-метод. посібник для лікарів загальної практики-сімейної медицини) / За ред. Н.К. Уніч та В.В. Бережного. – К.: 2012. – 322 с.
6. Речкина Е.А. Часто болеющие дети и роль иммунокоррекции в их лечении / Е.А. Речкина // Астма та алергія. – 2013. – № 1. – С. 44 - 47.
7. Юлиш Е.И. Часто болеющие дети и тактика педиатра / Е.И. Юлиш, С.Я. Ярошенко // Здоровье ребенка. – 2013. – № 6 (49). – С. 70 - 76.
8. Муквіч О.М. Профілактика рекуррентних гострих респираторних інфекцій у дітей шкільного віку / О.М. Муквіч, Л.І. Омельченко // Дитячий лікар. – 2013. – № 6 (27). – С. 65 - 70.
9. Значення антибактеріальної терапії у лікуванні дітей з рецидивними інфекціями верхніх дихальних шляхів / А.О. Руденко, О.О. Юхименко, Н.А. Зелена та ін. // Современная педиатрия. 2015. – № 7 (71). – С. 80 - 85.
10. Наказ МОЗ України від 13.01.2005 № 18 Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "дитяча пульмонологія".

**О.И.Лемко, С.В.Лукащук**

### **Особенности клинико-функциональной характеристики часто болеющих детей и больных с рецидивирующим бронхитом**

**ГУ «Научно-практический медицинский центр «Реабилитация» МЗ Украины», г. Ужгород,  
Областной детский специализированный пульмонологический санаторий «Малютко», г.Ужгород**

**Вступление.** На современном этапе отмечают увеличение количества детей часто болеющих острыми респираторными заболеваниями и больных рецидивирующим бронхитом. Такие патологии снижают иммунную реактивность организма, создают условия для формирования хронических очагов инфекции и трансформации их в более тяжелые заболевания во взрослом возрасте.

**Цель.** Изучить клинико-функциональные особенности состояния здоровья часто болеющих детей и больных с рецидивирующим бронхитом вне острого периода.  
**Материалы и методы.** Обследовано 72 часто болеющих детей и 75 больных рецидивирующим бронхитом вне острого периода, в возрасте 6-10 лет. Дети

проходили комплексне обстеження, яке включало оцінку клінічних даних, пікфлоуметрію з допомогою «Peak Flow Meter» (Великобританія) і спирографію, яка проводилась на апараті «Кардіо+» (Україна).

**Результати і висновки.** У часто болючих дітей і боліх рецидивуючим бронхітом були виявлені клінічні ознаки, що вказують на незавершеність запального процесу під впливом попереднього лікування. Досліджувані показники пікфлоуметрії і спирометрії у боліх рецидивуючим бронхітом були достовірно нижчі, ніж у часто болючих дітей. Крім того, у часто болючих дітей виявлені легкі ураження дистальних бронхів (МОШ75  $72,2 \pm 0,86\%$ ), що може сприяти трансформації процесу в певну патологію бронхо-легочної системи, зокрема в рецидивуючий бронхіт. У пацієнтів з рецидивуючим бронхітом спостерігалися порушення вентиляції на всіх рівнях бронхів, що визначає цілесобразність відновлювального лікування.

**Ключові слова:** часто болючі діти, рецидивуючий бронхіт, клініко-функціональна характеристика.

*O.I.Lemko, S.V.Lukashchuk*

## Clinical and functional characteristics of frequently ill children and patients with recurrent bronchitis

GI «The Scientific-practical Medical Centre «Rehabilitation» Health Ministry of Ukraine», Uzhgorod, Regional Children's Specialized Pulmonological Sanatorium «Malyatko», Uzhgorod

**Introduction.** Nowadays the increased number of children who often suffer from acute respiratory infections and with recurrent bronchitis (RB) is noted. Such pathology promotes reducing immune reactivity, which creates conditions for the formation of chronic infection foci and further transforming them into more severe diseases in adulthood.

**Aim.** To study the clinical and functional peculiarities at frequently ill children (FICh) and patients with recurrent bronchitis in the non-acute period.

**Materials and methods.** The study involved 72 FICh and 75 patients with RB 6-10 years old in the non-acute period. Children were undergone clinical and functional examination, which included evaluation of clinical data, peakflowmetry using «Peak Flow Meter» and spirometry on the "Cardio +" (Ukraine) with the evaluation of FVC, FEV1, FEV, FEF25, FEF50, FEF75.

**Results and conclusions.** Initial examination of FICh and patients with RB in the non-acute period revealed clinical signs of incomplete inflammation under the influence of previous medicinal treatment. Peakflowmetric and spirometric data in patients with RB were significantly lower than those at FICh. In addition, in the group of FICh light lesions on the level of distal bronchi were detected (FEF75-72,2±0,86%). This may promote transformation of the process into a distinct pathology of broncho-pulmonary system, in particular into RB. In patients with RB ventilation disturbances at all levels of the bronchial tree were observed, which determine the necessity of recovery treatment.

**Key words:** frequently ill children, recurrent bronchitis, clinical and functional characteristics.

### **Відомості про авторів:**

**Лемко Ольга Іванівна** – д.мед.н., проф., ДУ «НПМЦ «Реабілітації» МОЗ України». Адреса: Закарпатська обл., м. Ужгород, вул. Великокам'яна, 10, тел. 0312637462.

**Лукашук Світлана Василівна** – лікар санаторію «Малютко», Закарпатська обл., Ужгородський р.н.

# ТЕХНОЛОГІЯ ЛІКІВ І ОРГАНІЗАЦІЯ ФАРМСПРАВИ

УДК: 378.6:[615:005](477+73+4)(043.3)

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*М.О.Говоруха, О.П.Гульчій, М.С.Пономаренко, Г.В.Загорій*

## ПРИНЦИПИ БЕЗПЕРЕРВНОЇ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ У ФАРМАЦЕВТИЧНОМУ МЕНЕДЖМЕНТІ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** У процесі формування знань і навичок виділяють чотири основні етапи: дошкільна освіта, шкільна, професійна і освіта для дорослих – безперервна професійна освіта. Значну роль у безперервній професійній освіті відіграє педагог-андрагог.

**Мета.** Висвітлення принципів безперервної професійної освіти для спеціалістів з фармацевтичного менеджменту і роль педагога-андрагога у їх професійній підготовці.

**Методи.** Бібліосемантичний, експериментальний, анкетування, статистичний.

**Результати.** Менеджерам, які працюють у фармацевтичних організаціях або на підприємствах, необхідно володіти юридичними знаннями та знаннями у сфері економіки, фармації, психології, а також аналітичними навичками та навичками спілкування. Залежно від структури компанії чи організації менеджери виконують різні функції, тому вони повинні володіти різними знаннями, уміннями та навичками. Цього можна досягти тільки при безперервній професійній освіті з застосуванням андрагогічних підходів. Андрагогічний супровід педагога забезпечує реалізацію і розвиток суб'єктної позиції у процесі підвищення кваліфікації через механізми довіри і підтримки. Андрагогічний супровід педагога у процесі підвищення кваліфікації є умовою розвитку суб'єктної позиції і розглядається як форма допомоги, спрямована на сприяння самовизначенню і самореалізації дорослого учня в освітньому середовищі, підтримку освітньої ініціативи, активізацію власних ресурсів, проектувальної, регулятивно-виконавчої, рефлексивно-оціночної діяльності. Концепція безперервної професійної освіти повинна будуватися на принципах: базисності, багаторівневості, диверсифікації, взаємодоповнення, маневреності, наступності, інтеграції і гнучкості.

**Ключові слова:** фармацевтичний менеджмент, безперервна професійна освіта, педагог-андрагог, підвищення кваліфікації, пізнавальний процес.

**Вступ.** У виступі міністра освіти і науки України Гриневич Л. М. у Верховній Раді України 22.04.2016 р. було наголошено про необхідність реформування освіти з метою імплементації і адаптації до європейських принципів набуття освіти. Вона наголосила на 4-х основних етапах формування знань і навичок: дошкільна освіта, шкільна, професійна і освіта для дорослих. Остання включає також безперервну професійну освіту (БПО).

Аналізуючи програми по фармацевтичному менеджменту країн Польщі, Швеції і України, ми у своїй роботі [ 1] показали, що біля 90% студентів мають

бажання після закінчення ВУЗу взяти участь у тренінгах зі спеціальності «Менеджмент у фармації». Це свідчить про необхідність безперервної професійної освіти, що потрібно здійснювати на післядипломному рівні. Враховуючи це, велику роль у безперервній освіті відіграє педагог-андрагог.

**Мета.** Висвітлення принципів безперервної професійної освіти для спеціалістів з фармацевтичного менеджменту і роль педагога-андрагога у їх професійній підготовці.

**Методи.** Бібліосемантичний, експериментальний, анкетування, статистичний.

**Результати і їх обговорення.** У сучасних умовах концепція безперервної професійної освіти повинна будуватися на наступних принципах: базисності, багаторівневості, диверсифікації, взаємодоповнення, маневреності, наступності, інтеграції і гнучкості. Принцип базисності або базової освіти реалізується через здобуття певного освітнього старту, тобто базова загальноосвітня підготовка є свого роду «атестатом зрілості». Принцип багаторівневості припускає наявність багатьох рівнів і ступенів освіти. Принцип диверсифікації передбачає розширення видів діяльності системи освіти і придбання нових, не властивих їй раніше форм і функцій. Принцип взаємодоповнення базової та післядипломної освіти відноситься до вектора професійної майстерності або руху вперед людини в освітньому просторі, так як в умовах безперервної освіти кожна людина має все життя продовжувати свою освіту. Принцип маневреності освітніх програм передбачає третій вектор руху в освітньому просторі - це вектор професійної переорієнтації, який передбачає можливу зміну на тому чи іншому етапі життєвого шляху, на тій чи іншій ступені освіти області діяльності або отримання паралельної освіти у двох або декількох областях.

Принцип наступності освітніх програм необхідний для того, щоб учень, студент, фахівець міг вільно пересуватися в освітньому просторі за всіма векторами руху. Принцип інтеграції освітніх структур полягає в інтеграції підсистем освіти, перетворення професійних освітніх установ у багатопрофільні, багаторівневі багатоступінчасті навчальні заклади. Принцип гнучкості організаційних форм проявляється через вільне переміщення людини в освітньому просторі, коли забезпечується не тільки різноманітність форм навчання, але їх гнучкість і варіативність[2].

Таким чином, у сучасних умовах концепція безперервної професійної освіти має розглядатися як інструмент економічної політики, спрямованої на підвищення конкурентної спроможності, а також забезпечення професійної мобільності працівників у зв'язку із впровадженням нових технологій[3]. Усі вищезазнані принципи концепції безперервної професійної освіти у повній мірі відносяться до фармацевтичного менеджменту.

Менеджер це фахівець, який направляє і координує зусилля багатьох співробітників, має здібності до виконання великого обсягу роботи. В умовах ринкової економіки складність управлінських завдань різко підвищується [4]. Зважаючи на те, що сучасні тенденції в економічній сфері є достатньо мінливими, необхідно налагодити підготовку і перепідготовку фахівців тенденційно-орієнтованих на випередження та відповідність таким умовам [5]. Для фармації необхідно виділити три основні напрямки підготовки кваліфікованих кадрів: управління та топ-менеджмент, розробка та виробництво лікарських засобів, маркетинг та продажі (рис.).



**Рис. Основні напрямки підготовки кваліфікованих кадрів для фармацевції**

Фахівцям, які працюють у фармацевтичному бізнесі, необхідні фундаментальні знання в таких галузях, як: менеджмент, маркетинг, економіка та управління підприємством. Керівники аптечних підприємств очікують активних, ініціативних, комунікабельних спеціалістів-менеджерів, які розуміють особливості сучасного фармацевтичного ринку, знають технологію продажів ліків, уміють працювати у команді та орієнтуватися на кінцевий результат [6].

Менеджерам, які працюють у фармацевтичних організаціях або на підприємствах, необхідно володіти навичками у таких визначальних сферах: економічній, комунікативній (навички спілкування), аналітичній, фармацевтичній, психологічній, юридичній. Залежно від структури компанії чи організації менеджери виконують різні функції, тому вони повинні володіти різними знаннями, уміннями та навичками [7,8].

Аналітичні навички більшою мірою необхідні керівникам вищої ланки управління, а технічні навички здебільшого необхідні на нижчих рівнях ієрархії. Менеджери повинні мати спеціальні знання і здатність використовувати їх у повсякденній роботі з управління фармацевтичним підприємством. Здатність здійснювати керівництво зумовлена наявністю особистих якостей і чіткої особистої мети: здатність управляти самим собою, вміння навчати й розвивати підлеглих, формувати ефективний та потужний колектив [8] Професійна компетентність фармацевтичних менеджерів мають відповідати вимогам, що наведені у таблиці.

Найбільш необхідними фахівцями у відділах маркетингу є продакт-менеджери. Продакт-менеджер є ключовою ланкою, що зв'язує і координує роботу дуже багатьох відділів: логістики, медичного, відділу продажів та ін. У завдання продакт-менеджера входить аналіз ринку, розробка стратегії розвитку препарату, що вимагає аналітичних здібностей. Оптимальний

## ТЕХНОЛОГІЯ ЛІКІВ І ОРГАНІЗАЦІЯ ФАРМСПРАВИ

варіантом є вища фармацевтична освіта з наявністю додаткової вищої економічної освіти або MBA (Magister of business administration). MBA можна замінити значною кількістю тренінгів [9-11].

Таблиця

### Вимоги до професійної компетентності менеджерів фармацевтичного профілю

<b>Знання, уміння та якості особистості фармацевтичного напрямку необхідні для:</b>	
<b>виконання професійної роботи</b>	<b>спроможності працювати з людьми й управляти самим собою</b>
Розуміння природи управлінської праці й процесів управління	Уміння працювати з людьми
Здатність мислити масштабно, перспективно	Оволодіння мистецтвом управління людськими ресурсами
Уміння розв'язувати нестандартні управлінські проблеми	Майстерність налагодження зовнішніх зв'язків
Знання посадових та функціональних обов'язків менеджерів, способів досягнення мети і підвищення ефективності роботи фармацевтичної організації	Здатність до самооцінки
Уміння використовувати сучасну інформаційну технологію і засоби комунікацій, необхідні для здійснення управлінського процесу на фармацевтичному підприємстві	Вміння робити правильні висновки і безупинно підвищувати кваліфікацію, удосконалювати знання й уміння

Для підтримки високого професійного рівня фахівцям аптек необхідно проходити курси підвищення кваліфікації (ПК), спеціалізовані семінари та тренінги за участю представників фірм-постачальників, фірм-виробників, лікарів-консультантів, тобто безперервно професійно розвиватися [12,13].

Сьогодні постає проблема формування професійного мислення у контексті загального інтелектуального розвитку особистості, розв'язання завдань вищої освіти студентів-менеджерів фармацевтичних закладів і передбачається акцентування уваги на питаннях технологічної підготовки майбутніх фахівців, як складових професійної освіти. Необхідність дослідження інноваційних підходів до технологічної підготовки майбутнього менеджера фармації, врахування основних компонентів впливу на їх реалізацію – одна з проблем сучасної педагогічної науки і практики. У педагогічній науці ще недостатньо досліджена проблема організації навчального процесу в умовах інформатизації освіти, зокрема, питання розробки інноваційних ідей, осмислення їхнього впливу на формування і розвиток професійного мислення творчої особистості студента, використання новітніх інноваційних технологій у процесі підготовки майбутніх менеджерів фармації. Аналіз науково-теоретичних джерел з проблеми розвитку технологій професійної підготовки менеджерів у фармацевтичному закладі свідчить про недостатність їх використання у реальній педагогічній практиці.



## ТЕХНОЛОГІЯ ЛІКІВ І ОРГАНІЗАЦІЯ ФАРМСПРАВИ

Однією з ключових проблем фармації в Україні є нестача високо кваліфікованих спеціалістів у сфері фармацевтичного менеджменту. Необхідність формування і розвитку менеджерських здібностей до самоорганізації, саморозвитку, умінь самостійно засвоювати постійно оновлювану інформацію, спонукає до необхідності підвищення кваліфікації (ПК), що забезпечує зростання ступеня самостійності, рефлексивності, творчої активності учнів - фахівців, реалізацію і розвиток їх суб'єктної позиції [14-16].

Система підвищення кваліфікації, перебуваючи на перетині двох сфер: сфери професійної діяльності і сфери освіти, є найбільш гнучкою і динамічною ланкою безперервної освіти. Фахівець, який навчається на курсах підвищення кваліфікації, є суб'єктом освітньої діяльності, але приводом для навчання є його професійна діяльність. Курси ПК забезпечують взаємозв'язок між професійною і освітньою сферою життя. Предметом розгляду на заняттях повинні бути проблеми, що виникають у професійній діяльності [17].

**Висновок.** Менеджерам, які працюють у фармацевтичних організаціях або на підприємствах, необхідно володіти юридичними знаннями та знаннями у сфері економіки, фармації, психології, а також аналітичними і комунікативними навичками. Залежно від структури компанії чи організації менеджери виконують різні функції, тому вони повинні володіти різними знаннями, уміннями та навичками. Цього можна досягти тільки при безперервній професійній освіті з застосуванням андрагогічних підходів. Андрагогічний супровід педагога забезпечує реалізацію і розвиток суб'єктної позиції у процесі підвищення кваліфікації через механізми довіри і підтримки. Андрагогічний супровід педагога у процесі підвищення кваліфікації є умовою розвитку суб'єктної позиції і розглядається як форма допомоги, спрямована на сприяння самовизначенню і самореалізації дорослого учня в освітньому середовищі, підтримку освітньої ініціативи, активізацію власних ресурсів, проєктувальної, регулятивно-виконавчої, рефлексивно-оціночної діяльності.

Концепція безперервної професійної освіти повинна будуватися на принципах: базисності, багаторівневості, диверсифікації, взаємодоповнення, маневреності, наступності, інтеграції і гнучкості.

### Література

1. Говоруха М.О. Визначення напрямів удосконалення підготовки керівників фармацевтичної галузі за допомогою техніки номінальних груп. // Український науково-медичний молодіжний журнал. – № 4. – 2010. – С. – 95-96.
2. Кузнецова И. Ю. Андрагогические условия развития субъектной позиции педагога в процессе повышения квалификации: автореф. дис. ... канд. пед. наук. - Кемерово, 2011. - 24 с.
3. Вороненко Ю.В., Минцер О.П., Иванов Д.Д. Современная философия трансфера знаний в последипломном медицинском образовании. // Журнал «Почки». - Киев. - 2012. - №2.
4. Hernandez S.R., Shewchuk R. Online education // J. Health Adm. Educ. - 2008 Fall. - №25(4). – P. 269-71.
5. Knapp D.A. Professionally determined need for pharmacy services in 2020. // Am. J. Pharm. Educ. – 2002. - № 66. – P. 421-9.
6. Rolfe G. Beyond expertise: Theory, practice and the reflective practitioner. // J. Clin. Nurs. – 1997. - №6. – P.93-97.

7. Knapp K.K. Pharmacy and medicine: different workforce strategies driving expansion in education systems. // J.Am. Pharm. Assoc. – 2005. - № 45(4). – P. 430-32.
8. Holdford D.A. J Am Pharm Assoc (2003). 2009 May-Jun;49(3). – P. 436-43; quiz 444-5. Managing oneself: an essential skill for managing others.
9. Knapp K.K. Aggregate Demand Index 2005. Presentation at Pharmacy Manpower Project Meeting. June 16.-2005.
10. M. Govorukha. Pharmaceutical management training: theoretical and practical view. // Abstracts book of IX International Congress of medical Sciences. -Sofia, Bulgaria. – 2010.
11. Matthew c. Grissinger, rph; nancy j. Globus, pharmd; and matthew p. Fricker, jr., MS, The Role of Managed Care Pharmacy in Reducing Medication Errors RPh // Journal of Managed Care Pharmacy JMCP January/February.- 2003. - Vol. 9, No. 1.
12. M. Rudnitsky, M. Maruszczak, Mariusz Strojny. Polish pharmaceutical market . – 2009 KPMG Sp. z o.o. a Polish limited liability company and a member firm of the KPMG network.
13. American Association of Colleges of Pharmacy Institutional Research Brief. Number “Vacant budgeted and lost faculty positions – academic year 2008-09.”
14. APhA academy of students of pharmacy and AACP council of deans. White paper on pharmacy student professionalism. // J. Am. Pharm. Assoc. – 2000. - №40(1).
15. Felstead A., Fuller A., Unwin L., Ashton D., Butler D., Lee T. Surveying the scene: learning metaphors, survey design and the workplace context. // J. Educ. Work. – 2005. - №18(4). – P.359-383.
16. Greiner A.C., Knebel E., eds. Health professions education: a bridge to quality. - Washington: The National Academies Press, 2003.
17. Сучасний стан та основні тенденції оптимізації підготовки спеціалістів з менеджменту та маркетингу для фармацевції / В. В. Малий, М. М. Слободянюк, О. Ю. Роголя та ін. // Менеджмент та маркетинг у складі сучасної економіки, науки, освіти, практики : Матер. III міжнар. наук.-практ. Internet-конф., м. Харків, 26 — 27 березн. 2015 р. – X. : НФаУ, 2015. – С. 3–5.

***М.А.Говоруха, О. П.Гульчий, Н.С.Пономаренко, Г.В.Загорий***

## **Принципы непрерывного профессионального образования в фармацевтическом менеджменте**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** В процессе формирования знаний и навыков выделяют четыре основных этапа: дошкольное образование, школьное, профессиональное и образование для взрослых – непрерывное профессиональное образование. Значительную роль в непрерывном профессиональном образовании играет педагог-андрагог.

**Цель.** Освещение принципов непрерывного профессионального образования для специалистов фармацевтического менеджмента и роль педагога-андрагога в их профессиональной подготовке.

**Методы.** Библиосемантический, экспериментальный, анкетирование, статистический.

**Результаты.** Менеджерам, которые работают в фармацевтических организациях или на предприятиях, необходимо обладать навыками в таких определяющих сферах: экономической, коммуникативной (навыки общения), аналитической,

фармацевтической, психологической, юридической. В зависимости от структуры компании или организации менеджеры выполняют различные функции, поэтому они должны обладать разными знаниями, умениями и навыками. Этого можно достичь только при непрерывном профессиональном образовании с применением андрагогических подходов. Андрагогическое сопровождение педагога обеспечивает реализацию и развитие субъектной позиции в процессе повышения квалификации через механизмы доверия и поддержки. Андрагогическое сопровождение педагога в процессе повышения квалификации является условием развития субъектной позиции и рассматривается как форма помощи, направленная на содействие самоопределению и самореализации взрослого обучающегося в образовательной среде, поддержку образовательной инициативы, активизацию собственных ресурсов, проектировочной, регулятивно-исполнительской, рефлексивно-оценочной деятельности. Концепция непрерывного профессионального образования должна строиться на принципах: базисности, многоуровневости, диверсификации, взаимодополнения, маневренности, преемственности, интеграции и гибкости.

**Ключевые слова:** фармацевтический менеджмент, непрерывное профессиональное образование, педагог-андрагог, повышение квалификации, познавательный процесс.

***M. Hovorukha, O.Hulchii, N.Ponomarenko, H. Zahoriy***

### **The principles of continuous professional training in pharmaceutical management**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** During development of knowledge and skills 4 stages can be identified: pre-school education, schooleducation, vocational education and training and continuous professional education. An andragogist (adult educator) plays a key role in continuous professional education.

**Aim.** Coverage of principles of continuous professional education for specialists in pharmaceutical management and the role of an andragogist in the training.

**Methods.** Bibllosemantic, experimental, survey, statistical.

**Results.** Managers working for pharmaceutical companies and enterprises need to have skills in such areas as economics, pharmacy and psychology. They also have to gain legal, communication and analytical skills. Depending on the company structure or organization, managers have different functions, so they must have different knowledge, skills and abilities. This can be achieved only with continuous professional education using andragogical approaches. An andragogist provides some support for the implementation and development of the subject position in the process of training through the trust and support of the student. An andragogist support plays a key role in the development of a subject position and is considered as an aid aimed at promoting self-determination and self-realization of the adult in the educational environment, supporting educational initiatives, activating own resources, design process, regulatory and executive, reflexive validation activities. The concept of continuing professional education should be based on principles of the multi-level structure, diversification and complementarity, flexibility, continuity and integration.

**Key words:** pharmaceutical management, continuous professional training, andragogist, professional development, educational process.

***Відомості про авторів::***

***Говоруха Марія Олександрівна*** - пошукувач кафедри організації і економіки фармації НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 205-49-57.

**Гульчій Олеся Петрівна** - проректор з міжнародних зв'язків та науково-педагогічної роботи з іноземними громадянами, проф. д.мед.н.

**Пономаренко Микола Семенович** - зав. кафедри організації і економіки фармації НМАПО імені П. Л. Шупика, проф., д. фарм. н.

**Загорій Гліб Володимирович** - професор кафедри організації і економіки фармації НМАПО імені П. Л. Шупика, д. фарм. н.

УДК 615.281.9 + 615.451

© Ж.М. ПОЛОВА, 2016

*Ж.М. Полова*

## **МІКРОБІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИСЕПТИЧНОГО ЗАСОБУ**

**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ**

**Вступ.** Створення нових ефективних профілактичних антимікробних засобів є одним із завдань фармацевтичної технології. Навіть при широкому асортименті антисептиків, що відповідають сучасним вимогам, є необхідність розробки нових препаратів. Це обумовлено відкриттям нових видів збудників; посиленням наявних або виникненням нових вимог з безпеки антисептичних засобів для людини і навколишнього середовища; зміною сировинної бази та умов виробництва; відкриттям нових ефективних субстанцій для виробництва.

**Мета.** Дослідження антимікробної активності зразків препарату срібла та міді на полірезистентні клінічні штами мікроорганізмів.

**Матеріали і методи.** Об'єктами дослідження постали розроблені складі антисептичного розчину та клінічні полірезистентні штами мікроорганізмів. Було використано метод дисків для визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів.

**Результати.** Встановлено залежність діаметрів зон затримки росту досліджуваних культур *Pseudomonas aeruginosa* 185, *Staphylococcus aureus* 421, *S. epidermidis* 439, *Escherichia coli* 197, навколо дисків, просочених антисептичним розчином від концентрації цитрату срібла та міді і концентрації мікробної зависі, нанесеної на поверхню середовища Мюллер-Хінтон. Значення діаметрів зон затримки росту 23 мм стосовно клінічного множиннорезистентного штаму *S. epidermidis* 439 спостерігалось при нанесенні мікробної зависі у концентрації  $10^4$  кл/мл. Досліджувані зразки препарату у рідкій формі характеризувались високими протимікробними властивостями щодо клінічного штаму *P. aeruginosa* 185.

**Висновки.** Розроблений антисептичний засіб проявляє бактеріостатичну та бактерицидну дію відносно полірезистентних клінічних штамів різних видів мікроорганізмів.

**Ключові слова:** мікробіологічні дослідження, клінічні штами мікроорганізмів, рідка форма, антисептичний препарат

**Вступ.** В минулих століттях людство найбільше потерпало від епідемій інфекційних хвороб, а кінець другого тисячоліття характеризується різким зменшенням розповсюдження останніх і широким поширенням місцевих гнійно-запальних захворювань, викликаних умовно-патогенною флорою. Це пов'язано з широким і не завжди раціональним застосуванням різних препаратів антимікробної дії, коли порушуються властивості мікроорганізмів в еволюційно сформованих екологічних системах мікробних асоціацій, що сприяє появі стійких до антибіотиків штамів, що змінюють мікробний пейзаж організму.

Створення нових ефективних антисептичних засобів (АЗ) є одним із завдань фармацевтичної технології та профілактичної епідеміології. Навіть при широкому асортименті антисептиків, що відповідають сучасним вимогам, є необхідність розробки нових засобів. Це обумовлено постійним підвищенням вимог до властивостей і змінами умов застосування останніх: відкриттям нових видів збудників і появою генетично змінених збудників з невстановленою стійкістю до АЗ; формуванням стійкості до застосовуваних АЗ у відомих збудників інфекцій; посиленням наявних або виникненням нових вимог з безпеки АЗ для людини і навколишнього середовища; зміною сировинної бази та умов виробництва; відкриттям нових ефективних субстанцій для виробництва АЗ. Застосування відомих антисептичних препаратів у розчинах забезпечує тільки тимчасовий ефект тому, що концентрація діючої речовини в процесі контакту з об'єктом знезаражування не може впродовж значного проміжку часу підтримуватись на сталому рівні [2]. Перспективним науково-практичним напрямком є створення АЗ з цитратами срібла та міді рідкої форми випуску [3]. Нами були розроблені експериментальні зразки такого препарату.

**Мета.** Вивчення антимікробної активності зразків розчину антисептика по відношенню до полірезистентних клінічних штамів мікроорганізмів.

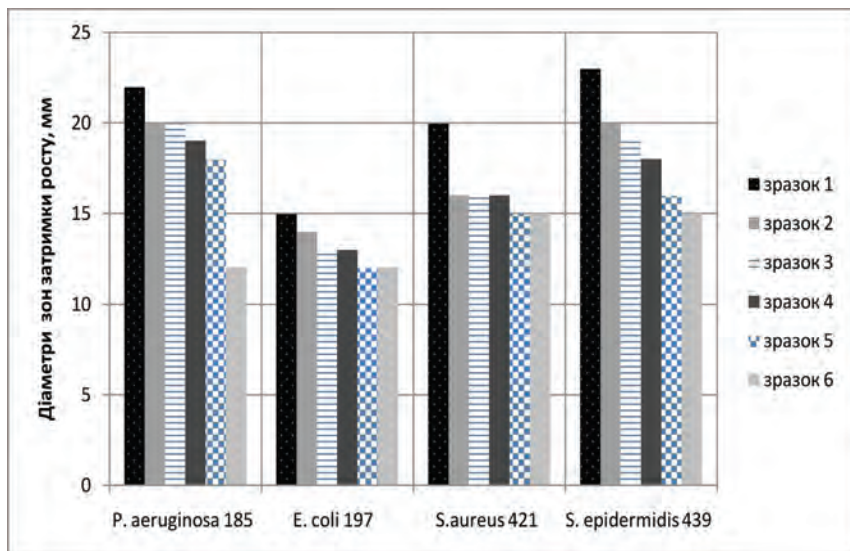
**Матеріали і методи.** Об'єктами дослідження постали зразки препарату, що містять цитрат срібла (Ag) та міді (Cu) у різних концентраціях на клінічні полірезистентні штами мікроорганізмів, одержані з лабораторії ДУ «Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України».

Досліджувані культури різних видів мікроорганізмів вирощували на середовищі Мюллер-Хінтон при 37°C протягом доби. Готували мікробну завись у стерильному фізіологічному розчині (5 см<sup>2</sup>) в концентраціях 10<sup>6</sup>, 10<sup>4</sup> кл/мл із використанням приладу денситометру DENSIMAT та стандартів McFarland. Чутливість тест-штамів до досліджуваного антисептичного засобу вивчали із використанням стерильних дисків, що просочували розчином препарату, що містив цитрату срібла та міді. Для інокуляції використовували приготовлені мікробні зависі культур двох концентрацій. Стандартний інокулюм наносили піпеткою на поверхню середовища Мюллер-Хінтон рівномірно розподіляли на поверхні середовища, надлишок відсмоктували піпеткою і підсушували. Потім за допомогою стерильного пінцета клали диски, просочені зразками досліджуваного препарату [1]. В якості контролю використовували стерильні диски без просочування зразками експериментального засобу. Результати оцінювали за діаметрами зон затримки росту досліджуваних штамів навколо дисків, просочених препаратом, через 24 години інкубації в термостаті при 37°C. В якості тест-об'єктів використовували клінічні штами *Pseudomonas aeruginosa* 185, *Escherichia coli* 197, *Staphylococcus aureus* 421, *S. epidermidis* 439, які превалюють у патогенезі захворювання, для профілактики якого розроблений даний засіб.

**Результати та їх обговорення.** В результаті досліджень встановлено, що шість зразків антисептичного розчину володіють різною антимікробною активністю, яка залежить від концентрації цитрату срібла та міді, часу експозиції, концентрації мікробної зависі.

Як видно з рисунків 1 та 2, найбільше значення діаметрів зон затримки росту *Pseudomonas aeruginosa* 185 спостерігались при нанесенні культури в концентрації 10<sup>4</sup> кл/мл навколо диску, просоченого зразком №1. Діаметри

зон затримки росту зразків №2 та №3 були однаковими при значенні 20 мм. Тоді як найменше значення діаметру зони затримки росту клінічного штаму синьогнійної палички виявлено при мікробному навантаженні  $10^4$  кл/мл навколо диску із зразком №6.



**Рис. 1.** Чутливість клінічних штамів мікроорганізмів до досліджуваних зразків антисептичного засобу при мікробному навантаженні  $10^4$  кл/мл.

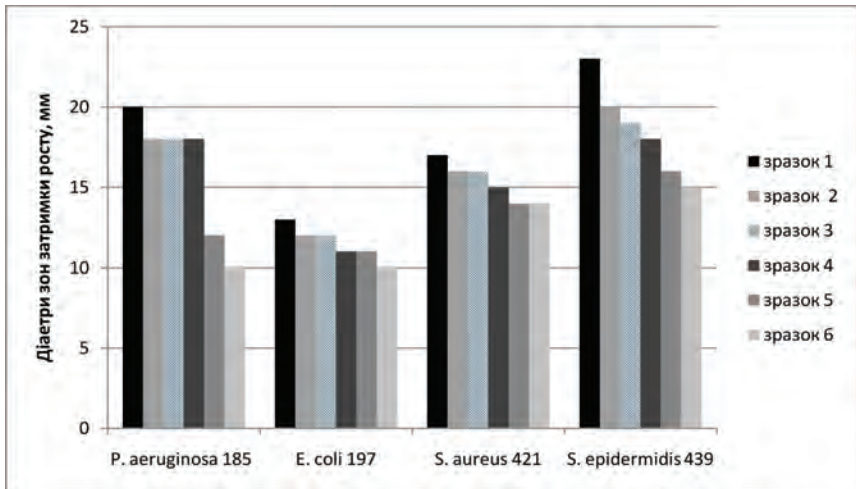
При мікробному навантаженні  $10^6$  кл/мл діаметри зон затримки росту *Ps. aeruginosa* 185 дорівнювали 20 мм для зразку №1 та були однаковими для зразків №2, №3 та №4 (18мм). Тобто можна стверджувати, що штам *Ps. aeruginosa* 185 був чутливим до зразків №1 - №4 антисептичного засобу при мікробному навантаженні  $10^6$  кл/мл та  $10^4$  кл/мл.

Дані щодо протимікробної активності антисептичного розчину стосовно штаму мікроорганізмів *E. coli* 197 наступні: при мікробному навантаженні  $10^4$  кл/мл зразки №2, №3 та №4 проявили помірну активність, а зразок №1 виявив достатню антимікробну активність. Зразки №5 та №6 мали зони затримки росту 12 мм. При нанесенні культури в концентрації  $10^6$  кл/мл зразки №2 - №4 мали майже однакові зони затримки росту, а зразок №1 проявив бактеріостатичну дію на штам кишкової палички.

Таким чином, щодо протимікробної активності розроблених зразків антисептичного розчину, стосовно клінічних штамів грамнегативних мікроорганізмів, виявлено високу протимікробну активність щодо штаму *P. aeruginosa* 185 та помірну щодо штаму *E. coli* 197.

Наступним етапом були дослідження антимікробної активності АЗ стосовно грампозитивних штамів роду *Staphylococcus*. Слід відмітити, що *Staphylococcus epidermidis* (епідермальний стафілокок) – мікроорганізм, котрий є частиною флори шкіри, виявляється на слизових оболонках людини

і тварин. Незважаючи на те, що *S. epidermidis* є непатогенним збудником, у частини людей зі скомпроментованою імунною системою може викликати інфекції, як нозокоміальні, так і позалікарняні [4]. Нами була досліджена мікробіологічна активність зразків розчину щодо *S. epidermidis* 439 та встановлено, що усі зразки засобу при мікробному навантаженні  $10^4$  кл/мл проявили високу чутливість і діапазон зон затримки росту склав від 23 мм (зразок №1) до 15 мм (зразок №6). Дещо меншу активність мали зразки препарату при більшому мікробному навантаженні  $10^6$  кл/мл. Зразок №1 пригнічує ріст колоній *S. epidermidis* 439 (зона затримки навколо диску, просоченого антисептичним засобом 18 мм), Зразки препарату №2 - №6 проявили активність щодо штаму, що вивчається, по низхідній.



**Рис. 2.** Чутливість клінічних штамів мікроорганізмів до досліджуваних зразків антисептичного засобу при мікробному навантаженні  $10^6$  кл/мл.

Чутливість штаму *Staphylococcus aureus* 421 виявилась високою у зразка №1 (рис.1) та помірною у зразків №2 - №6 (зони затримки 16-15 мм). З досліджуваних зразків А3 найвищу протимікробну активність стосовно клінічного множиннорезистентного штаму роду *S. aureus* 421 в концентрації  $10^6$  кл/мл виявив зразок №1 (рис.2).

Досліджувані зразки антисептичного засобу рідкої форми випуску характеризувались високими протимікробними властивостями щодо клінічного штаму *P. aeruginosa* 185, *Staphylococcus aureus* 421, *S. epidermidis* 439 при мікробних навантаженнях  $10^4$ ,  $10^6$  кл/мл. Препарат проявив помірну активність до *Escherichia coli* 197.

**Висновки.** Встановлено, що діаметри зон затримки росту досліджуваних культур *Pseudomonas aeruginosa* 185, *Staphylococcus aureus* 421, *S. epidermidis* 439, *Escherichia coli* 197, навколо дисків, просочених зразками препарату срібла та міді у рідкій формі, залежать від концентрації мікробної зависі, нанесеної на поверхню середовища Мюллер-Хінтон та від концентрації

цитрату срібла та міді. Із досліджуваних зразків розробленого антисептичного засобу найвищими протимікробними властивостями характеризувалися зразки №1 - №4. Антисептичний розчин виявив високу антимікробну активність в усіх досліджуваних концентраціях щодо культури *P. aeruginosa* 185. Експериментальний профілактичний засіб проявляє бактериостатичну та бактерицидну дію відносно полірезистентних клінічних штамів різних видів мікроорганізмів та може застосовуватись як антисептичний препарат.

#### **Література**

1. Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів : методичні вказівки МВ 9.9.5–143–2007. Офіційне вид. — К.: МОЗ України, 2007. – 79 с.

2. Borrego L. Povidone-iodine induced post-surgical irritant contact dermatitis localized outside of the surgical incision area // L. Borrego, N. Hernández, Z. Hernández // International Journal of Dermatology. – 2015. – DOI: 10.1111/ijd.12957.

3. Kruk T. Synthesis and antimicrobial activity of monodisperse copper nanoparticles // T.Kruk, K.Szczepanowicz, J.Stefańska // Colloids and Surfaces B: Biointerfaces. – 2015. – Vol.128. – P. 17-22.

4. Ziebuhr W. Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis: emerging pathogens in nosocomial infections // Contrib. Microbiol. – 2001. – Vol. 8. – P. 102-107.

**Ж.Н.Полова**

### **Микробиологические исследования антисептического средства**

**Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев**

**Введение.** Создание новых эффективных профилактических антимикробных препаратов является одной из задач фармацевтической технологии. Даже при широком ассортименте антисептиков, отвечающих современным требованиям, актуальной является разработка новых препаратов. Это обусловлено открытием новых видов возбудителей; усилением имеющихся или возникновением новых требований по безопасности антисептических средств для человека и окружающей среды; изменением сырьевой базы и условий производства; открытием новых эффективных субстанций для производства.

**Цель.** Исследование антимикробной активности образцов жидкого антисептического препарата серебра и меди в отношении полирезистентных клинических штаммов микроорганизмов.

**Материалы и методы.** Объектами исследования были образцы средства, а также клинические полирезистентные штаммы микроорганизмов. Использован метод дисков для определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

**Результаты.** Установлена зависимость диаметров зон задержки роста исследуемых культур *Pseudomonas aeruginosa* 185, *Staphylococcus aureus* 421, *S. epidermidis* 439, *Escherichia coli* 197, вокруг дисков, пропитанных антисептическим раствором от концентрации цитрата серебра и меди, а также концентрации микробной взвеси, нанесенной на поверхность среды Мюллер-Хинтон. Значения диаметров зон задержки роста 23 мм в отношении клинического штамма *S. epidermidis* 439 наблюдалось при нанесении микробной взвеси в концентрации



10<sup>4</sup> кл / мл. Исследуемые образцы разработанного антисептического средства характеризовались высокими противомикробными свойствами относительно клинического штамма *P. aeruginosa* 185.

**Выводы.** Разработанное антисептическое средство проявляет бактериостатическое и бактерицидное действием в отношении полирезистентных клинических штаммов различных видов микроорганизмов.

**Ключевые слова:** микробиологические исследования, клинические штаммы микроорганизмов, жидкая форма, антисептический препарат

*Z.N.Polova*

### Microbiological testing of antiseptic solution

O. O. Bohomolets National Medical University

**Introduction.** Creating new effective prophylactic antimicrobial products is one of the objectives of pharmaceutical technology. Even with the wide range of antiseptics, adequate to modern requirements, development of new drugs is relevant. This is due to the discovery of new types of pathogens; the appearance of new requirements regarding safety of antiseptic products for human use and the environment; changes in raw material base and production conditions; the discovery of new effective substances for production.

**Purpose.** Investigation of antimicrobial activity of samples of liquid antiseptic preparation of silver and copper against multidrug-resistant clinical strains of microorganisms.

**Materials and methods.** Samples of antiseptic preparation and clinical multidrug-resistant microorganisms were objects of the study. A disk method to determine the sensitivity of microorganisms to antibiotics was employed.

**Results.** Diameters of zones of growth inhibition of *Pseudomonas aeruginosa* 185, *Staphylococcus aureus* 421, *S. epidermidis* 439, *Escherichia coli* 197 around disks saturated with an antiseptic solution were found to be dependent on the concentration of silver citrate and copper, as well as on the concentration of bacterial suspension applied to surface of the medium Mueller-Hinton. Growth inhibition zone diameters of 23 mm for clinical *S. epidermidis* 439 strain were observed when applying the microbial suspension in the concentration of 10<sup>4</sup> colony-forming units/ml. The test samples of antiseptic agent were characterized by a relatively high antimicrobial properties to clinical *P. aeruginosa* strains 185.

**Conclusions.** The developed antiseptic solution shows bacteriostatic and bactericidal activity against multidrug-resistant clinical strains of different species of microorganisms.

**Key words:** microbiological research, clinical strains of microorganisms, antiseptics solutions.

#### *Відомості про автора:*

*Полова Жанна Миколаївна*, к.фарм.н., доц. каф. аптечної та промислової технології ліків Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Адреса: 01004, м. Київ, вул. Пушкінська, 22, тел.: (044) 235-90-66.

## РОЗРОБКА МЕТОДИК КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ КОНЦЕНТРАТІВ ДЛЯ ГЕМОДІАЛІЗУ

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького, м. Львів

**Вступ.** Для процедури гемодіалізу (ГД) використовуються багатокомпонентні розчини, склад яких близький до складу плазми крові людини. Оскільки розчини для ГД використовуються у значних кількостях, їх виробництво здійснюється у формі концентратів. У зв'язку з наявністю на фармацевтичному ринку концентратів переважно закордонного виробництва, актуальними є опрацювання складу, технології та розробка методик контролю якості вітчизняних концентратів для ГД.

**Мета.** Розробка алгоритму контролю якості для лабораторних серій концентрованих розчинів для ГД, методики визначення рН, густини, кількісного вмісту компонентів, осмоляльності.

**Матеріали і методи.** Об'єкт досліджень – концентрований розчин для гідрокарбонатного ГД. У роботі використовувались наступні методи досліджень: аргентометричний (визначення хлорид-іонів), комплексометричний (визначення суми кальцію та магнію), кріометричний (визначення осмоляльності), потенціометричний методи, а також методи статистичної обробки даних.

**Результати.** Розроблені альтернативні методики кількісного визначення хлоридів; методики комплексометричного визначення сумийонів кальцію та магнію, які є підґрунтям для кількісного визначення іонів натрію та магнію розрахунковим методом за умови кількісного визначення іонів калію та кальцію. Розроблена методика визначення фактичної осмоляльності, встановлена залежність між фактичною та теоретичною осмоляльністю, встановлено межі прийнятності для осмоляльності (осмолярності) кислотного концентрату для ГД, розведеного у 33,3 рази.

**Ключові слова:** концентрати для гемодіалізу, контроль якості, осмоляльність.

**Вступ.** Гемодіаліз (ГД) є однією з різновидностей замісної ниркової терапії, яка використовується для лікування IV-V стадій хронічної хвороби нирок. Для ГД використовуються багатокомпонентні розчини, склад яких близький до складу плазми крові людини. Оскільки розчини для ГД використовуються у значних кількостях, їх виробництво здійснюється у формі концентратів, які безпосередньо перед процедурою ГД розводяться водою спеціальної очистки з подальшим додаванням 8,4 % розчину натрію гідрокарбонату [1]. У зв'язку з наявністю на фармацевтичному ринку концентратів переважно закордонного виробництва, актуальними є опрацювання складу, технології та розробка методик контролю якості вітчизняних концентратів для ГД.

**Мета.** Розробити алгоритм контролю якості для лабораторних серій концентрованих розчинів для гемодіалізу, методики визначення рН, густини, кількісного вмісту компонентів, осмоляльності.

**Матеріали і методи.** Об'єктом досліджень був кислотний концентрований розчин для гідрокарбонатного ГД (вміст іонів в ммоль/л:  $\text{Na}^+$  - 3605,  $\text{K}^+$  - 70,  $\text{Ca}^{2+}$  - 52,5,  $\text{Mg}^{2+}$  - 17,5,  $\text{CH}_3\text{COO}^-$  - 105,  $\text{Cl}^-$  - 3815). У роботі використовувались наступні методи досліджень: аргентометричний (визначення хлорид-іонів), комплексометричний (визначення суми кальцію та

магнію), кріометричний (визначення осмоляльності), потенціометричний методи, а також методи статистичної обробки даних. Прилади, використані у дослідженні: титратор автоматичний «907 Titrand» («Metrohm», Швейцарія), рН-метри «рН-150 М» (Білорусія) та «SartoriusAG» (Німеччина), осмометр «Osmomat 030» («GonotecGmbH», Німеччина), пікнометр.

**Результати та їх обговорення.** Монографія на розчини для ГД відсутня у Державній Фармакопеї України (ДФУ), проте наявна у Європейській фармакопеї. Хлорид-іони, які є складовою частиною натрію хлориду, становлять 94,5 % від загальної кількості хлоридів у концентраті. Після кількісного визначення хлорид-іонів, йонів калію, суми магнію та кальцію можна розрахувати кількісний вміст основного компоненту – натрію хлориду. Європейська фармакопея для кількісного визначення хлорид-іонів у розчинах для ГД пропонує метод Фольгарда, який передбачає використання двох титрованих розчинів і розчинника дибутилфталату [1]. У результаті проведених аналітичних досліджень для рутинного контролю та валідації нами запропоновано дві методики прямого потенціометричного методу для швидкого кількісного визначення хлоридів у концентрованих розчинах для ГД [2, 3]:

Методом Мора: 10 мл концентрату поміщають у мірну колбу місткістю 100 мл, доводять об'єм розчину водою очищеною до мітки та перемішують (випробовуваний розчин). 5 мл випробовуваного розчину переносять у конічну колбу місткістю 50 мл, додають 5 мл води очищеної, 0,8 мл розчину калію хромату (індикатора) і титрують 0,1 М розчином срібла нітрату до оранжево-жовтого забарвлення.

Потенціометричним методом (на титраторі автоматичному): 10 мл концентрату поміщають у мірну колбу місткістю 100 мл, доводять об'єм розчину водою очищеною до мітки та перемішують (випробовуваний розчин). 5 мл випробовуваного розчину переносять у конічну колбу місткістю 50 мл, додають 75 мл води очищеної і титрують 0,1 М розчином срібла нітрату до кількості, яка на 15-25 % перевищує передбачуваний еквівалентний об'єм титранта. Точка кінця титрування розраховується програмним забезпеченням потенціометра.

1 мл 0,1 М розчину срібла нітрату відповідає 3,545 мг Cl<sup>-</sup> (хлорид-іонів), яких в 1 мл концентрату повинно бути від 95 до 105 % від заявленого вмісту.

Вміст хлорид-іонів (X) в ммоль у 1 л концентрату для вищенаведених методик розраховують за наступною формулою:

$$X_1 = \frac{V_1 \cdot K \cdot 3,545 \cdot 100 \cdot 1000}{5 \cdot 5 \cdot 35,45} = V_1 \cdot K \cdot 400,$$

де:  $V_1$  – об'єм 0,1 М розчину срібла нітрату, витраченого на титрування випробовуваного розчину, мл;

K – коефіцієнт поправки до молярності 0,1 М розчину срібла нітрату;

5 – об'єм випробовуваного розчину для титрування, мл.

При визначенні хлоридів методом Мора було виявлено 98,23 % хлоридів від номінального вмісту 3815 ммоль/л, потенціометричним методом – 96,85 %. Як свідчать дані таблиці різниця середніх результатів є статистично значущою, проте не перевищує повної невизначеності аналізу ( $\Delta_{AS} \leq 1,6 \%$ ).

Результати кількісного визначення хлоридів в кислотному концентрованому розчині (серія 10814)

№ випробування	Вміст хлорид-іонів, %		$\Delta_{As} \leq 1,6 \%$
	метод Мора	з потенціометричною фіксацією точки еквівалентності	
1	97,26	96,77	-
2	98,02	96,71	-
3	98,65	97,07	-
4	98,97	-	-
Середній результат	$\bar{X}_1=98,23$	$\bar{X}_2=96,85$	1,38

Сума йонів кальцію та магнію визначалася за допомогою титрування проби розчину 0,05 М динатрію едетатом у присутності еріохром чорного. Після кількісного визначення йонів кальцію методом атомно-емісійної або атомно-абсорбційної спектроскопії можна розрахувати вміст йонів магнію або навпаки.

У результаті проведених аналітичних досліджень для рутинного контролю та валідації запропонована методика кількісного визначення суми йонів кальцію та магнію у наступній редакції: 10 мл концентрату поміщають у конічну колбу місткістю 100 мл, додають 65 мл води очищеної, 25 мл аміачного буферного розчину (рН=10), 50 мг індикаторної суміші протравного чорного (індикатора) і титрують 0,05 М розчином срібла нітрату до оранжево-жовтого забарвлення. Одночасно проводиться контрольний дослід. На титрування повинно витрачатися від 13,3 до 14,7 мл титранту при вмісті йонів кальцію і магнію в концентраті 52,5 ммоль/л  $\pm 5 \%$  і 17,5 ммоль/л  $\pm 5 \%$ , відповідно. На титрування 10 мл концентрату витрачено 14,17 мл титранту.

Вміст хлорид-іонів від натрію та калію хлориду ( $X_2$ ) в ммоль в 1 л концентрату розраховують за наступною формулою:

$$X_2 = \frac{(40V_1 - V_2) \cdot K \cdot 3,545 \cdot 1000}{10 \cdot 35,45} = (40V_1 - V_2) \cdot K \cdot 10,$$

де:  $V_1$  – об'єм 0,1 М розчину срібла нітрату, витраченого на титрування випробуваного розчину за методиками визначення кількісного вмісту хлоридів, мл;

$V_2$  – об'єм 0,05 М розчину динатрію едетату, витраченого на титрування концентрату за методикою визначення кількісного вмісту суми йонів кальцію та магнію, мл;

$K$  – коефіцієнт поправки до молярності 0,1 М розчину срібла нітрату;

10 – об'єм концентрату для титрування за методикою кількісного визначення суми йонів кальцію та магнію, мл.

Потенціометричне визначення рН проводили за ДФУ (доп. 2, 2.2.3.) шляхом вимірювання різниці потенціалів між двома відповідними електродами,

зануреними у випробовуваний розчин: один з електродів чутливий до іонів водню (скляний електрод), другий – електрод порівняння (насичений каломельний електрод). Значення рН двох серій досліджуваного концентрату знаходилось в межах 2,0-3,2 при температурі випробувань в інтервалі від 20 °С до 25 °С в різних часових проміжках протягом зберігання.

Відносну густину концентрату, розведеного у 33,3 рази водою очищеною, визначали згідно з методикою ДФУ (доп.1.3, 2.2.5) за допомогою пікнометра. Середнє значення 3 вимірювань – 1,006 кг/л.

Показник «Осмоляльність» розглядається як показник якості і безпеки, пов'язаний з концентрацією розчинених речовин в розчині. Національна частина монографії 2.2.35 ДФУ («Осмоляльність») рекомендує вказувати значення осмоляльності на етикетках інфузійних розчинів. Осмоляльність розчинів в певних межах є некритичною для організму. Однак, осмоляльність розчину визначає шлях і спосіб його введення. Сучасне діалізне обладнання дозволяє точно контролювати проведення ультрафільтрацію (виведення рідини з організму в діалізат). Осмолярність діалізуючого розчину доводиться брати до уваги, якщо на ГД використовується застаріле діалізне обладнання, на якому контроль ультрафільтрації на процедурі здійснюється за допомогою розрахункової формули, яка враховує коефіцієнт ультрафільтрації діалізаторів, трансмембранний тиск і осмолярність діалізуючого розчину [5]. У той же час національна частина монографії 2.2.35 Державної Фармакопеї України (осмоляльність) не рекомендує проводити теоретичний розрахунок осмоляльності для розчинів речовин з великою молекулярною вагою і висококонцентрованих розчинів. У таких випадках необхідно вимірювати осмоляльність експериментальним шляхом за зниженням температури розчину або зниженням тиску пари над розчином.

Виробники концентратів для ГД зазначають на етикетці теоретичну осмолярність готового діалізного розчину, яка залежно від складу становить 287-298 мосмоль/л.

У Настанові з якості [6] для лікарських засобів для парентерального застосування вказано, якщо на етикетці лікарського препарату зазначена його тонічність, то слід проводити відповідний контроль осмолярності. Щоб обґрунтувати проведення цього випробування в процесі виробництва, проведення вибіркового (періодичних) випробувань серій або визначення цього показника шляхом розрахунку, може бути достатньо даних, отриманих у ході розробки лікарського засобу та при валідації.

Ми розробили методику визначення фактичної осмоляльності концентрату для ГД встановили та критерії прийнятності для цього показника. Нами було розраховано теоретичну осмоляльність кислотного концентрату – 766 мосмоль/л та готового діалізного розчину, який отримують шляхом розведення у 35 разів (1 л концентрату: 32,775 л води очищеної: 1,225 л 1 М розчину натрію гідрокарбонату) – 286 мосмоль/л. Нашим завданням було визначити фактичну осмолярність досліджуваного концентрату та встановити критерії прийнятності для показника «Осмолярність». Відповідно до ДФУ (1.0, 2.2.35) наближений розрахунок осмоляльності  $\xi_m$  здійснюється за формулою:  $\xi_m = u \cdot m \cdot \Phi$ , де  $u$  – сумарне число іонів, які утворюються з однієї молекули розчиненої речовини в результаті дисоціації;  $m$  – молярність розчину;  $\Phi$  – молярний осмотичний коефіцієнт, який враховує взаємодію між іонами

## ТЕХНОЛОГІЯ ЛІКІВ І ОРГАНІЗАЦІЯ ФАРМСПРАВИ

протиілежного знака у розчині й залежить від величини т. У міру ускладнення складу розчину ускладнюється й визначення величини Ф[4]. Нами встановлено залежність ізотонічного коефіцієнту і від u та Ф:  $i = u \cdot \Phi$ . Оскільки значення і є відомим для слабких бінарних, сильних бінарних та тринарних електролітів і становить відповідно 1,1; 1,86 та 2,5, врахувавши розведення концентрату у 33,3 рази за об'ємом (3 мл до 100 мл), одержуємо формулу для розрахунку осмолярності  $\xi$ :

$$\xi = \frac{m \cdot i}{33,3}$$

Для встановлення номінального значення фактичної осмолярності і осмолярності розведеного розчину досліджуваного концентрату проводили наступні розрахунки:

$$\xi = \frac{[(m_{\text{NaCl}} + m_{\text{KCl}}) \cdot 1.86] + [(m_{\text{CaCl}_2} + m_{\text{MgCl}_2}) \cdot 2.5] + [m_{\text{CH}_3\text{COOH}} \cdot 1.1]}{33,3}$$
$$\xi = \frac{[(3605 + 70) \cdot 1.86] + [(52,5 + 17,5) \cdot 2.5] + [105 \cdot 1.1]}{33,3} = 214 \text{ мосмоль/л}$$

Відповідно номінальне значення осмолярності розраховується за формулою:

$$\xi_m = \frac{\xi}{\rho}$$

де  $\rho$  – густина розведеного у 33,3 рази концентрату, кг/л.

Оскільки осмолярність пов'язана з кількісним вмістом розчинених часток, згідно з Настановою з якості [6] необхідно встановити допустиме відхилення для показника «Осмолярність» («Осмолярність») в межах  $\pm 5\%$ , які є прийнятними без подальшого обґрунтування, як і для вмісту діючих речовин. Відповідно допустимі межі осмолярності – 203-225 мосмоль/л, осмолярності 202- 223 мосмоль/кг.

Визначення фактичної осмолярності проби, проводилося на приладі «Osmomat», попередньо прокаліброваного за допомогою води та стандартного розчину зі значенням осмолярності 300 мосмоль/кг. Середній результат вимірювання фактичної осмолярності за допомогою приладу становив 204 мосмоль/кг (2 проби розведеного концентрату, 4 виміри для кожної). При кількісному вмісті хлорид-іонів 97-98 % розраховане фактичне значення осмолярності повинно знаходитися в межах 207-209 мосмоль/кг. Таким чином, різниця між очікуваним і фактичним значеннями знаходиться в межах 3-5 мосмоль/кг і майже є такою самою, як різниця між мінімальним і максимальним одиничними вимірюваннями проб (204, 206, 206, 203, 204, 204, 205).

**Висновки.** Розроблені альтернативні методики кількісного визначення хлоридів; методики комплексонометричного визначення суми іонів кальцію та магнію, які є підґрунтям для кількісного визначення іонів натрію та магнію розрахунковим методом за умови кількісного визначення іонів калію та кальцію. Розроблена методика визначення фактичної осмолярності, встановлена залежність між фактичною та теоретичною осмолярністю, встановлено межі прийнятності для осмолярності (осмолярності) кислотного концентрату для ГД, розведеного у 33,3 рази.

### Література

1. European Pharmacopoeia 7.0, Council of Europe. European Directorate for the Quality of Medicines and Health Care (EDQM), 2011.
2. Гудзь Н.И. Особенности разработки технологи лабораторных серий глюкозолактатных растворов для перитонеального диализа / Н.И. Гудзь, Р.С. Коритнюк // Рецепт. – 2016.–№1. – С. 14-25
3. Гудзь Н.И. Розробка методик контролю для лабораторної технології глюкозовмісних перитонеальних діалізних розчинів / Н.І.Гудзь // Фармацевтичний часопис. – 2015. – №2. – С. 49-54.
4. Державна Фармакопея України. – Х.: PIPEГ, 2001. – 556 с.; Доповнення 2, 2008. – 617 с.; Доповнення 3, 2009. – 280 с.
5. Ледебо И. Ацетатный и бикарбонатный гемодиализ: пер. с англ. / И. Ледебо. – М.: Веселые картинки, 1999. – 220 с.
6. Настанова «Лікарські засоби. Настанова з якості. Специфікація і контрольні випробування готової продукції. 42-3.2:2004» - 42 с.

***А.М. Филиппская, Н.И. Гудзь***

### **Разработка методик контроля качества концентратов для гемодиализа**

**Львовский национальный медицинский университет  
имени Данила Галицкого, г. Львов**

**Введение.** Для процедуры гемодиализа (ГД) используются многокомпонентные растворы, состав которых близок к составу плазмы крови человека. Поскольку растворы для ГД используются в больших количествах, их производство осуществляется в форме концентратов. В связи с наличием на фармацевтическом рынке концентратов преимущественно зарубежного производства, актуальна разработка состава, технологии и методик контроля качества отечественных концентратов для ГД.

**Цель.** Разработка алгоритма контроля качества для лабораторных серий концентрированных растворов для ГД, методики определения рН, плотности, количественного содержания компонентов, осмоляльности.

**Материалы и методы.** Объект исследований – концентрированный раствор для гидрокарбонатного ГД. В работе использовались следующие методы исследований: аргентометрический (определение хлорид-ионов), комплексонометрический (определение суммы кальция и магния), криометрический (определение осмоляльности), потенциометрический методы, методы статистической обработки данных.

**Результаты.** Разработаны альтернативные методики количественного определения хлоридов; методики комплексонометрического определения суммы ионов кальция и магния, которые являются основой для количественного определения ионов натрия и магния расчетным методом при экспериментальном количественном определении ионов калия и кальция. Разработана методика определения фактической осмоляльности, установлена зависимость между фактической и теоретической осмоляльностью, установлены границы приемлемости для осмоляльности (осмолярности) кислотного концентрата для ГД, разведенного в 33,3 раза.

**Ключевые слова:** концентраты для гемодиализа, контроль качества, осмоляльность.

## **Development of the analytical procedures of quality control of hemodialysis concentrates**

**Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv**

**Introduction.** Multicomponent solutions are used for hemodialysis (HD) the composition of which is close to the human plasma. As HD solutions are used in large amounts their manufacture is conducted in the form of concentrates. The development of their composition, technology and analytical procedures of quality control is topical as concentrates present in the pharmaceutical market are mainly of foreign manufacture.

**Aim.** Development of the algorithm of quality control for laboratory batches of concentrated solutions for hemodialysis, analytical procedures for determination of pH, density, quantitative content of components, and osmolality.

**Materials and methods.** The object of research is a concentrated solution for hydrocarbonate HD. The following research methods were used: argentometric (determination of chloride ions), complexometric (determination of the amount of sum of calcium and magnesium), cryometric (determination of osmolality), potentiometric methods, and methods of statistical data processing.

**Results.** Alternative analytical procedures of quantitative determination of chlorides and sum of calcium and magnesium ions are developed. They are the basis for the quantitative determination of sodium and magnesium by calculation method provided quantitative determination of potassium and calcium ions. The procedure of determination of the actual osmolality, the dependence between the actual and theoretical osmolality, the limits of acceptability for osmolality (osmolarity) of acid concentrate for DG diluted to 33.3 times.

**Key words:** concentrates for hemodialysis, quality control, osmolality.

### ***Відомості про авторів:***

***Філіпська Анна Михайлівна*** – асистент кафедри технології ліків і біофармації Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

***Гудзь Наталія Іванівна*** – к. фарм. н., доцент кафедри технології ліків і біофармації Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Адреса: 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 75, тел.: (032) 276-85-84.



# ОГЛЯДИ

УДК 616.2-007.272-008.6-053.2

© Г.В. БЕКЕТОВА, І.П. ГОРЯЧЕВА, 2016

*Г.В. Бекетова, І.П. Горячева*

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Резюме.** В роботі наведений аналітичний огляд даних щодо підходів до ранньої діагностики бронхіальної астми, описані клінічні особливості перебігу захворювання у дітей молодшого віку, алгоритми та підходи до призначення пробної терапії бронхіальної астми.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, діти, діагностика, пробна терапія.

**Вступ.** Бронхіальна астма – гетерогенне захворювання, з хронічним запаленням дихальних шляхів (ДШ), діагностується за наявністю респіраторних симптомів: дихання зі свистом (візінг), задишка, відчуття здавлення в грудях, кашель, особливо в нічний і ранковий час. Клінічні симптоми варіабельні за тривалістю та інтенсивністю, і поєднуються з оборотною обструкцією ДШ [1].

**Мета роботи** - огляд і аналіз сучасних публікацій бронхіальної астми у дітей дошкільного віку, з обґрунтуванням алгоритмів діагностики та підходів до призначення пробної терапії бронхіальної астми у дітей.

Бронхіальна астма (БА) характеризується хронічним запаленням (ДШ), респіраторними симптомами, їх варіабельністю за тривалістю та інтенсивністю, в поєднанні з оборотною обструкцією ДШ [1].

Показники захворюваності БА серед дітей в світі варіюють в різних країнах від 1% до 18%. У той же час в Україні поширеність БА серед дітей в 2014 р. склала 0,49%, а захворюваність - 0,05%, що свідчить про суттєву гіподіагностику. Пізня діагностика та несвоєчасне призначення адекватної терапії призводять до зниження контролю над БА [2], що збільшує ступінь тяжкості хвороби, ризик виникнення незворотних змін (ремоделінг) в бронхах і ранню інвалідизацію пацієнтів [3, 4]. Отже, лікар першого контакту повинен знати і дотримуватися алгоритму дій при виявленні перших симптомів БА, її лікуванні та профілактиці у дітей.

Тригерами загострень БА є вірусні інфекції, алергени, фізичне навантаження, тютюновий дим, зовнішні хімічні полутанти у дітей з генетичною схильністю [9]. Основними патофізіологічними механізми БА є хронічне запалення (Th2-алергічне та еозинофільне), бронхіальна обструкція і підвищена реактивність бронхів, нейроімунні взаємодії, гіперсекреція та ре моделювання бронхів [5]. Морфологічна основа звуження ДШ при БА у дітей – набряк слизової оболонки(СО) і потовщення стінки бронхів, що переважають над бронхоспазмом [4].

При контакті з алергеном розвивається первинна запальна реакція бронхів з участю опасистих клітин, вивільненням біологічно активних речовин

(гістаміну, серотоніну та ін.) та утворенням ліпідних медіаторів (лейкотрієнів і фактора активації тромбоцитів. Через 3-12 годин після впливу алергену настає пізня фаза запалення, що супроводжується еозинофільною інфільтрацією СО бронхів за участі нейтрофілів, макрофагів та лімфоцитів [6], руйнуванням поверхневого епітелію, "оголенням" глибоких шарів СО і десквамацією клітин в просвіт бронхів. Це призводить до звуження просвіту бронхів, підвищення проникності СО, посилення чутливості бронхів до різних фізичних, фармакологічних, хімічних та інфекційних стимулів. Хронічне запалення ДШ супроводжується структурною перебудовою(ремоделюванням) їх стінки [7, 1]. Ремоделювання при БА розвивається дуже рано – при персистуванні симптомів алергічного запалення в протягом 1 року [8], що пояснює необхідність раннього і тривалого призначення протизапальної терапії.

Клінічними симптомами БА є епізоди задухи з утрудненим видихом; кашель, що посилюється в нічний і ранковий час; сухі свистячі дистанційні хрипи; відчуття стискання в грудній клітці. Приступ задухи іноді може починатися з провісників, дитина стає дратівливою, збудженою, порушується сон, турбує головний біль, втома. Можливі свербіж і печіння в горлі, чхання, серозні виділення з носа, кашель, який часто стає нападаподібним.

Період провісників може тривати від декількох хвилин або годин до декількох днів, після чого розвивається типовий напад задухи з вираженою експіраторною задишкою [2], вимушеним положенням тіла, свистячими дистанційними хрипами. Поступово сухий кашель стає продуктивним, виділяється густа, в'язка мокрота, в легенях вислуховуються вологі хрипи. У більшості хворих напади виникають вночі або вранці. Після кожного нападу спостерігаються явища пост приступного бронхіту.

У дітей БА не завжди має типовий перебіг. Клінічні еквіваленти типового нападу – епізоди свистячого видиху (візінг) або періодичний спазматичний сухий кашель без вираженої задишки, супроводжуються гострим здуттям легень або утрудненим видихом –"кашльовий варіант" БА, який характерний для дітей перших 5 років життя [9].

Багатофакторність і вікові особливості перебігу захворювання ускладнюють ранню діагностику БА у дітей молодших 5 років [10]. Причина цього в широкій поширеності епізодів кашлю і свистячих хрипів у дітей навіть при відсутності БА, особливо у віці до 3 років. Однак під маскою бронхообструктивного синдрому (БОС) у 20-40% дітей може перебігати БА [11, 12]. Неправильний або несвоєчасний діагноз позбавляє дитину вчасно розпочатого лікування, більш активного застосування бронхолітиків та протизапальних препаратів [2].

Повторення епізодів БОС, гострого обструктивного ларингіту, вікінга або не вмотивованого нападаподібного кашлю з частотою 3 рази на рік і більше у дітей раннього віку при наявності анамнестичних критеріїв дає підстави ставити діагноз БА.

Подумати про БА лікарю слід в тому випадку, якщо у дитини вдалося виявити чіткі анамнестичні критерії [9]: обтяжений atopією родинний анамнез, БА у родичів першого ступеня спорідненості; супутні прояви atopії (алергічний риніт, atopічний дерматит, харчова алергія); періодичність виникнення симптомів поза епізодами респіраторного захворювання; сезонна варіабельність візінга і виникнення загострень, спровокованих

дією тригерних факторів; зниження фізичної активності (мало бігає, грає, сміється; швидко втомлюється під час прогулянок); поліпшення симптомів у відповідь на бронхолітичну і протизапальну терапію тривалістю не менше 8-12 тижнів лікування.

Прогностичний індекс розвитку БА (API) включає великі і малі фактори ризику захворювання [13], використовують для прогнозування вірогідності розвитку захворювання у дітей молодшого віку, які мають візінг.

Індекс оцінюють у дітей до 3 років, у яких протягом останнього року відзначено 3 епізоди візінга, що тривають більше 1 дня і порушують сон. При наявності 1 великого фактора ризику (БА у кого-небудь з батьків, atopічний дерматит у дитини, доведена сенсibilізація до аероалергенів) або 2 малих (еозинофілія в крові більше 4%, свистячі хрипи, не пов'язані з ГРВІ, алергічний риніт або доведена сенсibilізація до харчових алергенів) прогнозують ймовірність БА у більш старших дітей. При наявності позитивного індексу ймовірність розвитку БА становить 76%. Діагностичним тестом БА є пробна терапія за допомогою короткодіючих  $\beta_2$ -агоністів за потребою, регулярне застосування низьких доз інгаляційних глюкокортикостероїдів (ІГКС) протягом 8-12 тижнів або використання антагоністів рецепторів лейкотрієнів (АРЛ) [1, 9].

АРЛ – препарати першої лінії медіатор-специфічної терапії БА, призначаються як альтернатива ІГКС або як додаткова терапія у тих дітей, хто не в повній мірі відповів на лікування ІГКС [13]. Якщо за період пробного лікування фіксується чітке клінічне поліпшення в перебігу захворювання та погіршення після припинення терапії, то діагноз БА високовірогідний. У разі, коли дитина отримує пробне лікування, але при цьому немає належного ефекту, слід переглянути діагноз БА.

Отже, призначення пробної терапії значно полегшує діагностику БА і вибір подальшої тактики лікування [14].

Пробну терапію дітям дошкільного віку призначають якщо є:

- 1) висока ймовірність діагнозу БА та респіраторні симптоми не контролюються і/або мають місце часті епізоди візінга (більше 3 в сезон);
- 2) нечасті, але важкі вірус-індуковані епізоди БОС;
- 3) діагноз БА сумнівний, але відзначається висока потреба в  $\beta_2$ -агоністах короткої дії (кожні 6-8 тижнів).

При високій ймовірності діагнозу БА дитина повинна бути направлена до дитячого алерголога протягом 10 днів.

Таким чином, в даний час в Україні спостерігається гіподіагностика БА у дітей, більш важкий її перебіг, пов'язаний з пізньої постановкою діагнозу, що потребує підвищення обізнаності лікарів першого контакту з алгоритмом діагностики та сучасними підходами до терапії захворювання, особливо у дітей дошкільного віку.

### Література

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2014 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С.Белевского. –М.: Российское респираторное общество, 2015. – 148 с., ил.
2. Беш Л.В. Бронхіальна астма у дітей // Здоров'є ребенка. - 2012.– №8 (43). –С. 10-13.

3. Беш Л.В., Боднарчук В.О. Вивчення ефективності застосування покровокого алгоритму лікарської тактики у дітей з неконтрольованою бронхіальною астмою // Здоровье ребенка. – 2010. – № 3(24). – С. 8–13.
4. Чернышева О.Е. Современные представления о патогенезе бронхиальной астмы у детей // Здоровье ребенка. – 2014. – №5 (56). – С. 50-54.
5. Геппе Н.А. Актуальность проблемы бронхиальной астмы у детей // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, № 3. – С. 76–82.
6. Балаболкин И.И., Смирнов И.Е., Булгакова В.А., Горюнов А.В., Ларькова И.А. Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы у детей // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2006. – №1. – С.26-35.
7. Чернышева О.Е. Маркеры ремоделирования дыхательных путей при бронхолегочных заболеваниях // Здоровье ребенка. – 2014. – № 7(58). – С.80-83.
8. Недельская С.Н., Ярцева Д.А. Диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста: возможности, проблемные вопросы, дифференциальная диагностика // Здоровье ребенка. – 2013. – № 2(45). – С. 42-47.
9. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей» / Наказ Міністерства охорони здоров'я України №868 від 08 жовтня 2013 року.
10. Новик Г.А., Халева Е.Г. Современные подходы к базисной терапии бронхиальной астмы у детей раннего возраста. Роль и место антилейкотриеновых препаратов. // Лечащий врач. – 2015. – №12.
11. Охотникова Е.Н. Основные этапы формирования бронхиальной астмы у детей первых лет жизни // Ліки України. – 2000. – № 4. – С. 23-26.
12. Огородова Л.М., Петровская Ю.А., Петровский Ф.И. Новый взгляд на проблему детской астмы: течение заболевания, функции легких и роль ранней фармакотерапии // Пульмонология – 2003. – №3. – С. 105-109.
13. Castro Rodriguez J.A., Holberg C.J., Wright A.L., Marninez F.D. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 162. – P. 14036.

*Г.В.Бекетова, И.П.Горячева*

## **Современные подходы к ранней диагностике бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Резюме.** В работе представлены современные представления об этиологии и патогенезе бронхиальной астмы у детей, описаны клинические особенности течения заболевания у детей младшего возраста, алгоритм диагностики и подходы к назначению пробной терапии бронхиальной астмы.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, диагностика, пробная терапия.

*G.V. Beketova, I.P. Horiacheva*

## **Modern Approaches to Early Diagnosis of Bronchial Asthma in Preschool Children**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Summary.** The article focuses on current understanding of etiology and pathogenesis of bronchial asthma in young children. There are presented clinical features of the disease in infants and preschool children, as well as algorithms of diagnosis and approaches to prescribing trial treatment of bronchial asthma.

**Key words:** bronchial asthma, children, diagnosis, trial treatment.

**Відомості про авторів:**

**Бекетова Галина Володимирівна** – д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Горячева Ірина Павлівна** – к.мед.н., доцент, кафедра дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК 616.2-007.272-008.6-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**Г.В.Бекетова, І.П. Горячева, О.В.Солдатова, Н.І.Головня,  
Т.М.Гнатенко, Н.В.Буряк, М.В.Зборщик, Н.В.Жук,  
Г.М.Лісовська, В.А.Бондаренко, Ю.В.Сиваченко**

## **ГОСТРІ РИНОСИНУЇТИ У ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ НАЗАЛЬНИХ ДЕКОНГЕСТАНТІВ У ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ**

**Резюме.** В статі представлені сучасні дані щодо гострих риносинуситів у дітей відповідно до міжнародного консенсусного документу EPOS, 2012. Обґрунтовані покази до застосування інноваційних назальних деконгестантів.

**Ключові слова:** гострі риносинусити, діти, лікування, назальні деконгестанти.

**Вступ.** Гострі риносинусити (ГРС) – це запальні захворювання слизової оболонки (СО) носа та приноскових пазух [7]. Для розуміння сутності ГРС, принципово важливим є визнання того, що СО при носових пазух є продовженням СО носа і, тому синусит не розвивається без попереднього риніту [6]. Отже, запалення СО приноскових пазух розвивається одночасно з ураженням носової порожнини і НЕ є ускладненням риніту. У немовлят, у яких приносіві пазухи розвинуті слабо, це відносно невелике по площі ураження, а у дітей зі сформованими синусами уражується СО площею до 40% від площі поверхні тіла (близько 1 кв.м.) [6].

Раніше запалення слизової оболонки носової порожнини та синусів асоціювалось, як правило, з інфекцією (частіше бактеріальною). Однак, з позицій сучасного розуміння природного перебігу ГРС, є очевидним, що в основі патологічного процесу лежить не тільки і не стільки інфекція. Тому, згідно міжнародного консенсусного документу EPOS' 2012, ГРС визнаний як

запалення (а не інфекція) СО. Провідна роль вірусів є в етіології та патогенезі тільки гострого вірусного риносиніту (ГВРС), а бактеріальної – при гострому бактеріальному риносиніті (ГБРС). Таким чином, запалення й інфекція не є тотожними поняттями, тому, з цієї точки зору, термін “запалення” включає механізми інфекційні і неінфекційні [10].

ГРС, особливо у дітей, етіологічно, в значній мірі, пов'язаний саме з гострими респіраторними вірусними інфекціями (ГРВІ), які запускають патогенетичний каскад запалення, але як етіологічний фактор швидко втрачають свою актуальність. Наростаючі запальні зміни, зокрема, набряк СО, запущені вірусами чи будь-якими іншими провокуючими факторами (переохолодження, вдихання надмірно холодного чи гарячого повітря, агресивні фізичні та хімічні чинники і т.п.) спричиняють підвищення в'язкості носового секрету, що різко знижує ефективність мукоциліарного транспорту і на тлі наростаючої дисфункції співусть приносних пазух призводить до порушення їх дренажу. Таким чином, ГВРС швидко трансформуються в післявірусні (ГПВРС), частина з яких в подальшому обумовлена бактеріями, з формуванням ГБРС [6, 7, 8].

#### ***Етіологія та патогенез гострого риносиніту***

ГВРС етіологічно пов'язаний з Rhinovirus, Coronavirus, RS-virus, Human metapneumovirus, Influenza virus, Parainfluenza virus, Adenovirus, Enterovirus, які руйнують війчастий епітелій, порушують реологічні властивості та евакуацію назального секрету, що поглиблює патологічні зміни СО і запускає патогенетичний ланцюг ГВРС [8].

Провідним патогенетичним чинником ГПВРС є набряк СО носової порожнини та пазух, спричиненого вірусами чи будь-якими провокуючими факторами. Запальні зміни призводять до збільшення товщини СО, посилення дисфункції співусть, накопичення патологічно зміненого секрету в пазусі і поглиблення запалення. Важливим патогенетичним фактором ГБРС, як і ГПВРС, є набряк СО носової порожнини, зокрема остіомеатального комплексу (системи вузьких щілин в решітчастому лабіринті, 2 з яких є шляхами дренажу і вентиляції верхньощелепної і лобової пазух) та синусів з порушенням реологічних властивостей назального секрету і його евакуації. Застій і накопичення в пазухах секрету та, практично, повний параліч мукоциліарної транспортної системи призводять до зниження активності неспецифічної та специфічної ланок локального імунітету, сприяючи патогенізації сапрофітної флори з розвитком бактеріального запалення. Таким чином, ГПВРС трансформуються в ГБРС, який діагностується у 2 – 7% пацієнтів залежно від сезону та віку хворого. Відмінною особливістю ГБРС є наявність етіологічного чинника, а основною патогенетичною ланкою є бактеріальне запалення [9].

#### ***Діагностика ГРС у дітей***

Діагноз ГРС підтверджується комплексом типових клінічних ознак, часовими критеріями (терміни виникнення та тривалість симптомів) і ступенем його тяжкості (табл.).

Основними скаргами при ГРС у дітей є: закладеність носа, виділення із носа чи постназальне затікання, кашель, відчуття тиску, переповнення та біль в ділянці проекції при носових пазух, загальна слабкість, зниження чи втрата нюху, відчуття закладеності у вухах, зубний біль, що віддає у верхню щелепу, біль у горлі [6, 9, 11].

Клінічні критерії діагностики ГРС

Гострий риносинусит	Раптова поява 2-х або більше симптомів, один з яких – великий	Великі (основні) симптоми	Малі (додаткові) симптоми
		закладеність/ повна блокада/ застій в носі	біль в проекції пазухи, головний біль
		виділення з носа (передня ринорея або постназальне затікання)	кашель

Згідно міжнародних та вітчизняних документів, визначення ступеню тяжкості ГРС може базуватись на суб'єктивній оцінці свого стану пацієнтом по 10-сантиметровій візуально-аналоговій шкалі (ВАШ). У дітей легкому ступеню тяжкості відповідають 0-3 бали, середньому – 4-7 балів і тяжкому – 8-10 балів (EPOS'2012) [9].

В діагностиці ГВРС важливим є те, що він переважно розпочинається як прояв ГРВІ тривалістю не більше 10 днів з відсутністю негативної динаміки після 5 дня захворювання. Найчастіше стан пацієнтів оцінюють як легкий або середнього ступеню тяжкості. Для ГПВРС характерним є збереження симптомів ГРС понад 10 днів або погіршення стану хворого після 5 дня від початку захворювання, після попереднього поліпшення[9].

У невеликого відсотка пацієнтів з ГПВРС має місце ГБРС - за наявності як мінімум 3 симптомів: прозорі виділення більше з одного боку і гнійний секрет в порожнині носа; виразний біль в ділянці обличчя, більше з одного боку; лихоманка  $>38^{\circ}$  C; підвищення ШОЕ /С-реактивного білку; “дві хвили” в перебігу захворювання, тобто погіршення стану після більш легкої фази хвороби. Стан пацієнтів при ГПВРС найчастіше оцінюють як легкий чи середнього ступеню тяжкості, при ГБРС- як тяжкий [6, 9].

#### **Лікування ГРС у дітей**

Лікування ГРС у дітей, зазвичай, проводиться амбулаторно. Воно може бути ефективним тільки тоді, коли впливатиме на всі ланки етіопатогенезу захворювання [6, 9].

Комплексне лікування захворювання вимагає призначення препаратів з антиінфекційною (щодо вірусів та бактерій), протизапальною, секретолітичною, імуностимулюючою та протинабряковою дією, зокрема, назальних деконгестантів (НД). І хоча згідно EPOS'2012 [9], НД мають рівень доказовості IV і рівень рекомендацій D, вони є в рекомендаціях одного з найавторитетніших у світі керівництв з педіатрії – Nelson Textbook of Pediatrics (USA) [12] щодо лікування гострого риніту, застуди, риновірусної інфекції у дітей після 6 місяців життя і широко використовуються лікарями першого контакту.

НД при ГРС застосовуються як засоби симптоматичного лікування (для швидкого полегшення носового дихання) і, зважаючи на наявність виразного набряку СО носа і синусів – як елемент патогенетичної терапії. НД швидко й ефективно відновлюють носове дихання хворого при ГРС і, відповідно, покращують якість його життя [14, 15]. НД повинні мати значимий місцевий лікувальний ефект (етіотропний, патогенетичний, симптоматичний)

за відсутності пошкоджуючої, пригнічуючої, подразнюючої і резорбтивної дії [1-5, 10, 13].

Механізм дії деконгестантів. Деконгестанти - це симпатоміметики, або агоністи  $\alpha_1$ - (фенілефрин),  $\alpha_2$ - (інданазоламін, нафазолін, тетрізолін, ксилометазолін, оксиметазолін),  $\alpha_1$ - $\alpha_2$ -адреноміметики (фенілпропаламін, псевдоефедрин) чи  $\alpha$ - $\beta$ -адренергічних рецепторів (адреналіну гідрохлорид), або засоби, які сприяють виділенню норадреналіну (ефедрину гідрохлорид) чи попереджують його утилізацію (кокаїну гідрохлорид) [4, 5]. По тривалості вони є: короткої дії (до 4-6 годин) – ефедрин, адреналін (епінефрин), нафазолін, фенілефрин, тетрізолін; середньої дії (до 8-10 годин) – ксилометазолін; тривалої дії (понад 12 годин) – псевдоефедрин, оксиметазолін [3]. Принципово важливими моментами, що стосуються безпеки використання НД у дітей є тривалість дії препарату, що обумовлює частоту застосування за добу та наявність / відсутність в них консервантів [13], які здатні пошкоджувати СО носа, підвищувати ризик розвитку медикаментозного риніту при тривалому використанні та пригнічувати мукоциліарний транспорт [2, 13].

НД короткої дії (до 4-6 годин) є найбільш токсичними для війчастих епітеліоцитів СО носа і в деяких краях взагалі не рекомендовані для педіатричної практики [15], а в там, де їх використовують – відсутні дитячі форми препарату, що таїть в собі високий ризик передозування. НД середньої тривалості дії (до 8-10 годин) не рекомендовані для застосування у новонароджених та у дітей до 2 років життя [2, 3]. Ось чому в педіатрії найбільш часто в якості НД, використовують  $\alpha_2$ -адреноміметики тривалої дії [4, 5].

При суворому дотриманні рекомендованого режиму дозування, способів (інтраназальне введення у вигляді крапель) і тривалості використання (не більше 5 днів) побічні явища при використанні НД зустрічаються дуже рідко. Серед них описані: індивідуальна непереносимість, а також загальні прояви (головний біль, нудота, підвищена збудливість, серцебиття), які розвиваються при підвищеній чутливості [13, 16].

Таким чином, ведення дитини з ГРС повинно бути комплексним з: 1) обов'язковим виключенням симптомів небезпеки (відмова від пиття, летаргія, судоми); 2) вирішенням питання щодо амбулаторного лікування дитини і його організацією; 3) дотриманням режиму дня з урахуванням віку дитини, зволоженням повітря в приміщенні; 4) туалетом порожнини носа ізотонічним чи гіпертонічним розчинами морської води для нормалізації реологічних характеристик назального секрету і покращення його евакуації; 5) забезпеченням пацієнта достатньою кількістю теплого пиття; 6) контролем гарячки (парацетамол чи ібупрофен) за показами; 7) при утрудненні носового дихання – використанням сучасних НД без консервантів коротким курсом; 8) консультаванням осіб, що доглядають дитину [6].

### Література

1. Клинико-фармакологическая классификация лекарственных средств. / Кевра М.К., Гавриленко Л.Н., Королевич М.П., Максименя Г.Г., Таганович Н.Д. // БГМУ.-2009.-18с.
2. Кучко А.М., Попова О.В. Современные представления о безопасности противокашлевых и противопростудных лекарственных средств в педиатрии: системный обзор. // Новости экспертизы и регистрации.-2009.-№5 (53).-С.20-24.



3. Лекарственные средства, справочник-путеводитель практикующего врача. - Издательский дом ГЭОТАР-МЕД, Москва, 2003.-794с.
4. Нурмухаметов Р.А. Сосудосуживающие средства (деконгестанты). // Consilium provisorum. - 2001. - №1(1). С. 21-23.
5. Овсянникова Е.М., Заплатников А.Л. Рациональное применение назальных деконгестантов при острых респираторных вирусных инфекциях у детей. // РМЖ.-2004.-№1.-С.36.
6. Попович В.І., Кривопустов С.П., Бекетова Г.В. Гострий риносинусит у дітей. Сучасні погляди на етіопатогенез, діагностику, лікування та профілактику. // Здоров'я України.-2015.-№.4(35). – С.10-11.
7. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги хворим на гострий риносинусит. / Наказ МОЗ України №85 від 11.02.2016 року.
8. Bergner A., Tschaiquin M. Treating rhinitis in babies and toddlers. // Deutsche Apothekerzeitung DAZ 44.-2005.-Vol.145.-PP. 97-99.
9. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS) 2012. / Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C., Alobid I., Baroody F. et al. // Rhinology.–2012.–№23.- P.1–298.
10. Franke G., Muhle V., Tschaiquin M. Final report on Post-Marketing Surveillance (PMS) study: Use of Nasivin TM sanft 0,01% metered dropper for infants. - Merck Produkte Vertriebgesellschaft & Co, Darmstadt, 2000.
11. Kilic S.S. Recurrent respiratory tract infection. Recent Advances in Pediatrics, New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi.- 2004.-P. 1–18.
12. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed. Chapter 260 – Rhinoviruses.
13. Veronica L, Gunn M.D, Samina H. Taha, M.D, ets. Toxicity of over-the-counter cough and cold medications. // Pediatrics, official j. of Amer. Academy of pediatrics. – 2007.- Vol. 108.- №3-P.52.
14. <http://ebn.bmj.com/content/8/1/12.full>
15. [http://www.lorlife.kiev.ua/rhinology/2008/2008\\_4\\_36.pdf](http://www.lorlife.kiev.ua/rhinology/2008/2008_4_36.pdf)
16. Onset of Action - Oxymetazoline to combat rhinitis 2004\_rus.doc

***Г.В.Бекетова, И.П.Горячева, О.В.Солдатова, Н.И.Головня, Т.Н.Гнатенко, Н.В.Буряк, М.В.Зборщик, Н.В.Жук, А.Н.Лисовская, В.А.Бондаренко, Ю.В.Сиваченко***

### **Острые риносинуситы у детей: особенности использования назальных деконгестантов в лечении заболевания**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Г. Киев**

**Резюме.** В статье представлены современные данные касающиеся острых риносинуситов у детей в соответствии с международным консенсусным документом EPOS, 2012. Обоснованы показания к использованию инновационных назальных деконгестантов.

**Ключевые слова:** острые риносинуситы, дети, лечение, назальные деконгестанты.

*G.V. Beketova, I.P. Horiacheva, O.V. Soldatova, N.I. Holovnyia,  
T.M. Gnatenko, N.V. Buryak, M.V. Zborshchyyk, N.V. Zhuk,  
G.M. Lisovska, V.A. Bondarenko, Yu.V. Sivachenko*

## **Acute Rhinosinusitis in Children: Peculiarities of the Use of Nasal Decongestants in Treatment of the Disease**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Summary.** New data on acute rhinosinusitis in children in accordance with the EPOS International Consensus Document, 2012 are presented in the article. The indications for using innovation nasal decongestants are substantiated.

**Key words:** acute rhinosinusitis, children, treatment, nasal decongestants.

### **Відомості про авторів:**

**Бекетова Галина Володимирівна** - д.м.н., професор, зав. каф. дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 468-40-51.

**Горячева Ірина Павлівна** - к.м.н., доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика.

**Солдатова Оксана Володимирівна** - к.м.н., доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика.

**Головня Наталія Іванівна** - аспірант кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика.

**Гнатенко Тетяна Миколаївна** - аспірант кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика.

**Буряк Наталія Володимирівна** - клінічний ординатор кафедри дитячих і підліткових захворювань.

**Зборщик Марія Вікторівна** - клінічний ординатор кафедри дитячих і підліткових захворювань.

**Жук Надія Володимирівна** - клінічний ординатор кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика.

**Лісовська Ганна Миколаївна** - клінічний ординатор кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика.

**Бондаренко Валентина Анатоліївна** - клінічний ординатор кафедри дитячих і підліткових захворювань.

**Сиваченко Юлія Вікторівна** - клінічний ординатор кафедри дитячих і підліткових захворювань.

УДК 612.172.4-055

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**С.С. Босєв, М.Я. Доценко, І.О. Шехунова, Л.В. Герасименко,  
\* Н.П. Ратушняк**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАТІ**

**ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України», м. Запоріжжя,**

**\*Міська багатопрофільна клінічна лікарня №9 м. Запоріжжя**

**Резюме.** У статті проведена оцінка взаємозв'язку порушень ритму і провідності серця від статі. Описані експериментальні дослідження і клінічні спостереження 36. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика 25/2016

достатні для аргументації необхідності продовження наукових досліджень у цьому напрямку. Є велика кількість досліджень, присвячених вивченню частоти порушень ритму і провідності серця в різних вікових, професійних групах і загальній популяції, в той час як гендерним питанням приділяється мало уваги. Порушення ритму вимагають диференційованого підходу до лікування в кожному конкретному випадку. Особливості статевих відмінностей досі вивчаються. Потенційні механізми включають різницю в розмірі серця, його структур, відмінний вплив гормонів і лікарських засобів на біофізичні та фармакологічні властивості іонних каналів у чоловіків і жінок. Ці відмінності можуть мати важливі клінічні та терапевтичні наслідки.

**Ключові слова:** електрофізіологія серця, аритмії, стать.

Спеціалізовані електричні системи серця жінки мають більший автоматизм синусового вузла з більш коротшою довжиною синусового циклу (швидкий ритм серця) і більш коротким рефрактерним періодом синусового вузла [21]. Ці відмінності зберігаються після вегетативної блокади (під впливом пропранололу і атропіну). У порівнянні з чоловіками жінки мають підвищену вузлову атріовентрикулярну (АВ) функцію, про що свідчать дані електрограми пучка Гіса: більш короткі інтервали PR та АН, АВ-вузловий ефективний рефрактерний період. Вони також мають менші інтервали HV і тривалість QRS. Ці відмінності у функціях АВ-вузла і Гіс-Пуркінє зберігаються після вегетативної блокади [10]. Механізм статевих відмінностей у АВ-провідності невідомий.

Статеві відмінності в електрофізіології передсердь менш ясні. Дані щодо людей суперечливі, а дослідження на тваринах рідкісні. Чоловіки мають більш тривалий зубець P і рефрактерний період, хоча останні дослідження суперечливі [19].

Статеві відмінності реполяризації шлуночків достатньо вивчені [23]. У чоловіків частіше відзначаються рання реполяризація J-точки підйому і велика ST-елевація. Статеві відмінності в реполяризації не спостерігаються в препубертатному віці [23]. У період статевого дозрівання у чоловіка відзначається укорочення корегування QT (QTc), у той час, як у жінок зберігається, або трохи збільшується QTc, спостереження узгоджуються з гормонально-опосередкованими відмінностями. Тестостерон пригнічує внутрішні струми кальцію і підвищує випрямні калієві струми, які можуть пояснити, чому інтервал QT коротше у чоловіків [12]. Крім того, впливом тестостерону на збільшення реполяризаційного резерву у чоловіків можна пояснити їх меншу схильність до лікарсько-опосередкованих поліморфних шлуночкових аритмій [11]. У жінок відзначаються циклічні зміни QTc: збільшення QTc більше в фолікулярній, ніж в лютеїновій фазі, коли підвищується прогестерон, що узгоджується з клінічними спостереженнями. Вони обумовлені змінами концентрації прогестерону і естрогену в плазмі під час оваріального циклу, які змінюють іонний тік через негеномні ефекти [13].

Таким чином, підвищення коефіцієнта рівня естрогену / прогестерону протягом фолікулярної фази зменшує реполяризаційні токи, подовжуючи потенціал дії (ПД) і QTc.

### **Надшлуночкові порушення ритму**

Форма надшлуночкової тахікардії (НШТ) має певну статеву залежність [18]. У жінок частіше спостерігається АВ-вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ) і фокальна передсердна тахікардія [14], у той час як АВ-реципрокна

тахікардія (АВРТ), яка пов'язана з наявністю додаткових передсердно-шлуночкових шляхів проведення, частіше зустрічається у чоловіків. Фібриляція передсердь (ФП) також зустрічається частіше у чоловіків з синдромом Вольфа - Паркінсона - Уайта. Це пов'язано з більшою частотою зустрічаємості додаткових передсердно-шлуночкових шляхів проведення, а також безсимптомною преекзитацією, причому у жінок частіше додатковий шлях розташований праворуч [9]. Ризик розвитку фібриляції шлуночків (ФШ) у пацієнтів з преекзитацією незалежний від статі, але збільшувався у осіб з АВРТ і ФП в анамнезі [11, 21]. Існує доказ гормонального впливу на частоту і час виникнення НШТ. Так, більш часті й тривалі епізоди НШТ спостерігалися в лютеїновій фазі менструального циклу, що корелює з більш коротким ПД, коли спостерігається падіння рівня естрогену і підвищення рівня прогестерону [14].

Що стосується ФП, то слід зазначити, що чоловіки мають в 1,5 рази більший ризик, ніж жінки, у виникненні цього порушення ритму серця [21], але після 75 років, майже 60% пацієнтів з ФП - жінки. У них ФП часто обумовлені хворобами клапанного апарату серця, у чоловіків вона частіше асоціюється з ішемічною хворобою серця (ІХС) [24]. Крім того, жінки мають високий рівень ФП, пов'язаних з ожирінням. За даними обсерваційного когортного дослідження пацієнтів з ФП (у період між 1992 і 2007), пароксизмальні ФП були більш поширені у жінок, в той час як постійна форма ФП - серед чоловіків ( $p < 0,001$ ). Багатофакторний аналіз показав, що чоловіча стать в значній мірі пов'язана з тахікардіомопатією (відносний ризик - ВР - 3,1; 95%-й довірительний інтервал - ДІ - 1,3-7,4;  $p = 0,012$ ), а швидкість переходу до постійній формі ФП, серцево-судинної і раптової смерті достовірно не різнилися між пацієнтами чоловічої і жіночої статі [19]. Однак ризик розвитку ускладнень (інсульт і смерть) у жінок вище [7]. В останніх когортних дослідженнях пацієнтів з ФП у віці старше 65 років визначено, що жіноча стать була незалежним предиктором інсульту [3]. Однак стать не була єдиним предиктором для пацієнтів віком 65-75 років, і дослідження, проведені в інших популяціях, підтверджують ці висновки [8, 15]. Жіноча стать є предиктором інсульту тільки в присутності інших факторів ризику, крім похилого віку. Жінки, як правило, мають більш виражену симптоматику, пов'язану з ФП, і гіршу якість життя, ніж чоловіки [7, 16], незалежно від стратегії лікування [21]. При прийомі соталолу або дофетиліта з метою відновлення синусового ритму жінки мають підвищений ризик розвитку шлуночкової аритмії типу «пірует» (TdP) і брадиаритмії [1, 24]. Крім того, жінки схильні значно більш високому ризику кровотечі при прийомі антикоагулянтів [24]. У порівнянні з чоловіками жінки мають більш високий рівень рецидивів ФП як після медикаментозної, так і електричної кардіоверсії (ЕК) [6]. Але слід зазначити, що підходи до контролю ритму у жінок згідно EHS (Euro Heart Survey) були більш консервативні, і чоловікам частіше проводили ЕК, хоча успішність була однаковою (75,9% у жінок і 79,3% у чоловіків) [5]. Деякі дослідження вказують на меншу ефективність абляції у жінок [17]. Це, швидше за все, пов'язано з тим, що жінки пізніше і рідше направляють на катетерну абляцію, і часто в гіршому передопераційному стані [17, 22, 24]. Тому не можна не погодитися з AS Volgman та ін., що вважають абляцію при ФП безпечною і ефективним методом лікування як у жінок, так і у чоловіків, незважаючи на більш високий

профіль ризику у жінок і відсутність різниці клінічних результатів при порівняннях умовах [24].

Таким чином, кількість епізодів тахікардії позитивно корелює з рівнем прогестерону і негативно - з рівнем естрогенів. Однак статеві відмінності у розвитку НШТ та їх наслідки все ж належною мірою не вивчені.

### ***Шлуночкові аритмії і раптова кардіальна смерть***

Раптова кардіальна смерть (РКС) зустрічається набагато більше у чоловіків, ніж у жінок, у всіх вікових групах. Хоча частота РКС збільшується з віком в обох, але все ж залишається нижче у жінок, що може бути пов'язано з роллю статевих гормонів у розвитку аритмогенних субстратів, таких як захворювання коронарних артерій. При стаціонарній РКС, за даними Nurses Health Study, [2] основним ритмом у жінок була шлуночкова тахікардія (ШТ) або ФШ - 80%, на брадиаритмії припадає 20% випадків. Жінки мають значно кращі показники виживання, ніж чоловіки.

Як відзначають В. Kuzaka, Р. Kuzaka, шлуночкові порушення ритму серця менш поширені у жінок, і їх значення менше [14]. У ретроспективному аналізі 355 пацієнтів, які вижили після зупинки серця єдиним незалежним предиктором серцевої і загальної смертності у жінок була наявність ІХС. Зниження фракції викиду лівого шлуночка (менше 40%) - значний незалежний предиктор загальної та серцевої смертності у чоловіків і має менше прогностичне значення у жінок. Причому жінки з ІХС та шлуночковою тахіаритмією мають кращий прогноз, ніж чоловіки [14]. Динамічні клітинні зміни під час ішемії, такі як локальна швидкість провідності і реполяризації, можуть відрізнятися у чоловіків і жінок [4], що й обумовлює, на думку авторів, відмінність аритмогенності і вимагає подальшого вивчення.

У той же час за результатами багатоцентрового багатонаціонального реєстру 6 країн Близького Сходу (7930 пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС)) багатфакторний аналіз показав, що жіноча стать була незалежно пов'язана з розвитком клінічно значущих, насамперед шлуночкових аритмій (BP - 1,40; 95% -й ДІ 1,08-1,68;  $p = 0,01$ ). А також жіноча стать була незалежним чинником в госпітальній летальності у пацієнтів з ГКС (BP - 1,61; 95% -й ДІ 1,10-2,34;  $p < 0,001$ ) [20].

Оскільки жінки мають збільшену тривалість інтервалу QTc, то лікарі повинні бути дуже уважні при призначенні препаратів, що впливають на цей інтервал; і не можна не погодитися з думкою ряду авторів, що життєзагрожуюча шлуночкова аритмія TdP - типово жіноча аритмія [1, 12, 25].

**Висновки.** На сьогоднішній день встановлені статеві відмінності електрофізіології серця. Це вказує на важливість уточнення статі в дослідженнях хвороб серця і подальшої тактики ведення пацієнтів, так як жіноча стать є незалежним фактором ризику, розвитку аритмій, і насамперед ШТ типу «пірует» і брадиаритмії. При призначенні лікарських засобів, що впливають на електричну систолу необхідно контролювати тривалість інтервалу QT, особливо у жінок. Проте залишається багато невирішених питань - так досі не визначена роль фізіологічних концентрацій циркулюючих статевих гормонів і їх коливань у виникненні аритмій і сприйнятливості останніх до проведеної нами терапії, що вимагає подальших експериментальних досліджень і клінічних спостережень.

## Література

1. Abi-Gerges. Sex differences in ventricular repolarization: from cardiac electrophysiology to Torsades de Pointes / Abi-Gerges, Philp K., Pollard C. // *Fundam. Clin. Pharmacol.* - 2004. - № 3 18. -P. 139-151.
2. Albert C.M. Prospective Study of Sudden Cardiac Death Among Women in the United States / Albert C.M., Chae C.U., Grodstein F. // *Circulation.* – 2003. - № 107. - P. 2096-2101.
3. Al Tsadok M. Sex differences in stroke risk among older patients with recently diagnosed atrial fibrillation / Al Tsadok M., Jackevicius C.A., Rahme E. // *JAMA.* - 2012. - № 307. - P. 1952-1958.
4. Bairey Merz C.N. Insights From the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study / Bairey Merz C.N., Shaw L.J., Reis S.E. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2006. - № 47. - P. 21-29.
5. Dagues N. Gender-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation / Dagues N., Nieuwlaet R., Vardas P.E. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. - № 49. - P. 572-577.
6. Forleo G.B. Gender-related differences in catheter ablation of atrial fibrillation / Forleo G.B., Tondo C., De Luca L. // *Europace.* - 2007. - № 9 (8). - P. 613-620.
7. Friberg J. Comparison of the impact of atrial fibrillation on the risk of stroke and cardiovascular death in women versus men (The Copenhagen City Heart Study) / Friberg J., Scharling H., Gadsboll N. // *Am. J. Cardiol.* - 2004. - № 94. - P. 889-894.
8. Friberg L. Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study./ Friberg L., Benson L., Rosenqvist M. // *BMJ.* – 2012. - № 344. - P. 3522.
9. Hsu J.C. Differences in accessory pathway location by sex and race / Hsu J.C., Tanel R.E., Lee B.K. // *Heart Rhythm.* - 2010. - № 7. - P. 52-56.
10. Insulander P. Gender differences in electrophysiologic effects of mental stress and autonomic tone inhibition: a study in health individuals / Insulander P., Vallin H. Insulander P. // *Pacing and Clinical Electrophysiology.* - 2005. - № 16. - P. 59-63.
11. Joan S.D. Does sex influence the incidence or severity of reperfusion-induced cardiac arrhythmias? / Joan S.D., Anil B., Sharon L.H. // *Springer Plus.* – 2015. - №4. - P.96-101.
12. Jonsson M.K. Gender disparity in cardiac electrophysiology: implications for cardiac safety pharmacology / Jonsson M.K., Vos M.A., Duker G. // *Pharmacol. Ther.* - 2010. - № 127 (1). - P. 9-18.
13. Kurokawa J. Acute effects of oestrogen on the guinea pig and human IKr channels and drug-induced prolongation of cardiac repolarization / Kurokawa J., Tamagawa M., Harada N. // *J. Physiol.* - 2008. - № 586. - P. 2961-2973.
14. Kuzaka B., Kuzaka P. Ventricular and supraventricular arrhythmias in women // *Przegląd Lekarski.* - 2014. - № 71. - P. 52-56.
15. Mikkelsen A.P., Lindhardsen J., Lip G.Y. Female sex as a risk factor for stroke in atrial fibrillation. – P. a nationwide cohort study // *J. Thromb. Haemost.* - 2012. - № 10. - P. 1745-1751.
16. Paquette M., Roy D., Talajic M. Role of gender and personality on quality-of-life impairment in intermittent atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* – 2000. - № 86. - P. 764-768.

17. Patel D., Mohanty P., Di Biase L. Outcomes and complications of catheter ablation for atrial fibrillation in females // Heart. Rhythm. – 2010. - № 7. - P. 167–172.
18. Porter M.J., Morton J.B., Denman R. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia // Heart. Rhythm. - 2004. - № 1. - P. 393-396.
19. Potpara T.S., Marinkovic J.M., Polovina M.M. Gender-related differences in presentation, treatment and long-term outcome in patients with first-diagnosed atrial fibrillation and structurally normal heart. The Belgrade atrial fibrillation study // International Journal of Cardiology. - 2012. - № 1. - P. 39-44.
20. Salam A., Khalid A.H., Kadhim S. The effect of female gender on cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: insights from the second the second gulf registry of acute coronary events // J. Am. Coll. Cardiol. - 2014. - № 12. - Vol. 63. - P. 340-345.
21. Santosh R, Kristen K. Patton. Impact of Sex and Ethnicity on Arrhythmic Risk // Current Cardiology Reports. – 2015. - №17(7). - P.604-610.
22. Shoemaker M.B., Muhammad R., Farrell M. Relation of morbid obesity and female gender to risk of procedural complications in patients undergoing atrial fibrillation ablation // Am J Cardiol. – 2013. - № 111. - P. 368-373.
23. Surawicz B., Parikh S.R., Surawicz B. Prevalence of male and female patterns of early ventricular repolarization in the normal ECG of males and females from childhood to old age // J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - № 40. - P. 1870-1876.
24. Volgman A.S., Manankil M.F., Mookherjee D. Women with atrial fibrillation: greater risk, less attention // Gend. Med. - 2009. - № 6 (3). - P. 419-432.
25. Wolbrette D.L. Risk of proarrhythmia with class III antiarrhythmic agents: sex-based differences and other issues // Am. J. Cardiol. - 2013. -№ 91. - P. 39-44.

***С.С.Боев, Н.Я.Доценко, И.А.Шехунова, Л.В.Герасименко,  
Н.П.Ратушняк***

### **Особенности нарушений сердечного ритма в зависимости от пола**

**ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Украины», г. Запорожье,**

**Городская многопрофильная клиническая больница №9, г. Запорожье**

**Резюме.** В статье проведена оценка взаимосвязи нарушений ритма и проводимости сердца от пола. Описанные экспериментальные исследования и клинические наблюдения достаточны для аргументации необходимости продолжения научных исследований в этом направлении. Имеется большое количество исследований, посвященных изучению частоты нарушений ритма и проводимости сердца в различных возрастных, профессиональных группах и общей популяции, в то время как гендерным вопросам уделяется мало внимания. Нарушения ритма требуют дифференцированного подхода к лечению в каждом конкретном случае. Особенности половых различий до сих пор изучаются. Потенциальные механизмы включают разницу в размере сердца, его структур, отличное влияние гормонов и лекарственных средств на биофизические и фармакологические свойства ионных каналов у мужчин и женщин. Эти различия могут иметь важные клинические и терапевтические последствия.

**Ключевые слова:** электрофизиология сердца, аритмии, пол.

*S.S. Boev, M.Ya. Dotsenko, I.A. Shehunova, L.V. Gerasimenko,  
N.P. Ratushnyak*

**Peculiarities of cardiac electrophysiology depending on gender  
Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry  
of Health of Ukraine.**

**Zaporizhzhia City Clinical Multidisciplinary Hospital No.9**

**Summary.** The article presents evaluation of correlation between rhythm disturbances and cardiac conduction depending on gender. There are described experimental studies and clinical observations sufficient for reasoning the need for continued research in this regard. There is a great number of studies on the frequency of arrhythmias and cardiac conduction in different age groups, occupational classes and general population. The issues related to gender are given not enough attention. Rhythm disturbances require differentiated approach to the treatment in each specific case. The potential mechanisms include difference in the size of the heart, its structures, effect of hormones and drugs on the biophysical and pharmacological properties of ion channels in both men and women. These differences may have important clinical and therapeutic consequences.

**Key words:** cardiac electrophysiology, arrhythmia, gender.

**Відомості про авторів:**

**Боев Сергій Сергійович** - к.мед.н., доцент кафедри кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м.Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Доценко Микола Якович** - д.мед.н., професор, зав. каф. кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Шехунова Ірина Олександрівна** - к.мед.н., доцент кафедри кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Герасименко Лариса Вікторівна** - к.мед.н., асистент кафедри кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Ратушняк Наталя Петрівна** - к.мед.н., завідувач кардіологічним відділенням міської багатопрофільної клінічної лікарні №9 м. Запоріжжя. Адреса: 69000 м. Запоріжжя, вул. Щаслива, 1.

УДК: 616.521-002.157/.158-036.11/.12-031.37/.38:617.576.1:617.586.1]-07-091.8:577.21/.23:575.24/.25]-085.357:615.262.1/.2

© С. В. ВОЗІАНОВА, В. В. БОЙКО, 2016

*С. В. Возіанова, В. В. Бойко*

**ДИСГІДРОТИЧНА ЕКЗЕМА ДОЛОНЕЙ ТА ПІДОШВ:  
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

**Вступ.** Дисгидротична екзема долоней і підшав – дерматоз мультифакторної природи зі складним патогенезом, що характеризується розвитком вези-



кульозних елементів із гістологічною картиною спонгіозу та формуванням внутрішньоепідермальних везикул.

**Мета.** Аналіз даних сучасної літератури щодо клінічних проявів, патоморфологічних характеристик та молекулярно-генетичних маркерів при дисгідротичній екземі долоней і підшв.

**В основній частині** статі висвітлені сучасні погляди на патогенез захворювання: серед провідних механізмів вказано на генетично обумовлене порушення бар'єрної функції шкіри, розвиток імунного запалення, дисбаланс нейроендокринної системи. Наведені диференційно-діагностичні критерії патології. Підкреслено, що в менеджменті хворих важливим є ідентифікація та усунення причинного агента, відновлення захисного бар'єру шкіри. Представлений сучасний підхід до терапії дисгідротичної екземи з використанням топічних стероїдів, інгібіторів кальциневрину, цитостатиків.

**Висновок.** Таким чином хочеться підкреслити, що диференційований підхід до вибору топічної терапії хворих на дисгідротичну екзему долоней і підшв дозволить підвищити ефективність терапії в період загострення, істотно зменшити системну фармакологічну навантаженість, досягти стійкої, тривалої ремісії захворювання і, в кінцевому рахунку, значно поліпшити якість життя таких пацієнтів.

**Ключові слова:** дисгідротична екзема долоней та підшв, патогенез, диференційний діагноз, менеджмент

**Вступ.** Дисгідротична екзема долоней та підшв (ДЕДП) - запалення шкіри кистей та стоп, що характеризується розвитком везикульозних елементів із гістологічною картиною спонгіозу та формуванням внутрішньоепідермальних везикул [1]. Дисгідротичну екзему долоней та підшв відносять до групи ендогенних екзематозних дерматитів, проте захворювання може загострюватися під впливом екзогенних факторів. Атопія також може бути фактором схильності до розвитку ДЕДП. Серед дерматологічної патології екзема кистей рук (ЕКР) складає приблизно 10% [6]. Везикулярна рецидивуюча дисгідротична екзема долонь серед екземи кистей, за даними різних авторів, складає від 20-25% до 37,7% [3, 4]. Для ДЕДП характерно тривалий клінічний перебіг, рефрактерність до проведеної терапії, виражений психологічний і фізичний дискомфорт, а також зниження якості життя пацієнтів та значні економічні витрати на лікування даної нозології. В цілому, індекс якості життя хворих на екзему кистей рук з важким перебігом навіть нижчий за такий у хворих на псоріаз та атопічний дерматит. У пацієнтів з важкими формами ЕКР, що складають 4-5%, визначається високий рівень неспокою та депресії, схильність до суїциду [7].

### **Етіологія і патогенез.**

Етіологія і патогенез ДЕДП залишаються до кінця не з'ясованими. Дану патологію прийнято вважати поліетіологічним захворюванням завдяки складному комплексу етіологічних і патогенетичних факторів, при цьому переважне значення тих чи інших екзогенних та ендогенних впливів залишається спірним.

Запальний процес в шкірі зумовлений підвищеною чутливістю нервових закінчень до різних зовнішніх подразників. В основі цієї реакції лежить секреція клітинами Меркеля комплексу нейропептидів у відповідь на подразнення шкірних нервів, що в свою чергу, викликає розвиток серозного запального набряку сосочкового шару дерми, спонгіозу шипуватого шару епідермісу з формуванням в ньому класичних спонгіотичних везикул [8].

Провідна роль в патогенезі належить імунному запаленню шкіри на тлі пригнічення клітинної і гуморальної ланок імунітету (зниження Т-супресорної

і Т-хелперної активності лімфоцитів зі зменшенням їх числа, що в свою чергу призводить до порушень гуморального імунітету) та пригнічення неспецифічної резистентності (дисфункція неспецифічних факторів захисту: поліморфноядерних лейкоцитів, лізоциму, факторів комплементу, катіонних білків, що підвищує ймовірність приєднання вторинної мікрофлори, а також сприяє хронізації вже наявних вогнищ). Важливими патогенетичними факторами вважають алергічну перебудову організму, що може проявлятися підвищеною чутливістю шкіри до ряду антигенів, а також імунгенетичні особливості (асоціації з антигенами HLA-B22 і HLA-C1) організму.

Ген FLG є одним з генів, мутації в якому асоційовані зі схильністю до розвитку екзем. Зміни в даному гені, зокрема, мутація 2282del4, обумовлюють порушення бар'єрної функції шкіри, що призводить до підвищеного ризику виникнення екземи, atopічного та алергічного дерматитів [9-11]. Даний ген кодує білок-попередник профілаггрін (філамент-агрегаційний білок), який пізніше розрізається протеазами на мономери філаггріна, кожен з яких складається з 324 амінокислот масою 37 кДа. Профілаггрін входить до складу кератогіалінових гранул кератиноцитів гранулярного шару епітелію і виконує одну з ключових функцій в диференціюванні кератиноцитів і перетворенні їх в ороговілі лусочки. Філаггрін зв'язується з цитоскелетом кератиноцитів і бере участь у формуванні шкірного бар'єру. Крім того, білок FLG після розпаду на гідрофільні амінокислоти, бере участь в підтримці водного балансу шкіри. Мутації з втратою функції в гені FLG призводять до термінації експресії білка. Це порушує бар'єрну функцію шкіри, робить її більш чутливою до впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища і може призводити до виникнення алергодерматозів [11-13].

У хворих на дисгідротичну екзему долоней та підощв реєструють порушення в центральній нервовій системі, дисбаланс нейроендокринної сфери, розлади функції травного тракту, обмінних процесів [8, 14]. Тригерними факторами можуть бути частий контакт з водою, детергентами, зміна температурного режиму (переважно високі температури).

Таким чином встановити безпосередню причину ДЕДП досить складно.

На даний час не викликає сумніву той факт, що впровадження в клінічну практику досягнень в області фармакогенетики створює можливість для індивідуалізації фармакотерапії. Ідентифікація відповідного алельного варіанту, який зумовлює зміну фармакокінетики і / або фармакодинаміки лікарського засобу, дозволяє скорегувати терапію (дозу, кратність) і підвищити її ефективність та безпеку [15]. Недостатньо ефективна і безпечна фармакотерапія залишається однією з найгостріших проблем сучасної медицини. Так, за даними різних авторів, у 10-40% пацієнтів застосування лікарських засобів (ЛЗ) виявляється неефективним, в той же час у 10% розвиваються небажані лікарські реакції [16].

Саме генетично обумовлені індивідуальні особливості хворого відіграють значну роль у виникненні та перебігу захворювання, впливають на ефективність терапії [17-19].

В лікуванні важких форм різних захворювань, в тому числі екзем, першою лінією терапії є призначення глюкокортикостероїдних препаратів. Важливе значення має поліморфний варіант гена глюкокортикостероїдного рецептора NR3C1, що обумовлює резистентність до глюкокортикостероїдної

терапії [20]. Феномен резистентності до глюкокортикостероїдних рецепторів при хронічних запальних захворюваннях досить частий, однак точний молекулярний механізм досі нез'ясований. При різних захворюваннях можливе зниження чутливості тканин до ГКС через зниження або відсутність функціональних глюкокортикостероїдних рецепторів. Ген NR3C1 GR локалізується на хромосомі 5q31.3 і включає в себе дев'ять екзонів. Поліморфізм, тобто варіації в послідовності ДНК, з частотою більш ніж на 1% в здоровій популяції, можуть погіршувати структуру GC-GR комплексу і згодом впливати на лікування [20].

Загальноновизнаної єдиної **класифікації ДЕДП** в даний час не існує.

Більшість авторів виділяють наступні клінічні форми: помфолікс та хронічний везикуло-бульозний дерматит долоней і підшв [1, 14, 21].

Термін помфолікс закріпився за гострими раптовими спалахами висипань у вигляді дрібних або великих пухирців і міхурів на долонях і підшвах, які з'являються навесні і восени, можуть провокуватися стресом. Для випадків ураження відповідно долонь і підшв використовуються терміни хейропомфолікс (cheiropompholyx) і подопомфолікс (podopompholyx).

Хронічний везикуло-бульозний дерматит долонь і підшв має місце при хронічному перебігу захворювання.

**Клінічна картина.** Дисгідротична екзема локалізується в ділянках долоней і підшв, бічних поверхонь пальців та проявляється сагоподібними з щільною покришкою пухирцями діаметром від 1 до 5 мм (іноді багатокамерними) на тлі незначної гіперемії. Пухирці або розкриваються, перетворюючись в ерозії, або підсихають з утворенням плоских, жовтуватого кольору кірочок, які іноді зливаються в великі багатокамерні везикули. Осередок дисгідротичної екземи чітко відмежований від здорової шкіри і нерідко буває оточений по периферії роговим «комірцем» за межами якого в періоди загострення з'являються нові пухирці. Поступово, збільшуючись у розмірах, вогнище ураження може розповсюджуватися на тильні поверхні кистей або стоп. У таких випадках спостерігається типова для звичайної екземи клінічна картина з появою мікроевезикул. У ряді випадків можливе приєднання вторинної інфекції з розвитком лімфангіта та лімфаденіта. Така форма ДЕДП може являти собою вторинну шкірну реакцію при грибкових, піококкових ураженнях, що свідчить про наявність у хворих гіперергічного стану [5]. Типовим є помірний, часом сильний свербіж, який передує спалаху захворювання або рецидиву[4].

### **Диференційна діагностика**

ДЕДП слід диференціювати з пустульозним псоріазом долоней та підшв (ДПП), дисгідротичною формою мікозу стоп та бульозним пемфігоїдом (рідко).

Дисгідротична форма мікозу проявляється чисельними міхурами з товстою покришкою, які спочатку виникають на незмінній шкірі, а потім при прогресуванні процесу з'являються гіперемія та набряк. Висип супроводжується свербіжем. Для встановлення діагнозу необхідне мікроскопічне дослідження патологічного матеріалу (зішкряби зі шкіри на патологічні гриби) та культуральне дослідження.

Найбільш складною для лікаря-практика є диференційна діагностика ДЕДП з пустульозним псоріазом долоней та підшв. Для двох нозологій характерна присутність везикул або пустул. До того ж, ці два захворювання

мають схожі гістологічні особливості, а також аналогічні клінічні ознаки. Пустули можуть бути присутніми як при ДЕДП на ранній стадії так і при пустульозному псоріазі долоней та підшв (ДПП). Висип супроводжується свербжем. Крім того, обидва захворювання мають загальні гістологічні ознаки, такі як епідермальна гіперплазія, паракератоз і спонгіоз.

Аналіз сучасної зарубіжної літератури виявив більшу поширеність зливного паракератозу в біопсійному матеріалі при ДПП (ДПП: 85,3% випадків, ДЕДП: 41,2%, $P = 0,001$ ), тоді як паракератоз в множинних осередках визначався в 58,5% біопсій при ДЕДП, але тільки в 14,7% випадків ДПП. Таким чином, дослідження наявності паракератозу може бути корисним в диференціальній діагностиці. Також встановлено, що у 77% пацієнтів ДПП патогістологічною ознакою є втрата зернистого шару, тоді, як при ДЕДП цей феномен спостерігався в 42,9%. На наш погляд, необхідні додаткові дослідження для з'ясування походження везикул і пустул при ДЕДП і ДПП та розуміння патофізіології процесів. Таким чином, диференціальна діагностика цих двох захворювань може бути досить складною навіть для дерматологів. Раннє розпізнавання патології, призначення адекватного лікування є визначальним етапом ведення хворих, оскільки ефективне лікування для кожного захворювання має свої особливості [22, 23].

#### **Лікування**

Лікування хворих ДЕДП повинно бути комплексним з урахуванням гостроти, поширеності патологічного процесу, тривалості захворювання, попереднього лікування та його ефективності, віку пацієнта та наявності супутньої патології. Важлива розробка персоналізованого алгоритму терапії і реабілітації пацієнтів.

**Європейські протоколи [1, 24] лікування екзemi включають такі методи лікування:** місцеві глюкокортикостероїди; системні глюкокортикостероїди; системні антибіотики; місцеві антисептики; в'язучі препарати; препарати дьогтю; УФБ-фототерапія (селективна ультрафіолетова терапія, терапія вузького діапазону УФБ 311 нм); топічні інгібітори кальциневрину, оральні цитостатики.

Системна терапія зазвичай призначається при тяжкому перебігу захворювання та рефрактерності до топічної терапії. Пацієнтам із важкою персистуючою або часто рецидивуючою формами екзем, які рефрактерні до класичної терапії призначають циклоспорин. При необхідності проводиться корекція супутніх патологічних станів у відповідних лікарів-фахівців. Обов'язковою (1 лінія терапії) і важливою частиною комплексного лікування екзем є адекватна зовнішня терапія, спрямована на купіювання запальних реакцій та усунення свербжу, попередження / усунення вторинного інфікування, стимулювання репаративних процесів і відновлення бар'єрної функції шкіри [25]. При середньоважкому та важкому перебігу захворювання призначаються потужні топічні стероїди (IV клас). Топічні стероїди призначають курсом лікування 1-2 місяці щоденно, потім 2-3 рази на тиждень. Можлива комбінація з інгібіторами кальциневрину.

Важливим моментом у зовнішній терапії хворих на ДЕДП є раціональний догляд за шкірою з регулярним використанням зволожуючих шкіру засобів та емоментів, що визначається особливостями рогового шару шкіри у таких пацієнтів (порушення процесів кератинізації, зміна структури ліпідів,

збільшення трансепідермальної втрати води). Висока ефективність комбінації зволожуючих засобів з топічними стероїдними препаратами під час активного запального процесу (чергуючи з застосуванням ТГКС) і в подальшому самостійному тривалому застосуванні в міжрецидивний період неодноразово доведена клінічними дослідженнями [26, 27]. Серед емольентів перевагу надають препаратам, що містять ліпіди, ідентичні ліпідам шкіри. При цьому заміщається недолік ліпідів, що формують шкірний бар'єр. Засоби не повинні мати в своєму складі барвників, ароматизаторів та інших алергенів, що провокують загострення дерматозу.

В Україні на сьогоднішній день не існує уніфікованого протоколу лікування екземи, тому терапія залежить від форми і стадії захворювання і повинна бути комплексною і індивідуалізованою. Таким чином хочеться підкреслити, що диференційований підхід до вибору топічної терапії хворих на ДЕДП дозволить підвищити ефективність терапії в період загострення, істотно зменшити системне фармакологічне навантаження, досягти стійкої, тривалої ремісії захворювання і, в кінцевому рахунку, значно поліпшити якість життя таких пацієнтів.

### Література

1. Клаус Вольф. Дерматология Фицпатрика в клинической практике в 3 т.: / Клаус Вольф., Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац. – М.: Панфилова; БИНОМ., 2012. – 896 с. – (Лаборатория знаний).
2. Клаус Вольф. Дерматология Фицпатрика в клинической практике в 3 т.: / Клаус Вольф., Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац. – М.: Панфилова; БИНОМ., 2012. – 900 с. – (Лаборатория знаний).
3. Annette Mollerup. Chronic hand eczema - self-management and prognosis: a study protocol for a randomised clinical trial / A. Mollerup, N. K. Veien, J. D. Johansen // BMC Dermatology. – 2012. – Vol. 12 - С. 1–9.
4. Томас П. Хэбиф. Кожные болезни. Диагностика и лечение / Томас П. Хэбиф. – М.: пер. с англ.; под общ. ред. А. А. Кубановой., 2007. – 671 с. – (МЕДпресс-информ).
5. И. И. Мавров. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
6. Thyssen J.P. Trends of contact allergy to fragrance mix I and Myroxylon pereirae among Danish eczema patients tested between 1985-2007. / Thyssen J.P., Carlsen B.C., Menne T. // Contact Dermatitis. – 2008. – №59. – P. 238–244.
7. Ruzicka T. Efficacy and safety of oral alitretinoin (9-cis retinoic acid) in patients with severe chronic hand eczema refractory to topical corticosteroids: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentral trial / Ruzicka T., Lynde C.W., Jemec G.B. // Br. J. Dermatol. – 2008. – №158. – P. 17.
8. А. В. Сухарев Особенности патогенеза, клинической картины и лечения экземы / А. В. Сухарев, Р. Н. Назаров, А. В. Патрушев // Пластическая хирургия и косметология. - 2011. – № 1. – С. 97-105.
9. Hubiche T. Analysis of SPINK 5, KLK 7 and FLG genotypes in a French atopic dermatitis cohort / Hubiche T., Ged C., Benard A.. // Acta Derm. Venereol. – 2007. – №87. – P. 499–505.
10. Meyer-Hoffert U. Reddish, scaly, and itchy: how proteases and their inhibitors contribute to inflammatory skin diseases / Meyer-Hoffert U.. // Arch. Immunol. Ther. Exp. – 2009. – №52. – P. 345–354.

11. Filaggrin in the frontline: role in skin barrier function and disease / Sandilands A., Sutherland C, Irvine A.D., McLean W.H.. // *J. Cell Sci.* – 2009. – №122. – P. 1285–1294.

12. Cytokine modulation of atopic dermatitis filaggrin skin expression / Howell M., Eui Kim B., Gao P., Audrey V.. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2007. – №7. – P. 150–155.

13. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis / Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A., Zhao Y. // *Nat. Genet.* – 2006. – №38. – P. 441–446.

14. Е. А. Бардова Экзема в практике семейного врача: клинические формы, дифференциальный диагноз, лечение / Е. А. Бардова // *Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология.* - 2013. - № 1. - С. 22-27.

15. Фармакогенетика системы биотрансформации и транспортеров лекарственных средств: от теории к практике / В. Г. Кукес, Д. А. Сычев, Г. В. Раменская и др. // *Биомедицина.* – 2007. - № 6. - С. 29-47.

16. Д. А. Сычев. Значение полиморфизма гена MDR1, кодирующего гликопротеин-P, для индивидуализации фармакотерапии / Д. А. Сычев, В. Г. Кукес, Г. В., Раменская и др. // *Клиническая фармакология и терапия.* – 2005. – С. 1–5.

17. М. И. Зуева. Мутации R501Хи 2282del4 гена FLG у больных аллергодерматозами / М. И. Зуева. // *Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія: Біологія.* – 2011. – С. 93–97.

18. А. С. Карунас. Молекулярно-генетическое исследование аллергических заболеваний: дис. докт. биол. наук / А. С. Карунас. – Уфа, 2012. – 505 с.

19. Thyssen J.P. Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis / Thyssen J.P., Kezic S. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2014. – №134. – P. 792–799.

20. Sara De Iudicibus. Molecular mechanism of glucocorticoid resistance in inflammatory bowel disease / Sara De Iudicibus, Raffaella Franca, Stefano Martelossi. // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – №17. – P. 1095–1108.

21. А. Н. Родионов. Кожные и венерические заболевания. Полное руководство для врачей / А. Н. Родионов. // *Наука и техника.* – 2012. – С. 257–259.

22. Histological differentiation between palmoplantar pustulosis and pompholyx / S.Y. Yoon, H.S. Park, J.H. Lee, S. Cho. // *Department of Dermatology, Seoul National University Boramae Hospital Seoul, Seoul, Korea.* – 2013. – №27. – P. 889–893.

23. Puneet Agarwal. Clinicopathological Study of Hyperkeratotic Lesions of Palms and Soles: An Observational Study / Puneet Agarwal, Manisha Nijhawan, Dinesh Mathur. // *International Journal of Scientific Study.* – 2014. – №1. – С. 19–23.

24. Робин Грэхем-Браун. Практическая дерматология / Робин Грэхем-Браун, Джонни Бурк, Тим Канлифф. – М.: пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н.М. Шаровой., 2011. – 360 с. – (МЕДпресс-информ).

25. Е. И. Юнусова. Экзема: дифференцированный подход к выбору наружной терапии [Электронный ресурс] / Е. И. Юнусова // *Лечащий Врач.* – 2011. – Режим доступа до ресурсу: <http://www.lvach.ru/2013/05/15435704>.

26. Peacock S. Use of emollients in the management of atopic eczema / Peacock S. // *Br. J. Community Nurs.* – 2016. – №2. – P. 76, 78, 80.

27. Kucharekova M. A randomized comparison of an emollient containing skin-related lipids with a petrolatum-based emollient as adjunct in the treatment of chronic hand dermatitis / Kucharekova M., Vfn De Kerkhof P. C., Van Der Valk P. G. // Contact Dermatitis. – 2003. – №48(6). – P. 293–299.

28. Ю. С. Бутова. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 896 с.

**С. В. Возианова, В. В. Бойко**

## **Дисгидротическая экзема ладоней и подошв: современный взгляд на проблему**

**Национальная медицинская академия последиplomного образования  
имени П. Л.Шупика, г. Киев**

**Резюме.** Дисгидротическая экзема ладоней и подошв – дерматоз мультифакторной природы со сложным патогенезом, характеризующаяся развитием везикулярных элементов с гистологической картиной спонгиоза и образованием внутриэпидермальных везикул.

**Цель.** Анализ данных современной литературы относительно клинических проявлений, патоморфологических характеристик и молекулярно-генетических маркеров при дисгидротической экземе ладоней и подошв.

**В основной части** статьи освещены современные взгляды на патогенез заболевания: к ведущим механизмам относят генетически обусловленное нарушение барьерной функции кожи, иммунное воспаление, дисбаланс нейроэндокринной системы. Описаны дифференциально-диагностические критерии патологии. Подчеркнуто, что в менеджменте больных важным остается идентификация и устранение причинных агентов заболевания, восстановление защитного барьера кожи. Представлен современный подход к терапии дисгидротической экземы с использованием топических стероидов, ингибиторов кальциневрина, цитостатиков.

**Вывод.** Таким образом, хочется подчеркнуть, что дифференцированный подход к выбору топической терапии больных дисгидротической экземой ладоней и подошв позволит повысить эффективность терапии в период обострения, существенно уменьшить системную фармакологическую нагрузку, достичь устойчивой, длительной ремиссии заболевания и, в конечном счете, значительно улучшить качество жизни таких пациентов.

**Ключевые слова:** дисгидротическая экзема ладоней и подошв, патогенез, дифференциальный диагноз, менеджмент.

**S. V. Vozianova, V. V. Boyko**

## **Dyshidrotic eczema of palms and soles: modern approach to the problem**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Summary.** Dyshidrotic eczema of palms and soles is an inflammatory skin disorder that has a multifactorial nature with the complex pathogenesis and is characterized by the development of vesical elements with the histological picture of spongiosis and development of intraepidermal vesicles.

**Aim.** To analyse recent literature on clinical symptoms, pathological characteristics and molecular genetic markers in case of dyshidrotic eczema of palms and soles.

**The main part** of the article presents modern views on pathogenesis of the disorder: the leading mechanisms comprise genetically impaired skin barrier function, immune

inflammation, imbalance of the neuroendocrine system. The paper also describes the differential diagnosis criteria of the pathology. The work highlights that the identification and elimination of the causative agent as well as restoring of the protective barrier of the skin play an essential role in patient management. It presents a modern approach to the dyshidrotic eczema treatment with application of topical steroids, calcineurin inhibitors and oral immunosuppressive agents.

**Conclusion.** In summary we want to emphasize that a differentiated approach to the choice of topical therapy of dyshidrotic eczema of palms and soles will improve the effectiveness of therapy in acute period, significantly reduce system pharmacological load, achieve sustainable long-term remission of the disease and, finally, significantly improve life quality of these patients.

**Key words:** dyshidrotic eczema of palms and soles, pathogenesis, differential diagnosis, management.

**Відомості про авторів:**

**Возіанова Світлана Віталіїна** - д.мед.н., доцент, професор кафедри дерматовенерології. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Бойко Вікторія Вікторівна** - заочний аспірант кафедри дерматовенерології. Адреса: ТМО «Дерматовенерологія», вул. Саксанського 72.

УДК: 616.366-003.7-06:616.379-008.65]-036.22-036-08+616.366-018

© Н.І. ДЯКІВ-КОРЕЙБА, 2016

*Н.І. Дяків-Корейба*

## ЖОВЧЕКАМ'ЯНА ХВОРОБА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ ЖОВЧЕВОГО МІХУРА, КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького, м. Львів

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) на сьогодні є найбільш серйозною проблемою медичної науки. ЦД має поліорганний, системний характер ушкоджень. Жовчекам'яна хвороба (ЖКХ) також займає одне з центральних місць у патології органів травлення.

**Мета.** Висвітлити актуальність проблеми патології жовчного міхура у хворих на ЦД.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано літературні повідомлення стосовно захворювань жовчного міхура у хворих на ЦД.

**Результати і висновки.** Наведені дані за поширеність ЦД та ЖКХ у світі. Розглянуті фактори ризику виникнення холелітіазу у хворих на ЦД. Представлені сучасні дані щодо механізмів розвитку біліарної патології у хворих на ЦД. Зокрема, наведені дані щодо об'єму, моторики жовчного міхура у пацієнтів з ЦД. Продемонстровано, що зниження скоротливої активності жовчного міхура, яке змінює ентерогепатичну циркуляцію жовчних кислот, здатне не лише посилювати морфологічні та функціональні порушення травного каналу і печінки у хворих на ЦД, але й приховувати небезпеку підвищеного ризику розвитку ЖКХ. Показано, що в багатьох випадках ЖКХ у хворих на ЦД перебігає безсимптомно, що створює певні складнощі в діагностиці. Представлені дані демонструють, що терапія ЖКХ у поєднанні з ЦД не визначена офіційними документами. Актуальним є і питання попередження розвитку ЖКХ у хворих на ЦД.

**Ключові слова:** цукровий діабет, жовчекам'яна хвороба.



**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) є одним із найбільш розповсюджених ендокринних захворювань. Про актуальність проблеми ЦД свідчать прогностичні оцінки експертів ВООЗ, згідно з якими до 2025 р. кількість хворих із цією патологією у світі перевищить 330 млн., 85-90% з яких припадає на ЦД 2 типу. Кожні 12-15 років кількість хворих на ЦД подвоюється. Поширеність ЦД в Україні становить 8% і має тенденцію до невпинного зростання. Високий рівень смертності та інвалідизації при цій патології зумовлений розвитком та прогресуванням численних ускладнень: макро- та мікроангіопатій, нейропатій [1, 10, 15, 19].

За даними епідеміологічних досліджень, при ЦД значно частіше, чим у загальній популяції зустрічаються наступні захворювання: неалкогольний стеатоз печінки і стеатогепатит, цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома, вірусний гепатит С, гостра печінкова недостатність і жовчекам'яна хвороба (ЖКХ) [10].

ЦД є однією з найбільш серйозних проблем сучасної медичної науки, що визначається поліорганним характером ураження та незворотністю змін багатьох функціональних систем життєзабезпечення людини. Проте, дотепер недостатньо вивченим у хворих на ЦД залишається стан системи травлення. Відомо, що розвиткові ЦД передують ряд стадій порушення толерантності до глюкози [10]. ЦД супроводжується ураженням печінки ще на доклінічних стадіях. Із прогресуванням хвороби пошкодження збільшується й виявляється зміною функції гепатоцитів, печінкового кровообігу, структури органу. Печінка є центральним органом, що забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів в організмі. Діабетичні гепатопатії зустрічаються в 64-88% хворих [10, 11].

В основному декомпенсація і важкість стану хворих на ЦД збільшується при розвитку пізніх ускладнень зі сторони різних органів і систем, серед яких важливе місце займає ураження гепатобіліарної системи [10].

Остатнім часом ЦД розглядається в якості фактора, що провокує розвиток ЖКХ. У хворих на ЦД частота виявлення каменів у жовчному міхурі в 2 рази вища, чим у загальній популяції. При цьому холелітіаз частіше виявляється у хворих на ЦД 2 типу і асоціюється з такими факторами ризику, як похилий вік, високий індекс маси тіла, жіноча стать, генетична схильність, зловживання алкоголем, висока концентрація тригліцеридів і холестерину, ліпопротеїдів низької щільності в плазмі крові [4, 13, 14, 21].

ЦД асоціюється з широким спектром захворювань гепатобіліарної системи, які здатні ускладнювати його перебіг і погіршувати прогноз [1, 16, 23]. ЦД має поліорганний, системний характер ушкоджень. При ЦД нерідко виявляють діабетичні холецистопатії – ураження жовчного міхура та жовчовивідних шляхів [16, 18, 24]. Найбільшою мірою виражена гіпотонія жовчного міхура спостерігається у хворих з тривалим перебігом ЦД та тяжкими нефропатіями [3].

Ураження жовчовивідних шляхів у хворих на ЦД 1 і 2 типів інколи супроводжується не різко вираженим больовим синдромом, а частіше його не буває, що створює певні складнощі в діагностиці [3, 5, 16]. Моторика жовчного міхура у хворих на ЦД значно відрізняється від такої у пацієнтів без ЦД. Під час проспективних сонографічних досліджень у хворих на ЦД виявили значне поширення у них субклінічного безсимптомного хронічного

холециститу. Можливою причиною його поширеності у хворих на ЦД вважають інсулінорезистентність, порушення балансу інсуліну. Порушення глікемічного контролю зумовлює у хворих на ЦД ще більше порушення ліпідного балансу, що є вирішальним чинником для прогресування літогенних властивостей жовчі [3].

Прояви автономної полінейропатії мають універсальний характер, що знаходить відображення в її проєкціях на шлунково-кишковий тракт у вигляді гастропарезу. Прогноз перебігу великою мірою визначається не лише моторно-евакуаторною функцією шлунка та дванадцятипалої кишки, але й змінами слизової оболонки цих органів [11]. Зниження скоротливої активності жовчного міхура, яке змінює енте-рогепатичну циркуляцію жовчних кислот, здатне не лише посилювати морфологічні та функціональні порушення травного каналу і печінки у хворих на ЦД, але й приховувати небезпеку підвищеного ризику розвитку ЖКХ. Холестеролові конкременти утворюються у хворих на ЦД у 2-3 рази частіше, ніж у популяції. Однією з головних причин цього вважають діабетичну автономну нейропатію, при якій спостерігаються зменшення скоротливої активності жовчного міхура, холецистопарез, що призводить до застою жовчі, підвищеного формування на цьому тлі холестирилових кристалів, утворення та подальшого росту каменів [5, 13, 22].

Суперечливими є літературні повідомлення про концентрацію холецистокініну в сироватці крові при біліарній патології. Дані про взаємозв'язок секреції холецистокініну і моторики жовчного міхура і сфінктера Одді у пацієнтів з біліарною патологією мають неповний характер і певною мірою суперечать одні одному [7, 22]. За даними ультразвукової холецистографії, на початку спостереження у хворих виявляється збільшення об'єму жовчного міхура натще, зниження його скоротливої активності з істотним зменшенням інтенсивності його скорочення. Зменшення скоротливої активності жовчного міхура пов'язані з наявністю у хворих діабетичної автономної нейропатії [13, 16, 22].

На сьогодні діагностика ЖКХ базується на методі ультразвукового сканування, що не завжди є надійним з огляду на точність методу. Недостатньо вивчена гістологічна структура стінки жовчевого міхура у хворих на ЦД, що страждають на ЖКХ.

У початковій стадії ЦД у більшості осіб із вперше виявленим захворюванням спостерігається дискінезія жовчних шляхів гіперкінетично-гіпотонічної і гіпертонічно-гіперкінетичної форм. Розвиток гіпертонічно-гіперкінетичної дискінезії жовчних шляхів у хворих на ЦД 2 типу відбувається на тлі порушення функціонування автономної нервової системи. Більш ніж у третини хворих на ЦД 2 типу спостерігаються прояви діабетичної шлунково-кишкової автономної нейропатії у вигляді дисфункції жовчних шляхів та зниження тону жовчного міхура, що вказує на її ранній розвиток при ЦД [5, 23].

Ураження жовчних шляхів у хворих на ЦД 2 типу інколи супроводжується не різко вираженим больовим синдромом, але частіше його зовсім не буває, що створює певні складнощі в діагностиці [9]. Власне така особливість перебігу ЖКХ не тільки ускладнює своєчасну діагностику, а також значно погіршує перебіг ЦД. У той же час не вивчена залежність поширеності ЖКХ від важкості ЦД, виду лікування (інсулінозалежного чи інсулінонезалежного).

За даними клініки у хворих на ЖКХ частота маніфестного ЦД становить 22,7%, латентного – 32,3%. Про зв'язок порушень інсулярного апарату

з патологією гепатобіліарної системи свідчать результати численних експериментальних та клінічних досліджень. Виникнення інсулярної недостатності супроводжуються змінами біохімічних властивостей жовчі внаслідок порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки, розладу координації діяльності сфінктерного апарату загальної жовчної протоки, великого сосочка дванадцятипалої кишки та м'язів жовчного міхура [2, 5, 9].

Зміни функції центральної нервової системи, зумовлені нестачою інсуліну, також впливають на реактивність жовчного міхура, сфінктерного апарату, загальної жовчної протоки, великого сосочка дванадцятипалої кишки та м'язів жовчного міхура. Окрім цього, підвищується тонус адренергічної інервації, збільшується вироблення контрінсулярних гормонів, порушуються синтез інтерстиціальних гормонів, а також функції печінки в цілому (білковоутворювальна, ферментативна, дезінтоксикаційна). За умов порушення обміну речовин, властивого ЦД, значно пригнічуються репаративні процеси та опірність організму до гнійної інфекції, що свідчить за додатковий патогенетичний механізм ураження гепатобіліарної системи у хворих на ЖКХ з супутнім ЦД [9, 17, 20].

Відносно молодий вік пацієнтів при ЦД – 40-45 років (останнім часом це захворювання все частіше діагностується і в молодому віці) – є причиною ранньої втрати працездатності, а відповідно призводить до економічних наслідків для суспільства. Через це особливого значення набувають питання вчасної якісної ефективної та безпечної фармакотерапії ЦД 2-го типу із використанням сучасних схем лікування, сформованих на засадах доказової медицини. З цим нерозривно пов'язані й питання ранньої діагностики цього захворювання, а також постійний моніторинг ефективності терапії [15].

Розпочинаючи лікування ЦД 2 типу, для кожного окремого випадку необхідно визначити конкретні цілі, які ми прагнемо досягнути. При цьому хворий також має їх розуміти і виконувати все від нього залежне для їх досягнення. Серед цільових завдань можна визначити: досягнення рівня тривалості життя, що характерний для загальної популяції; попередження хронічних ускладнень ЦД 2 типу за допомогою відповідного лікування; забезпечення доброї якості життя [6, 15]. Однак у лікуванні хворих на ЦД практично не приділяється увага попередженню розвитку ЖКХ.

На базі регіональних реєстрових даних розкриті основні закономірності поширеності ускладнень серед 71230 хворих на ЦД 2 типу. Показано, що на обліку в медичних закладах перебувають хворі на ЦД 2 типу з переважно середньою та тяжкою формами захворювання, які обумовлюють частоту ускладнень в більше, ніж 80% випадків [8].

Структура ускладнень ЦД 2 типу при виражених формах перебігу в основному представлена серцево-судинними та цереброваскулярними захворюваннями (ішемічна хвороба серця – 61%; інфаркт міокарда – 5,5%; інсульт – 7,8%); хронічною нирковою недостатністю – 9,4%; ангіопатією (зниження чутливості ступні – 56,3%, відсутність пульсації на ступні – 10,7%, діабетична виразка – 7,4%, гангрена – 4%); невротіями – 67,2%; офтальмологічною патологією (ретинопатія - 55,8%; сліпота – 7,3%; катаракта – 28,1%) [6, 8, 12]. Тому важливою проблемою діабетології на сьогодні є профілактика пізніх ускладнень.

Соціально-демографічна значимість проблем зростання захворюваності населення різних країн на ЦД, у першу чергу, обумовлена віддаленими несприятливими судинними ускладненнями, що впливають на працездатність та смертність хворих [8, 18].

Лише зовсім недавно ураження печінки стало розглядатися в якості одного із основних ускладнень ЦД. Принципова важливість даного положення пояснюється тим, що відносний ризик смерті від цирозу печінки є більшою, чим від кардіоваскулярних захворювань [10].

ЖКХ у хворих на ЦД має своєрідні клінічні ознаки. Однією з її особливостей є часте виникнення деструктивних форм запалення з його швидкою генералізацією, ураженням паренхіми печінки, підшлункової залози, що значно погіршує перебіг ЦД. Швидкому утворенню деструктивних форм ЖКХ сприяють не лише органічні зміни судин, але й зміни реологічних властивостей крові. Ураження судин та мікроциркуляції є не регіональним, а генералізованим [16, 17].

ЖКХ – займає одне з центральних місць в патології органів травлення [5, 9]. Захворюваність ЖКХ в останні роки різко продовжує зростати. Щорічно в світі проводиться більше 2,5 млн. операцій з цього приводу: у Росії – близько 100 000 холецистектомій в рік, у США – в 5-6 раз більше. В Україні на ЖКХ страждає більше 10% населення [2, 5, 9].

Холелітіаз – наявність при ЖКХ конкрементів не тільки в жовчній протоці, але й у вище розташованих відділах, всередині і поза печінкових жовчних протоках. Це зв'язано з тим, що конкременти, особливо малі, здатні до міграції як із внутрішньопечінкових протоків до поза печінкових, так і навпаки [5, 9, 18]. Процес каменеутворення може тривати роками, тому стадії морфологічних змін передують стадія фізико-хімічна, коли жовч перенасичена холестерином. Як правило при цьому, діагностується густа, неоднорідна жовч, можуть бути явища біліарного складу з візуалізацією мікролітів. Відповідно, покращення реологічної властивості жовчі є завданням, реалізація якого може запобігти розвитку стадії клінічних проявів захворювання. Цієї мети можна досягнути, окрім призначення дієти, зниженням маси тіла, обмеженням лікарських препаратів (що практично неможливо при ЦД). Саме ЖКХ стала першою нозологічною формою, при якій була підтверджена ефективність застосування препаратів урсодезоксихолевої кислоти [9].

У розвинутих країнах ЖКХ за частотою конкурує з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки [5]. У більшості хворих холелітіаз перебігає безсимптомно, проте медичне і соціальне значення цього захворювання важко переоцінити, кількість операцій з приводу холелітіазу посідає одне з перших місць в світі [4, 9, 10]. На думку багатьох науковців, є наступні основні фактори виникнення даного захворювання: генетичний – 15-20%, умови і спосіб життя – 50-55%, стан навколишнього середовища – 20-25%. Хрестоматійним фактором ризику є жіноча стать. У цілому світі жінки хворіють на ЖКХ в середньому в 2-4 рази частіше, ніж чоловіки. Проблема в тому, що більше ніж в 50-80% випадків ЖКХ протікає безсимптомно (!). Збільшення кількості факторів ризику (соціально-економічне становище, куріння, переїдання і т.д.) у конкретного хворого прискорює появу симптомів і ускладнень ЖКХ. Так, збільшення маси тіла у хворих на ЖКХ в 1,5-2 рази збільшує ризик розвитку ускладнень [4].

Таким чином, аналіз літератури, свідчить, що поширеність поєднання ЖКХ і ЦД 2 типу в світі вивчена недостатньо, а в Україні цій проблемі присвячені лише поодинокі публікації. Особливість перебігу ЖКХ, особливо на ранній її стадії через безсимптомність проявів до тепер ретельно не вивчена, через що діагностика її залишається не своєчасною. Якщо лікування ЦД проводиться за загальноновизнаними протоколами, то терапія ЖКХ у поєднанні з ЦД не визначена офіційними документами, за винятком макрокалькульозу, який лікується хірургічно.

Наведений аналіз літературних повідомлень дозволяє зробити наступні

### **ВИСНОВКИ:**

1. В Україні відсутні дані про частоту, особливості клінічного перебігу жовчекам'яної хвороби у хворих на цукровий діабет 2 типу.
2. Не дослідженим лишається морфологія жовчевого міхура у хворих на цукровий діабет 2 типу.
3. Питання взаємозв'язку секреції холецистокініну і моторики жовчного міхура у пацієнтів з біліарною патологією і цукровим діабетом не вивчені.
4. Ефективні профілактика та лікування жовчекам'яної хвороби у хворих на цукровий діабет не розроблені.

### **Література**

1. Вдовиченко В.І. Ураження травного каналу у хворих на цукровий діабет II типу / В.І. Вдовиченко, М.А. Бичков, А.В. Острогляд // Сімейна медицина. – 2014. – №6. – С. 92-95.
2. Галлингер Ю.И. Камни желчных протоков: клиника, диагностика, современные методы лечения / Ю.И. Галлингер, М.В. Хрусталева // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2006. – №5. – С. 50 -57.
3. Григоренко Н.В. Показники вуглеводного та ліпідного балансу у хворих на хронічний холецистит та цукровий діабет / Н.В. Григоренко // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №4(24). – С. 54-57.
4. Григорьева И.Н. Основные факторы риска и качество жизни у больных желчнокаменной болезнью / И.Н. Григорьева, Т.И. Романова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.-2011.-№4.-С. 21-25.
5. Желчнокаменная болезнь. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей / Т.Э. Скворцова, С.И. Ситкин, В.Г. Радченко, П.В. Селиверстов, Е.И. Ткаченко. -М.: Форте принт, 2013. – 32 с.
6. Дедов И.И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому обществу / И.И. Дедов // Вестник РАМН. – 2012. – № 1. – С. 7-13.
7. Немцов Л.М. Холецистокинин сыворотки крови и клинико-функциональная вариантность билиарной патологии / Л.М. Немцов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – №12. – С. 24-29.
8. Тимченко А.М. Структура і частота розвитку супутньої патології у хворих на цукровий діабет 2-го типу (Дані регіональних реєстрів ) / А.М. Тимченко // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – №6(18). – С.86-89.
9. Фадеенко Г.Д. Желчнокаменная болезнь: механизмы развития, подходы к терапии / Г.Д. Фадеенко, В.М. Чернова // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 5 (85). – С. 110-116.
10. Хворостинка В.Н. Заболевания гепатобилиарной системы, ассоциированные с сахарным диабетом / В.Н. Хворостинка, А.А. Янкевич, А.К.

Журавлева // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – № 6(18). – С. 72-76.

11. Хворостінка В.М. Патогенетичні та терапевтичні аспекти хронічних захворювань гастроуденальної системи у хворих на цукровий діабет / В.М. Хворостінка, О.М. Кривоносова // Проблеми ендокринної патології. – 2009. – №1. – С. 18-23.

12. Хижняк О.О. Формування хронічних ускладнень цукрового діабету 1 типу залежно від особливостей перебігу захворювання / О.О. Хижняк, Т.М. Тихонова, Н.Є. Барабаш // Проблеми ендокринної патології. – 2014. – №4. – С. 83-94.

13. Agunloye A.M. Ultrasound prevalence of gallstone disease in diabetic patients at Ibadan, Nigeria / A.M. Agunloye, A.M. Adebakin, J.O. Adeleye // Niger J. Clin. Pract. – 2013. – Vol. 16 (1). – P. 71-75.

14. Al-Bayati S. Gallstone in a group of Iraqi patients with type 2 diabetes mellitus / S. Al-Bayati, S. Kodayer // Saudi Med. J. – 2012. – Vol. 33 (4). – P. 412-417.

15. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2015 // Diabetes Care. – 2015. – Vol.38, Suppl.1. – P.S41-48.

16. Chen L. Epidemiology, management and economic evaluation of screening of gallstone disease among type 2 diabetics: a systematic review / L. Chen, Y.T. Peng, F.L. Chen // World J. Clin. Cases. – 2015. – Vol. 16 (3). – P. 599-606.

17. Chen L.Y. Metabolic syndrome and gallstone disease / L.Y. Chen, Q.H. Qiao, S.C. Zhang // World J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18 (31). – P. 4215-4220.

18. Davis T.M. Prevalence, incidence and prognosis of hepatobiliary disease in community-based patients with type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes study / T.M. Davis, K.E. Peters, D.G. Bruce // J.Clin.Endocrinol.Metab. – 2012. – Vol.97 (5). – P. 1581-1588.

19. Law D.W. The worldwide diabetes epidemic / D.W. Law, D. LeRoith // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes. – 2012. – Vol. 19, №2. – P. 93-96.

20. Liu C.M. A population-based cohort study of symptomatic gallstone disease in diabetic patients / C.M. Liu, C.T. Hsu, C.Y. Li // World J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18 (14). – P. 1652-1659.

21. Sodhi J.S. Prevalence of gallstone disease in patients with type 2 diabetes and the risk factors in North Indian population: a case control study / J.S. Sodhi, S.A. Zargar, S. Khateeb // Indian J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 33 (6). – P. 507-511.

22. Zhang Z.H. Roles of sphincter of Oddi motility and serum vasoactive intestinal peptide, gastrin and cholecystokinin octapeptide / Z.H. Zhang, C.K. Qin, S.D. Wu // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20 (16). – P. 4730-4736.

23. Zhang Z. The analysis of expression of CCK and IP3 receptors in gallstones patients with type 2 diabetes mellitus / Z. Zhang, J. Tian, Q. Liao // Hepatogastroenterology. – 2014. – Vol. 61 (136). – P. 2173-2176.

24. Wang W. The association of gallstone disease and diabetes mellitus. A meta-analysis // W. Wang, N. Li // Saudi Med. J. – 2014. – Vol. 35 (9). – P. 1005-1012.

*Н.И. Дякив-Корейба*

## **Желчнокаменная болезнь у больных сахарным диабетом 2 типа: эпидемиология, особенности морфологии желчного пузыря, клиника и лечение**

**Львовский национальный медицинский университет  
имени Данила Галицкого, г. Львов**

**Введение.** Сахарный диабет (СД) на сегодня является наиболее серьезной проблемой медицинской науки. СД имеет полиорганный, системный характер повреждений. Желчекаменная болезнь (ЖКБ) также занимает одно из центральных мест в патологии органов пищеварения.

**Цель.** Осветить актуальность проблемы патологии желчного пузыря у больных СД.  
**Материалы и методы.** Проанализированы литературные сообщения о заболеваниях желчного пузыря у больных СД.

**Результаты и выводы.** Приведены данные по распространенности СД и ЖКБ в мире. Рассмотрены факторы риска возникновения холелитиаза у больных СД. Представлены современные данные о механизмах развития билиарной патологии у больных СД. В частности, приведены данные по объему, моторике желчного пузыря у пациентов с СД. Продемонстрировано, что снижение сократительной активности желчного пузыря, которое меняет энтерогапатическую циркуляцию желчных кислот, способно не только усиливать морфологические и функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта и печени у больных СД, но и скрывать опасность повышенного риска развития ЖКБ. Показано, что во многих случаях ЖКБ у больных СД протекает бессимптомно, что создает определенные сложности в диагностике. Представленные данные показывают, что терапия ЖКБ в сочетании с СД не определена официальными документами. Актуальным является и вопрос предупреждения развития ЖКБ у больных СД.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, желчекаменная болезнь.

*N.I. Dyakiv-Koreyba*

## **Gallstone disease in patients with type 2 diabetes: epidemiology, morphology of the gallbladder, clinic and treatment**

**Danylo Halytskyi Lviv National Medical University**

**Introduction.** Diabetes mellitus (DM) is currently the most serious problem of medical science. Diabetes has multiple organ systemic nature of injuries. Gallstone disease also occupies a central place in the pathology of the digestive system.

**Aim.** To highlight the relevance of gallbladder pathology in patients with diabetes.

**Materials and methods.** There have been analyzed literature data on gallbladder disease in patients with diabetes.

**Results and conclusions.** There are presented data on the prevalence of diabetes and gallstone disease in the world. There are considered risk factors of gallstone disease in patients with diabetes. There are presented recent data on the mechanisms of biliary pathology in patients with diabetes, in particular, data on the volume, motility of the gallbladder. It was demonstrated that the decrease of the contractile activity of the gallbladder, which alters the enterohepatic circulation of bile acids, can not only enhance morphological and functional disorders of the digestive tract and liver in patients with diabetes, but also to hide the dangers of the increased risk of gallstone disease. It was shown that in many cases diabetic patients were asymptomatic, which

creates certain difficulties in diagnosis. The data show that treatment of gallstone disease in combination with diabetes is not defined by official documents. The issues of preventing the development of gallstone disease in patients with diabetes are relevant.

**Key words:** diabetes mellitus, gallstone disease.

**Відомості про автора:**

**Дяків-Корейба Наталія Ігорівна** - здобувач кафедри терапії № 1 та медичної діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

УДК 616.891+159.9.072.5

© А.Б. КАРАЧЕВСЬКИЙ, 2016

*А.Б. Карачевський*

## **АДАПТАЦІЯ ШКАЛ ТА ОПИТУВАЛЬНИКІВ УКРАЇНСЬКОЮ ТА РОСІЙСЬКОЮ МОВАМИ ЩОДО ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ**

**Мета.** Провести огляд опитувальників та шкал щодо посттравматичного стресового розладу (ПТСР), які рекомендовано використовувати сучасними протоколами ПТСР, порівняти зі шкалами і опитувальниками, переведеними на російську та українську мови і вже використовуються для обстеження пацієнтів, які перенесли важку травму, та визначити опитувальники і шкали, які бажано адаптувати в Україні для скринінгу і діагностики ПТСР.

**Результати.** Проведено огляд сучасних англомовних, а також переведених на російську та українську опитувальників і шкал, які використовуються при скринінгу і діагностиці ПТСР. За зрієць взято шкали та опитувальники для обстеження пацієнтів, які перенесли важку травму рекомендовані Національним центром ПТСР. Надається переклад українською мовою LEC-5 та PCL-5.

**Висновки.** Для якісного виявлення та діагностики ПТСР в Україні бажано здійснити переклад SCID-5-RV і Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5), провести адаптацію україномовних Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5), PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5) і Short Screening Scale for PTSD.

**Ключові слова.** ПТСР, психотравма, шкали, опитувальники, адаптація, PCL-5.

**Вступ.** З квітня 2014 року на Донбасі триває антитерористична операція. Майже 108 000 осіб брали або беруть участь в антитерористичній операції, понад 93 000 українських військовослужбовців є безпосередніми учасниками бойових дій [1].

Одним з наслідків участі у бойових діях можуть бути різноманітні порушення психічного здоров'я. Найбільш часто згадується посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). У засобах масової інформації України лунають спекулятивні заяви про 80% військовослужбовців, які страждають ПТСР [2], що видається малоімовірним.

Результати епідеміологічних досліджень, проведених після війни у В'єтнамі, виявили, що частка ветеранів з ПТСР досягає 30% [3]. Від 7 до 20% військовослужбовців, які служили в операції зі звільнення Іраку мали ПТСР [4].



Для об'єктивного дослідження поширеності ПТСР серед демобілізованих військовослужбовців бажано, щоб інструменти цих досліджень були сучасними (тобто відповідали сучасним класифікаціям і протоколам) і адаптованими.

Адаптація тесту (лат. *Adaptatio* - пристосування) - комплекс заходів, які забезпечують адекватність тесту в нових умовах його застосування [5]. Виділяють наступні основні етапи Адаптації тестів:

- аналіз вихідних теоретичних положень автора тесту;
- переказ тесту і інструкції до нього на мову користувача, що завершується експертною оцінкою відповідності оригіналу;
- перевірка валідності і надійності тесту, що здійснюється відповідно до психометричних вимог;
- стандартизація тесту на відповідних вибірках [5].

Перед початком адаптації тесту необхідно отримати дозвіл від власника авторських прав на створення україномовної або російськомовної версії тесту.

У світовій психологічній практиці для діагностики ПТСР розроблено і використовується велика кількість спеціально сконструйованих клініко-психологічних і психометричних методик. Susan M. Orsillo в розділі *Measures for Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder* описує 42 опитувальника, які використовуються при роботі з ПТСР [6]. Основним клініко-психологічним інструментом при обстеженні пацієнтів, які перенесли важку травму служать Структуроване клінічне діагностичне інтерв'ю - СКІД (*Structured Clinical Interview for DSM - SCID*). На сайті Департаменту США у справах ветеранів Національний центр ПТСР рекомендує для обстеження *Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5)*, *PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)* і *Life Events Checklist for DSM-5 (LEC- 5)* [7].

Інші автори для обстеження при діагностиці ПТСР рекомендують клінічні інтерв'ю (наприклад, *SCID* або *SADS*), специфічні діагностичні інтерв'ю (наприклад, *CAPS*), специфічні інтерв'ю для комбатантів (наприклад, *Combat Exposure Scale* або *Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder*), інтерв'ю з дружиною ветерана (наприклад, *Collateral interviews*), оцінку соціального та професійного функціонування (наприклад, *Inventory of Psychosocial Functioning*) та ін. [8].

Перекладені і часто використовувалися в російськомовних дослідженнях Шкала оцінки тяжкості впливу травматичної події (*Impact of Event Scale-Revised, IES-R*); Міссісіпська шкала для оцінки посттравматичних реакцій; Шкала дисоціації (*Dissociative Experience Scale - DES*) [9], Гарвардський опитувальник травматизації [10] і ряд інших.

На сайті Департаменту США у справах ветеранів, Національний центр ПТСР важливими для скринінгу називає: *Beck Anxiety Inventory - Primary Care (BAI-PC)*; *The Primary Care PTSD Screen (PC-PTSD)*; *Short Form of the PTSD Checklist - Civilian Version*; *Short Screening Scale for PTSD*; *SPAN*; *SPRINT*; *Trauma Screening Questionnaire (TSQ)* [11]. Крім цього згадуються *Brief Trauma Questionnaire (BTQ)*; *Combat Exposure Scale (CES)*; *Evaluation of Lifetime Stressors (ELS)*; *Life Stressor Checklist - Revised (LSC-R)*; *Potential Stressful Events Interview (PSEI)*; *Stressful Life Events Screening Questionnaire (SLESQ)*; *Trauma Assessment for Adults - Self-report (TAA)*; *Trauma History Questionnaire (THQ)*; *Trauma History Screen (THS)*; *Traumatic Events*

Questionnaire (TEQ); Traumatic Life Events Questionnaire (TLEQ); Traumatic Stress Schedule (TSS) [12]. Також важливими для визначення стану осіб, які перенесли важку травмівну подію, вважаються опитувальник депресії Бека; опитувальник оцінки вираженості психопатологічної симптоматики SCL-90-R і шкала ПТСТ з MMPI.

В «Уніфікованій клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Реакція на важкий стрес та розладі адаптації. Посттравматичний стресових розлад», що впроваджується в Україні, включили: Short Screening Scale for PTSD для скринінгу; Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5), PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5) і Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5) для діагностики в якості обов'язкових, а Міссісіпську шкалу ПТСТ, IES-R, SCL-90-R, Шкалу депресії Гамільтона (HAM-D), Шкалу тривоги Гамільтона (HAM-A) і ряд інших опитувальників, як необов'язкових [13].

Для планування адаптації опитувальників і шкал, які використовуються при скринінгу і діагностиці ПТСТ необхідно провести огляд вже переведених на російську та українську опитувальників та порівняти з рекомендованими сучасними протоколами ПТСТ шкалами і опитувальниками для обстеження пацієнтів, які перенесли важку травму.

#### **Структуроване клінічне діагностичне інтерв'ю SKID**

SCID включає ряд діагностичних модулів (блоків питань), що забезпечують діагностику психічних розладів за критеріями DSM. Конструкція інтерв'ю дозволяє працювати окремо з будь-яким модулем, в тому числі і з модулем ПТСТ. У кожному модулі дані чіткі інструкції, що дозволяють досліднику при необхідності перейти до бесіди по іншому блоку питань. Авторами методики передбачена можливість її подальших модифікацій в залежності від конкретних завдань дослідження.

В Україні був переведений на російську мову SCID-I / P, Version 2.0, 9/98 revision, в рамках ініційованого ВООЗ епідеміологічного дослідження психічного здоров'я «Психічне здоров'я у світі, 2000» [14] (World Mental Health, 2000), і українською мовою SCID-I / P, редакція 1/2007 [15]. Ці версії SCID базуються на DSM-IV. Видавництво Американської психіатричної асоціації пропонує чотири різні варіанти SCID-5: SCID-5-CV (версія для клініцистів), SCID-5-PD (версія, спрямована на визначення розладів особистості), SCID-5-RV (науково-дослідний версія), і SCID-5-CT (версія для Клінічних випробувань) [16]. Публікацій щодо їх перекладу знайдено не було.

Для проведення досліджень щодо психічних розладів, бажано перекласти українською SCID-5-RV, а для поліпшення діагностики клініцистами - SCID-5-CV.

#### **Шкала клінічної діагностики CAPS**

Шкала клінічної діагностики CAPS є «золотим стандартом» в оцінці ПТСТ [17]. Сучасний варіант - CAPS-5 - структуроване інтерв'ю з 30 питань, які можуть бути використані для: оцінки проявів ПТСТ за останній місяць, на минулому тижні або за все життя. Є додаток для оцінки 20 симптомів ПТСТ по DSM-5, питання націлені на початок і тривалість симптомів, суб'єктивне відчуття дистресу, вплив симптомів на соціально-професійну діяльність та ін. CAPS був розроблений для лікарів і клінічних дослідників, які мають знання ПТСТ. Повне інтерв'ю займає 45-60 хвилин.

У Росії, в лабораторії психології посттравматичного стресу та психотерапії РАН був переведений CAPS-1 [18]. Він застосовувався в комплексному дослідженні ПТСР у постраждалих на ЧАЕС [19, 20], у ветеранів бойових дій [21] і у інших контингентів [22-24]. В літературі не знайдено інформації про переклад українською CAPS-5.

#### **PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)**

PCL-5 (F.W.Weathers, B.T.Litz, T.M.Keane, P.A.Palmieri, B.P.Marx, &P.P.Schnurr) – це опитувальник з 20-пунктів, який оцінює 20 симптомів посттравматичного стресового розладу за DSM-5. PCL-5 має безліч цілей, в тому числі: моніторинг зміни симптомів під час і після лікування, скринінг ПТСР, попередню постановку діагнозу ПТСР[25]. Використовується в CAPS-5. Робіт, присвячених адаптації PCL-5, знайдено не було, але згадка використання російськомовних попередніх варіантів PCL для DSM-IV зустрічаються в багатьох публікаціях.

Кілька важливих змін було внесено в PCL-5:

PCL для DSM-IV має три версії, PCL-M (військовий), PCL-C (цивільний) і PCL-S (специфічний), які дещо відрізняються в інструкції і формулюваннях фраз. PCL-5 найбільш близький до версії PCL-S. У PCL-5 немає відповідних PCL-M або PCL-C версій. І хоча є тільки одна версія PCL-5, є три види PCL-5: 1) без компонента критерію А, 2) з короткою оцінкою критерію А, і варіант 3) з переглядом життєвих подій і розширеним критерієм А.

PCL-5 опитувальник містить 20 пунктів, що відповідають критеріям DSM-5 симптомів ПТСР. Формулювання в PCL-5 відображають зміни в існуючих симптомах і додавання нових симптомів у DSM-5.

Шкала рейтингу самозвіту 0-4 для кожного симптому відрізняється від шкали 1-5 в версії DSM-IV. Назва дескрипторів така ж: "Зовсім ні," "Трохи", "помірно", "Зовсім небагато", і "Надзвичайно". Зміна рейтингової шкали в поєднанні зі збільшенням від 17 до 20 пунктів означає, що бали PCL-5, не сумісні з PCL для оцінки DSM-IV і не можуть бути використані як взаємозамінні [26].

PCL-5 і Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5) були переведені на українську мову в 2014 році командою під керівництвом Steven Southwick (професора Department of Psychiatry at Yale University Medical School, заступника директора Clinical Neurosciences Division of the Department of Veterans Affairs National Center for PTSD), при підготовці до стажування там фахівців з України (рис.1-3).

Шкала оцінки впливу травматичної події Impact of Event Scale (IES-R) - клінічна тестова методика, спрямована на виявлення симптомів посттравматичного стресового розладу і оцінку ступеня їх вираженості.

Методика була опублікована в 1979 році (Horowitz M. J., Wilner N. Et. Al., 1979) [27]. Це була перша тестова методика в області ПТСР, заснована одночасно на теоретичних дослідженнях і клінічній апробації, причому це було зроблено ще до прийняття ПТСР в якості окремої діагностичної одиниці в DSM-III.

У первинному варіанті опитувальник містив 15 пунктів, змістовно ставився до певних життєвих подій, виявляючи переважання реакцій уникнення травмуючої ситуації і переживання вторгнення спогадів про неї. Незважаючи на популярність шкали і численні емпіричні підтвердження її надійності та валідності, Д. Вейс з колегами (Weiss D.S., Marmar C. R., Metzler T.) в 1995 році прийшли до висновку, що IES може бути більш корисною, якщо вона буде здатна діагностувати не тільки такі симптоми

ПТСР, як вторгнення і уникнення, а й симптоми гіперзбудження, які увійшли в діагностичний критерій DSM-IV і є складовою частиною психологічної реакції на травматичні події [22].

### Контрольний перелік життєвих подій (LEC-5)

Нижче наведено деякі події, що іноді трапляються в нашому житті, задаючи нам тяжких переживань та стресу. Для кожної такої події позначте галочкою одну чи дві клітинки в тому ж рядку праворуч, щоб підтвердити, що: (а) це сталося особисто з Вами; (б) Ви були свідком, як це сталося з кимось іншим; (с) Ви дізналися, що це сталося з Вашим близьким родичом чи другом; (д) Ви стикалися з цим по роботі (наприклад, як санітар, поліцейський, військовий чи співробітник інших підрозділів першої допомоги); (е) Ви не певні, чи це має відношення; або ж (ф) це не має відношення до Вас.

Під час відповіді на запитання, не забувайте розглядати події протягом усього Вашого життя (дитинства, юності, дорослого періоду).

Подія	Сталося зі мною	Був свідком	Дізнався про це	По роботі	Не певен	Не стосується
1. Стихийне лихо (повінь, ураган, торнадо, землетрус тощо)						
2. Пожежа чи вибух						
3. Пригода на транспорті (включаючи ДТП, аварію корабля, потяга, літака)						
4. Серйозна аварія на роботі, вдома чи під час відпочинку						
5. Дія отруйної речовини (небезпечні хімікати, випромінювання тощо)						
6. Фізичне насильство (напр., на Вас напали, завдали удару рукою, якимось предметом, ногою, шльопнули, побили)						
7. Збройний напад (напр., по Вас стріляли, поранили ножом тощо, погрозували ножом, пістолетом, вибухівкою)						
8. Сексуальне насильство (зґвалтування, спроба зґвалтування, примус до здійснення будь-якого виду статевого акту силою чи погрозами завдати шкоди)						
9. Інший небажаний чи неприємний сексуальний досвід						
10. Бойові дії або перебування у зоні війни (як військовик або цивільна особа)						
11. Полон (напр., як наслідок викрадення або захоплення, як заручник чи військовополонений)						
12. Хвороба чи травма з погрозою для життя						
13. Тяжкі страждання						
14. Раптова насильницька смерть (напр., убивство або самогубство)						
15. Раптова смерть від нещасного випадку						
16. Серйозні ушкодження чи травма або смерть, заподіяні Вами комусь іншому						
17. Будь-яка інша подія чи досвід, що обернувся для Вас тяжким стресом						

ПРОСИМО ЗАПОВНИТИ ЧАСТИНУ 2 НА НАСТУПНІЙ СТОРІНЦІ

LEC-5 (10/27/2013) Weathers, Blake, Schnurr, Kaloupek, Marx, & Keane – National Center for PTSD  
 PCL-5 (01/4/2013) Weathers, Litz, Keane, Palmieri, Marx, & Schnurr – National Center for PTSD  
 Переклад українською під керівництвом Southwick S. - Department of Psychiatry at Yale University Medical School, 2014 р.

Рис. 1. Український переклад LEC-5

## Контрольний перелік питань для оцінки ПТСР (PCL-5)

## ЧАСТИНА 2:

A. Якщо Ви позначили ту чи іншу клітинку в рядку #17 ЧАСТИНИ 1, коротко опишіть подію, про яку Ви при цьому подумали:

B. Якщо Ви пережили більше, ніж одну подію з-поміж наведених у ЧАСТИНИ 1, подумайте, котру з них Ви вважаєте для себе *найгіршою*, що для цілей даного опитувальника означає ту, яка досі турбує Вас *найбільше*. Якщо Ви пережили тільки одну подію з-поміж наведених у ЧАСТИНИ 1, вважайте її найгіршою. Просимо відповісти на такі запитання про найгіршу подію (*позначте всі варіанти, які мають відношення*):

1. Коротко опишіть цю найгіршу подію (*що сталося, хто був учасником тощо*).

2. Як давно це сталося? \_\_\_\_\_ (*просимо дати приблизну оцінку, якщо не певні*)

3. В якій формі Ви пережили цю подію?

\_\_\_ Це сталося безпосередньо зі мною

\_\_\_ Я був свідком цього

\_\_\_ Я дізнався, що це сталося з моїм близьким родичом чи другом

\_\_\_ Я неодноразово стикався з цим на роботі (як медик, поліцейський, військовий, психолог чи співробітник інших підрозділів першої допомоги)

\_\_\_ Інше (*просимо описати*):

4. Чи була при цьому загроза чиемусь життю?

\_\_\_ Так, моєму

\_\_\_ Так, життю іншої особи

\_\_\_ Ні

5. Чи був хтось серйозно травмований або загинув?

\_\_\_ Так, мене було серйозно травмовано

\_\_\_ Так, інша особа була серйозно травмована або загинула

\_\_\_ Ні

6. Чи мало місце при цьому сексуальне насильство? \_\_\_ Так \_\_\_ Ні

7. Якщо подія включала смерть близького родича або друга, чи було це наслідком якогось нещасного випадку чи насильства, або ж природних причин?

\_\_\_ Нещасного випадку чи насильства

\_\_\_ Природних причин

\_\_\_ Не підходить (*подія не включала смерть близького родича або друга*)

8. Скільки в цілому разів Ви переживали подібну подію, що була настільки ж або майже настільки ж великим стресом для Вас, що й найгірша подія?

\_\_\_ Тільки одного разу

\_\_\_ Більше, ніж раз (*просимо дати конкретну цифру або оцінку загальної кількості таких випадків* \_\_\_\_\_)

## ПРОСИМО ЗАПОВНИТИ НАСТУПНУ ЧАСТИНУ 3

ЧАСТИНА 3: Нижче наведено перелік проблем, з якими інколи стикаються люди внаслідок реакції на великий стрес. Пам'ятаючи про подію, яку Ви визначили як найгіршу для себе, прочитайте, будь ласка, кожний рядок і потім позначте одну з цифр праворуч, щоб показати, наскільки названа в ньому проблема турбувала Вас протягом останнього місяця. За останній місяць, наскільки Вас турбували такі речі:	Ніскільки	Трапи	Помірно	Досить сильно	Надзвичайно сильно
1. Спогади про стресову подію, що повторюються, тривожать, є небажаними?	0	1	2	3	4
2. Сни про стресову подію, які тривожать, є небажаними?	0	1	2	3	4

LEC-5 (10/27/2013) Weathers, Blake, Schnurr, Kaloupek, Marx, & Keane – National Center for PTSD

PCL-5 (8/14/2013) Weathers, Litz, Keane, Palmieri, Marx, & Schnurr – National Center for PTSD

Переклад українською під керівництвом Southwick S. - Department of Psychiatry at Yale University Medical School, 2014 р.

Рис. 2. Український переклад PCL-5

3. Раптом Ви почувалися або діяли так, ніби стресова подія відбувається з Вами знову (ніби Ви «знову там» і переживаєте все нанову)?	0	1	2	3	4
4. Ви дуже засмутилися, коли щось нагадало Вам про стресову подію?	0	1	2	3	4
5. Ви мали сильно виражену фізичну реакцію, коли щось нагадало Вам про стресову подію (напр., сильне серцебиття, було важко дихати, Ви спітніли)?	0	1	2	3	4
6. Ви уникали спогадів, думок чи почуттів, пов'язаних із стресовою подією?	0	1	2	3	4
7. Ви уникали зовнішніх нагадувань про стресову подію (напр., людей, місць, розмов, дій, предметів, ситуацій)?	0	1	2	3	4
8. Вам було важко пригадати важливі епізоди стресової події?	0	1	2	3	4
9. Ви різко негативно ставилися до себе, інших людей або світу в цілому (напр., Ви мали такі думки: я поганий, зі мною щось серйозно не так, нікому не можна вірити, усюди небезпека)?	0	1	2	3	4
10. Ви звинувачували себе чи когось іншого за стресову подію або того, що сталося після неї?	0	1	2	3	4
11. Мали різко негативні почуття – страх, жах, гнів, почуття провини, сорому?	0	1	2	3	4
12. Втратили інтерес до тих занять, які раніше приносили Вам задоволення?	0	1	2	3	4
13. Відчували відчуженість, стіну між собою та іншими людьми?	0	1	2	3	4
14. Вам було важко отримувати позитивні емоції (напр., радіти за своїх близьких, відчувати до них любов)?	0	1	2	3	4
15. Роздратована поведінка, вибухи гніву, агресивні дії?	0	1	2	3	4
16. Часто йшли на ризик або робили речі, які могли заподіяти Вам шкоду?	0	1	2	3	4
17. Перебували у стані «надмірної настороженості», пильності, напруженого очікування?	0	1	2	3	4
18. Нервово реагували, легко лякалися?	0	1	2	3	4
19. Вам було важко зосередитися?	0	1	2	3	4
20. Було важко заснути або залишатися у стані сну?	0	1	2	3	4

LEC-5 (10/27/2013) Weathers, Blake, Schnurr, Kaloupek, Marx, & Keane – National Center for PTSD  
PCL-5 (8/14/2013) Weathers, Litz, Keane, Palmieri, Marx, & Schnurr -- National Center for PTSD  
Переклад українською від керівництва Southwick S – Department of Psychiatry at Yale University Medical School, 2014 г.

Рис. 2. Український переклад PCL-5 (продовження)

***Impact of Event Scale-Revised (IES-R)***

Таким чином, було створено сім додаткових пунктів, 6 з яких відносяться до критерію D «гіперзбудження» з DSM-IV і одне питання додане на виявлення флешбеків. Ці додаткові пункти були випадковим чином розподілені між 7 пунктами вторгнення і 8 пунктами уникнення першої версії IES, і таким чином «Шкала оцінки впливу травматичної події - переглянута» (IES-R) стала містити 22 пункти [27].

У Росії проводилися численні адаптації шкали IES-R і перевірки її надійності та валідності. Для визначення показників надійності Шкали оцінки впливу травматичної події (IES-R) і її субшкал використовувався масив даних, отриманих на вибірках нормальної популяції, професіоналів, рід діяльності яких пов'язаний з постійним ризиком для здоров'я і життя, а також населенню, що зазнала впливу потенційно психотравмуючих подій (ветерани війни в Афганістані, ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС, біженці). Надійність методики визначалася за показниками сх-Кронбаха, стандартизована  $\alpha$ , а також методом розщеплення тесту навпіл [28].

Були також проведені у 2005 р оцінка ретестової надійності модифікованої Шкали IES-R (з переформулюванням пунктів, спрямованим на виявлення ставлення до загрози радіації, а не психотравми в загальному сенсі слова) за результатами обстеження 74 осіб, які проживають на радіоактивно забруднених територіях (РЗТ) Росії [29]. Оцінка надійності-узгодженості модифікованої шкали IES-R була виконана в 2005 р за результатами обстеження 1501 осіб, що проживають на РЗТ Росії, за допомогою чотирьох коефіцієнтів: альфа Кронбаха ( $\alpha$ ), стандартизованого  $\alpha$ , коефіцієнта половинного розщеплення Гуттмана і коефіцієнта взаємозв'язку розщеплених пунктів субшкал. Забезпечення змістовної валідності надавалося велике значення ще в процесі редагування тверджень шкали IES-R стосовно радіаційних факторів. Змістова валідність оцінювалася групою кваліфікованих експертів, які аналізували загальну структуру субшкал і зміст тверджень, які стосуються кожної субшкали. Експерти прийшли до висновку, що зміст тверджень модифікованої шкали IES-R відповідає сучасному розумінню несприятливих емоційно-особистісних особливостей, які можуть розвиватися внаслідок суб'єктивного сприйняття загрози радіаційної небезпеки. Для визначення конструктивної валідності модифікованої шкали IES-R використовувалися результати обстеження 6588 осіб, що проживають на РЗТ Росії і Білорусії (дані за 2005-2008 рр.). З цією метою розраховувався критерій Шеффе. Для оцінки критеріальної валідності використовувалися результати обстеження 146 осіб, які проживають на радіаційно заражених територіях Росії. Співвідносилися результати, отримані за допомогою модифікованої шкали IES-R, з зовнішнім критерієм. В якості зовнішнього критерію були використані результати експертної оцінки рівнів соціально-психологічної напруженості особистості в умовах підвищеного радіаційного ризику [30, 31].

Однак, однією з особливостей всіх цих досліджень є те, що в шкалі, яка складається з 22 пунктів, кожен пункт оцінювався як «ніколи» (0 балів), «рідко» (1 бал), «іноді» (3 бали) або «часто» (5 балів). У той же час на сайті Департаменту США у справах ветеранів Національний центр ПТСР рекомендує рейтинг IES-R за 5-бальною шкалою в діапазоні від 0 ("не всі")

до 4 ("надзвичайно") [32, 32]. Відповідно стає важко співвідносити результати зарубіжних досліджень з дослідженнями російської версії IES-R.

Український переклад IES-R ближче до оригіналу [34], однак досліджень з визначенням надійності та валідності українського перекладу в літературі виявлено не було.

! На сайті Департаменту США у справах ветеранів Національний центр ПТСР **не рекомендує** використовувати IES-R (та й IES) для діагностики ПТСР, однак приводить його, тому що в літературі багато авторів називають цей опитувальник методом попередньої діагностики ПТСР [31].

### ***Mississippi Scale for Combat-Related PTSD (M-PTSD)***

Міссісіпська шкала посттравматичного стресового розладу (Mississippi Scale) - клінічна тестова методика, була розроблена Keane, Caddell, & Taylor в 1987 році для діагностики ПТСР у військовослужбовців, які побували в зоні бойових дій [35]. У 1995 році був розроблений і опублікований цивільний варіант шкали, який було валідизовано на вибірці цивільних осіб з встановленим діагнозом ПТСР.

Опитувальник складається з 35 питань в «військовому» та 39 питань в «цивільному» варіантах. Відповіді на питання даються за шкалою Ліккерта. Незважаючи на групування питань в чотири субшкали, вираховується тільки один підсумковий коефіцієнт. Частина питань має перевернуті значення, що дозволяє знизити упередження особи, що опитується, або заповнення бланка в довільному порядку. Внаслідок невисокої специфічності, Міссісіпська шкала не рекомендована для первинного скринінгового виявлення контингенту, який страждає на ПТСР. Її призначення - підтвердження діагнозу ПТСР у тих, у кого його можна очікувати, і оцінка ступеня тяжкості розладу. Тому методика використовується в діяльності психологів спецслужб, силових відомств, в роботі з особами, схильним до екстремальних психологічних навантажень (наприклад, з рятувальниками) [36].

У Росії Міссісіпська шкала набула поширення на початку 1990-х рр. в ряді досліджень, присвячених вивченню психологічних наслідків аварії на ЧАЕС, а також досліджень, проведених на контингенті ветеранів війни в Афганістані. Міссісіпська шкала входила в комплекс психодіагностичних методик, які використовувалися в рамках російсько-американського проекту з вивчення психологічних і психофізіологічних аспектів посттравматичного стресового розладу, де були показані хороші диференційно-діагностичні можливості методики (Тарабрина Н. В. з співавт., 1992, 1994, 1996, 1997) [37-41].

В подальшому було виконано цілий ряд досліджень з використанням методики «Міссісіпська шкала» на різних контингентах випробовуваних. Для визначення показників надійності Міссісіпської шкали (як цивільного, так і військового варіанту) використовували масив даних, отриманих на вибірках нормальної популяції, професіоналів, рід діяльності яких пов'язаний з постійним ризиком для здоров'я і життя, а також населенню, що зазнала впливу потенційно психотравмуючих подій (ветерани війни в Афганістані, ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС, біженці). Дослідження підтвердили надійність російськомовної версії Міссісіпської шкали, яку можна порівняти з такою для оригінальної версії цієї методики [43-47]. Даних щодо адаптації Міссісіпської шкали українською мовою в літературі не виявлено.



***Dissociative Experience Scale (DES)***

Шкала дисоціації (англ. Dissociative Experience Scale – DES.) – була розроблена Bernstein E.M., Putnam, F.W. (1986) як тестовий інструмент для виявлення і оцінки вираженості дисоціативної симптоматики у психіатричних пацієнтів, включно з межовим рівнем психопатологічних розладів [47].

Шкала представляє собою короткий опитувальник, що складається з 28 питань, в якому випробуваного просять оцінити, як часто в повсякденному житті він переживає той чи інший дисоціативний стан.

Шкала розроблялася для вимірювання дисоціації як постійної риси (trait) в протилежність ситуативній. Цей опитувальник призначений для надійної, валідної та зручної кількісної оцінки дисоціативних переживань. Передбачалося, що шкала буде використана як для визначення внеску дисоціації в клінічну картину різних психіатричних розладів, так і для скринінгової оцінки дисоціативних розладів (або розладів, значущою складовою яких є дисоціація, наприклад, таких як ПТСР).

Шкала не створювалася як діагностичний інструмент, тому високі оцінки не рекомендують тлумачити як ознаку діагнозу дисоціативних розладів [47]. Вона має одне підсумкове значення, яке вираховують за всіма пунктами шкали. Дослідження російського перекладу DES підтвердили конструктивну і критеріальну валідність шкали, а також її високу ретестову надійність [48-52]. Даних про адаптацію Шкали дисоціації на українську мову в літературі не виявлено. Перекладена українською мовою Шкала дисоціації використовується в навчанні EMDR і при проведенні лікування ПТСР цим методом.

На сайті Національного центру ПТСР Департаменту США у справах ветеранів Шкала дисоціації DES не зазначена серед інструментів оцінки ПТСР [53], і вона не використовується в протоколах по лікуванню ПТСР [54-56], разом з тим, зазначена Dissociative Subtype of PTSD Scale (DSPS) [57]. 15-елементів цієї шкали, оцінюють частоту і вираженість дисоціативних симптомів за минулий місяць, в тому числі симптомів, які визначають в DSM-5 дисоціативний підтип ПТСР. Даних щодо адаптації Dissociative Subtype of PTSD Scale російською або українською мовами в літературі не виявлено.

***The Harvard Trauma Questionnaire (HTQ)***

Гарвардський опитувальник травматизації (HTQ) є переліком питань, за допомогою яких з'ясовують данні щодо різних подій та емоційних станів, що вважаються пов'язаними з травмою.

В даний час існує шість версій цього опитувальника. В'єтнамська, Камбоджійська і Лаоська версії HTQ були написані для використання опитування біженців в Південно-Східній Азії. Японська версія – для обстеження тих, хто залишилися в живих після землетрусу в Кобе 1995 року. Хорватська версія була написана для солдатів, які пережили війну на Балканах, а Боснійська версія була написана для цивільних жертв цього конфлікту.

Ранні версії HTQ (в'єтнамська, лаоський і камбоджійська) складаються з чотирьох розділів. Запитаннями I частини опитувальника визначається, чи вплинули 17 травматичних життєвих подій на біженців з Південно-Східної Азії. Є чотири можливі відповіді для кожного заходу: "Мав досвід", "Був свідком", "Чув про це," або "Ні". Респондентів просять відзначити все, що згадується. Частина II являє собою перелік відкритих питань, якими просять респондентів дати суб'єктивний опис найбільш травматичного події (й),

якої (і) вони зазнали. Питання частини III містять запитання про події, які, можливо, призвели до черепно-мозкової травми. Частина IV включає в себе питання щодо 30 симптомів травми. Перші 16 запитань були отримані з критеріїв DSM-III-R / DSM-IV для посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Інші 14 запитань були розроблені для опису симптомів, які пов'язані з травмою біженців. Шкала кожного питання в частині IV включає в себе чотири варіанти відповідей: "Зовсім ні," "Трохи," "Зовсім небагато", "Дуже", з рейтингом від 1 до 4, відповідно.

У більш пізніх версіях HTQ, частина I була розширена, включила питання стосовно 46 -82 травмуючих подій, де шкала оцінки «Мав досвід / Був свідком / Чув про / Ні» була замінена простим «Так / Ні» відповіддю на кожне питання. Перераховані питання були змінені, щоб краще відображати досвід військових і цивільних, які вижили у війні в колишній Югославії, і що залишилися в живих після землетрусу в Кобе. Частина II (опис найбільш травмуючих подій) була незмінною. Частина III (травми голови) була розширена в Боснійській і Хорватській версіях HTQ і опущена в Японській версії. Цей скринінговий інструмент призначений для медичних працівників під керівництвом і за підтримки психіатра, і / або психіатричної медсестри. Вони не були призначені для використання в якості самозвіту і не можуть замінити роль професіонала в області психічного здоров'я.

Є згадка про використання HTQ в діагностиці ПТСР у осіб, які постраждали внаслідок збройного конфлікту в Таджикистані [58]. Грузинські колеги використовували скорочений варіант HTQ в опитувальнику «Населення пострадале від війни, і психічне здоров'я» для вимушених переселенців. Всі анкети, які вони використовували (такі як TSQ, PHQ-9, GAD-7 і HTQ), були переведені на грузинську та російську мови, і був зроблений їх зворотний переклад на англійську мову. Всі анкети показали хорошу внутрішню надійність при оцінці за допомогою коефіцієнта Кронбаха ( $\alpha$ ) [59].

#### **Short Screening Scale for PTSD**

Коротка скринінгова шкала ПТСР була розроблена Breslau, N., Peterson, E.L., Kessler, R.C., Schultz, L.R. (1999) [60] для епідеміологічного обстеження ПТСР в міському районі США для тих, хто вижив після травматизації. Вона має сім пунктів, які найбільш ефективно дозволяють передбачити ПТСР (п'ять пунктів ухилення і два пункти гіперзбудження). Респонденти оцінюють кожну деталь або "так", або "ні". Автори пропонують, що чотири і більше «так» - це позитивний скринінг ПТСР, після чого слід зробити оцінку за допомогою структурованого інтерв'ю для посттравматичного стресового розладу.

Вона згадується як зручний інструмент для скринінгу Національним центром ПТСР на сайті Департаменту США у справах ветеранів [61]. Даних про результати адаптації Short Screening Scale for PTSD українською або російською мовами в літературі не виявлено.

Перекладений українською мовою варіант Short Screening Scale for PTSD включено в клінічний протокол щодо ПТСР [13]. Даних щодо перевірки надійності та валідності цього опитувальника знайдено не було.

**Висновки.** З метою проведення досліджень психічних розладів в Україні бажано перекласти українською SCID-5-RV, а для якісної їх діагностики лікарями-психіатрами та клінічними психологами бажано перекласти SCID-5-CV. Для проведення структурованого інтерв'ю з постраждалими

від травмівних подій лікарями-психіатрами та спеціалістами-дослідниками доцільно перекласти Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5).

Забезпечення проведення швидкого скринінгу в первинній мережі потребує дослідити валідність і надійність Short Screening Scale for PTSD. Встановлення попереднього діагнозу ПТСР, а також моніторинг змін стану пацієнтів під час лікування можливі за умови повноцінної адаптації Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5) і PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5).

### Література

1. Виступ Президента на церемонії «Клятви військового ліцеїста» 14 Жовтня 2015. Available at: <http://www.president.gov.ua/news/vistup-prezidenta-na-ceremoniyi-klyatvi-vijskovogo-liceyista-36150> (accessed: 01.02.2016)

2. UNIAN. "Die Zeit: Война в голове". 19.08.2015. Available at: <http://www.unian.net/war/1113440-die-zeit-voyna-v-golove.html> (accessed: 07.02.2016)

3. Blakely K, Jansen D.J. Congressional Research Service; Post-Traumatic Stress Disorder and Other Mental Health Problems in the Military: Oversight Issues for Congress. 2013. Available at: <https://www.fas.org/sgp/crs/natsec/R43175.pdf> (accessed: 01.02.2016)

4. Treatment for Posttraumatic Stress Disorder in Military and Veteran Populations. Final Assessment. Committee on the Assessment of Ongoing Efforts in the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder; Board on the Health of Select Populations; Institute of Medicine. Washington (DC): National Academies Press (US); 2014 Jun 17. 284 p. Available at: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK224878/pdf/Bookshelf\\_NBK224878.pdf](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK224878/pdf/Bookshelf_NBK224878.pdf) (accessed: 01.02.2016)

5. Бурлачук Л. Ф. Словарь-справочник по психодиагностике. 3-е изд. — СПб.: Питер, 2008. — 688 с.

6. Antony M.M., Orsillo S.M., Roemer L. Practitioner's Guide to Empirically Based Measures of Anxiety. - Kluwer Academic Publishers New York, Boston, Dordrecht, London, Moscow. - 2001.

7. PTSD: National Center for PTSD. DSM-5 Measures. Available at: [http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/DSM\\_5\\_Validated\\_Measures.asp](http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/DSM_5_Validated_Measures.asp) (accessed: 01.02.2016).

8. Worthen M. How Much Time Should VA Allocate for PTSD C&P Exams? Posted on: 27 November 2015. Available at: <http://www.ptsdexams.com/an-evidence-based-assessment-protocol-for-va-compensation-and-pension-ptsd-exams/> (accessed: 01.02.2016)

9. Психология посттравматического стресса. Практикум / Под ред. Н.В. Тарабриной. - СПб.: Питер, 2001.

10. The Harvard Trauma Questionnaire (HTQ). Available at: <http://hprt-cambridge.org/screening/harvard-trauma-questionnaire/> (accessed: 01.02.2016)

11. PTSD Screening Instruments. Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/screens/index.asp> (accessed: 01.02.2016)

12. Trauma Exposure Measures. Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/te-measures/index.asp> (accessed: 01.02.2016)

13. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стрес-совий розлад. Available at: [http://www.dec.gov.ua/mtd/dodatki/2016\\_121\\_PTSR/2016\\_121\\_YKPMDD\\_PTSR.doc](http://www.dec.gov.ua/mtd/dodatki/2016_121_PTSR/2016_121_YKPMDD_PTSR.doc) (accessed: 01.03.2016).

14. Костюченко С.И. Эпидемиология психического здоровья в Украине. // *НейроNews*. - 2008. - № 2 (7).
15. SCID-I/P. Available at: <http://dl.dropbox.com/u/46872586/CBT/%D0%A1BT%20BOOKS/SCID.rar> (accessed: 01.02.2016)
16. Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID-5). Available at: <http://www.appi.org/products/structured-clinical-interview-for-dsm-5-scid-5> (accessed: 01.02.2016)
17. Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5). Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-int/caps.asp> (accessed: 01.02.2016)
18. Психология посттравматического стресса. Практикум / Под ред. Н.В. Тарабриной. - СПб.: Питер, 2001.
19. Тарабрина Н.В., Лазебная Е.О., Зеленова М. Е., Петрухин Е. В. Посттравматический стресс у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Труды института психологии РАН. — М., 1995. - Т. 1, книга 1. - С. 66-99.
20. Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О., Зеленова М. Е. и др. Психологическая реактивность у ликвидаторов аварии на ЧАЭС // Психологический журнал. — 1996. — Т. 17, № 2. — С. 30-45.
21. Посттравматическое стрессовое расстройство у ветеранов-инвалидов (участников боевых действий) / Клиническая психология / Сост. и общая редакция Н.В. Тарабриной. - СПб.: Питер, 2000.
22. Психологические корреляты посттравматического стресса у онкологических больных // Журнал Социальная и клиническая психиатрия. - 2007. - №4. - С. 17–23.
23. Психология посттравматического стресса. Часть 1. Теория и методы. Практическое руководство / Под ред. Н.В. Тарабриной. М.: Когито-Центр, 2007.
24. Психология посттравматического стресса. - М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009.
25. Weathers F.W., Litz B.T., Keane T.M., Palmieri P.A., Marx B.P., & Schnurr P.P. The PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5). - 2013.
26. PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5). Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/ptsd-checklist.asp> (accessed: 01.02.2016).
27. Weiss, D. S., & Marmar, C. R. The Impact of Event Scale - Revised. In J. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* 1996. - New York: Guilford. - P. 399-411.
28. Психология посттравматического стресса. Практикум / Под ред. Н.В. Тарабриной. - СПб.: Питер, 2001.
29. Мельницкая Т.Б., Хавыло А.В., Белых Т.В. Шкала оценки влияния травматического события (IES-R) применительно к радиационному фактору // Психологические исследования: электрон. науч. журн. - 2011. - N 5(19).
30. Мельницкая Т.Б. Информационно-психологическая безопасность населения в условиях риска радиационного воздействия: концепция, модель, технологии: автореф. дис. ... д-ра психол. наук. - СПб., 2009. – 39 с.
31. Мельницкая Т.Б., Хавыло А.В., Белых Т.В. Шкала оценки влияния травматического события (IES-R) применительно к радиационному фактору [Электронный ресурс] // Психологические исследования: электрон. науч. журн. - 2011. - N 5(19). Available at: <http://psystudy.ru> (accessed: 04.09.2015). 0421100116/0057.

32. Impact of Event Scale - Revised (IES-R). Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/ies-r.asp> (accessed: 01.02.2016)
33. The Impact of Event Scale-Revised. A quick measure of a patient's response to trauma. Available at: <http://www.okhca.org/pdf/impact.pdf> (accessed: 01.02.2016)
34. Шкала впливу подій. Available at: <http://prostirnadii.org.ua/files/shkala.pdf> (accessed: 01.02.2016)
35. Keane T. M., Caddell J. M., & Taylor K. L. Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: Three studies in reliability and validity. // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. – 1988. - №56. – P. 85-90.
36. Mississippi Scale for Combat-Related PTSD (M-PTSD) Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/mississippi-scale-m-ptsd.asp> (accessed: 01.02.2016)
37. Психология посттравматического стресса. Практикум / Под ред. Н.В. Тарабриной. - СПб.: Питер, 2001.
38. Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О. Синдром посттравматических стрессовых нарушений: современное состояние и проблемы // *Психологический журнал*. — 1992. — Т. 13, № 2. — С. 14-29.
39. Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О., Зеленова М. Е., Петпрухин Е. В. Уровни субъективно-личностного восприятия и переживания «невидимого» стресса // *Гуманитарная наука в России: Соросовские лауреаты. Материалы Всероссийского конкурса научно-исследовательских проектов в области гуманитарных наук 1994г. Психология, философия*. - М., 1996. - С. 213-220.
40. Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О., Зеленова М. Е. и др. Психофизиологическая реактивность у ликвидаторов аварии на ЧАЭС // *Психологический журнал*. — 1996. — Т. 17, №2. — С. 30-45.
41. Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О., Зеленова М. Е. и др. Психологические характеристики лиц, переживших военный стресс // *Труды Института психологии РАН*. — М., 1997. - С. 254-262.
42. Психология посттравматического стресса. Практикум / Под ред. Н.В. Тарабриной. - СПб.: Питер, 2001.
43. Искандаров Р.Р., Масагутов Р.М., Салихова И.А., Колодкина Э.А., Храмова Д.Г. Распространенность травматического опыта, посттравматического стрессового расстройства и агрессивного поведения у осужденных мужчин // *Социальная и клиническая психиатрия*. - 2012. - №3. Available at: <http://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-travmaticheskogo-opyta-posttravmaticheskogo-stressovogo-rasstroystva-i-agressivnogo-povedeniya-u-osuzhdennyh> (accessed: 04.09.2015).
44. Генгер М.А. Особенности личности военнослужащих, участвовавших в боевых действиях // *Армия и общество*. - 2013. №1 (33). Available at: <http://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-lichnosti-voennosluzhaschih-uchastvovavshih-v-boevyh-deystviyah> (accessed: 04.09.2015).
45. Юдин В. В., Князева Н. И. Психологическая коррекция, реабилитация и психотерапия сотрудников овд, вв и военнослужащих участников боевых действий на Северном Кавказе // *Психопедагогика в правоохранительных органах*. - 2000. - №2. Available at: <http://cyberleninka.ru/article/n/psihologicheskaya-korreksiya-reabilitatsiya-i-psihoterapiya-sotrudnikov-ovd-vv-i-voennosluzhaschih-uchastnikov-boevyh-deystviy-na> (accessed: 04.09.2015).

46. Сукиасян Самвел Грантович. О некоторых аспектах динамики посттравматических стрессовых расстройств у участников боевых действий // Социальная и клиническая психиатрия. - 2009. - №1. Available at: <http://cyberleninka.ru/article/n/o-nekotoryh-aspektah-dinamiki-posttravmaticheskikh-stressovyh-rasstroystv-u-uchastnikov-boevykh-deystviy> (accessed: 04.09.2015).

47. Bernstein E.M., Putnam F.W. Development, reliability, and validity of a dissociation scale. // J. Nerv. Ment. Dis. - 1986 Dec. - №174(12). - P. 727-35.

48. Психология посттравматического стресса. Часть 1. Теория и методы. Практическое руководство / Под ред. Н.В. Тарабриной. - М.: Когито-Центр, 2007.

49. Агарков В.А., Тарабрина Н.В., Метелев А.В. и др. Кросс-культурное исследование диссоциативных феноменов. // Сб. трудов VII Международной конференции "Социально-психологическая реабилитация населения, пострадавшего от экологических и техногенных катастроф". - Минск, 2000.

50. Агарков В.А. Диссоциация как механизм психологической защиты в контексте последствий психической травмы: дис. канд. психологических наук. - Москва, 2002. - 201 с.

51. Бундало Н.Л., Короленко Ц.П. Диссоциативные нарушения и психологические защиты при хроническом посттравматическом стрессовом расстройстве различной степени тяжести. // Биомедицинский журнал.-2008.-№9.-С. 73-89.

52. Бундало Н.Л. Посттравматическое стрессовое расстройство: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ст-Петербург, 2008. - 51 с.

53. List of All Measures. Available at: [http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/all\\_measures.asp](http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/all_measures.asp) (accessed: 01.02.2016)

54. Post-traumatic stress disorder (PTSD): The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg26> (accessed: 01.02.2016)

55. VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Post-Traumatic Stress. Available at: <http://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/cpgPTSDFULL201011612c.pdf>. (accessed: 01.02.2016)

56. Management of Post-Traumatic Stress Disorder and Acute Stress Reaction (2010). Available at: <http://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/CPGSummaryFINALMgmtofPTSDfinal021413.pdf>. (accessed: 01.02.2016).

57. Dissociative Subtype of PTSD Scale (DSPS). Available at: [http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/dissociative\\_subtype\\_dsps.asp](http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/dissociative_subtype_dsps.asp). (accessed: 01.02.2016)

58. Мухамадиев Д.М., Холландер Л. Применение скрининговых инструментов для диагностики посттравматических стрессовых расстройств, депрессивных и тревожных расстройств у лиц, пострадавших в результате вооруженного конфликта. // К.Издание: Российский психиатрический журнал. - 2011. - N 1.-С.69-77.

59. Mental Disorders and Their Association With Disability Among Internally Displaced Persons and Returnees in Georgia. / Makhashvili N., Chikovani I., McKee M., Bisson J., Patel V., Roberts B. // Journal of Traumatic Stress. - October 2014. -№ 27. - P. 509-518.

60. Short screening scale for DSM-IV post-traumatic stress disorder. / Breslau N., Peterson E.L., Kessler R.C., Schultz L.R. // American Journal of Psychiatr. - 1999. - №156. - P. 908-11.

61. Short Screening Scale for PTSD. Available at: <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/screens/short-screen-ptsd.asp> (accessed: 01.02.2016)

**А.Б. Карачевский**

## **Адаптация шкал и опросников на украинском и русском языках постравматического стрессового расстройства**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Цель.** Провести обзор опросников и шкал по ПТСР, которые используются в современных протоколах лечения ПТСР, сравнить со шкалами и опросниками для обследования пациентов, перенесших тяжелую травму, которые переведены на русский и украинский и уже используются, и определить опросники и шкалы, которые необходимо адаптировать в Украине для скрининга и диагностики ПТСР.  
**Результаты.** Проведен обзор современных англоязычных, и переведенных на русский и украинский, адаптированных опросников и шкал, используемых при скрининге и диагностике ПТСР. За образец взяты рекомендованные Национальным центром ПТСР шкалы и опросниками согласно DSM-5 для обследования пациентов, перенесших тяжелую травму. Приводится перевод на украинский язык LEC-5 и PCL-5.

**Выводы.** Для качественного выявления и диагностики страдающих ПТСР в Украине желательно перевести SCID-5-RV и CAPS-5, провести адаптацию украиноязычных LEC-5, PCL-5 и Short Screening Scale for PTSD.

**Ключевые слова.** ПТСР, психотравма, шкалы, опросники, адаптация, PCL-5.

**А.В. Karachevskyi**

## **Adaptation of PTSD scales and questionnaires for ukrainian and russian languages**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Aim.** To review PTSD Scales and Questionnaires recommended by PTSD Protocols and to compare them with questionnaires used for examinations of patients who suffered from severe trauma, that are translated in Ukrainian and Russian languages, and to distinguish scales and questionnaires, that should be adapted for screening and PTSD diagnostics in Ukraine.

**Results.** We have reviewed up-to-date scales and questionnaires used for screening and PTSD diagnostics compiled in English and translated in Ukrainian and Russian as well. The scales and questionnaires recommended by the National PTSD Centre for examinations of patients who suffered from severe trauma served as the examples. The Ukrainian translations of LEC-5 and PCL-5 are provided.

**Conclusion.** To make PTSD detection and diagnostics in Ukraine more qualified, SCID-5-RV and Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5) should be translated, and Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5), PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5) and Short Screening Scale for PTSD should be adapted.

**Key words:** PTSD, psychological trauma, scales, questionnaires, adaptation, PCL-5.

**Відомості про автора:**

**Карачевський Андрій Борисович** - к.м.н, доцент кафедри дитячої, соціальної та судової психіатрії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Кирилівська, 103.

© О.В.ЛИСЕНКО, 2016

О.В.Лисенко

## КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ, ПРОГНОСТИЧНИЙ, ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МАРКЕР ФОРМУВАННЯ КЛІТИННОГО РЕЗЕРВУ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Вступ.** Кислотно-основний баланс сприяє формуванню адаптивних клітинно-органних механізмів, направлених на компенсацію і опірність організму при патологічних та пограничних станах, дослідження якого сприяє удосконаленню діагностично-лікувального процесу.

**Мета.** Провести аналіз ролі кислотно-основного стану (КОС) організму в механізмах адаптації та дезадаптації при патологічних станах в клініці та експерименті.

**Основна частина.** Кислотно-основний стан рідин організму (КОС) – комплекс фізико-хімічних, фізіологічних, біохімічних, клітинних регуляторних механізмів, які підтримують стабільність активної реакції крові, сечі та інших рідин організму. Контроль відхилення показників КОС – рН, рСО<sub>2</sub>, ВЕ або SB (стандартний бікарбонат) рідин організму підвищує точність і оперативність діагностики, обумовлює призначення патогенетичної терапії, підвищує прогностичну оцінку лабораторно-клінічних даних пацієнтів.

**Висновки.** Дослідження відхилень показників КОС організму є діагностичним та патогенетичним маркером. Застосування даних по кореляційним відносинам між показниками КОС та клінічними симптомами захворювань є засобом персоналізації лікувального процесу.

**Ключові слова:** кислотно-основний баланс організму, кислотно-основний стан крові, метаболічний та респіраторний ацидоз, метаболічний та респіраторний алкалоз, буферні системи.

**Вступ.** При серцево-судинній патології, психоемоційному та фізичному стресах, окислювальному стресі, запальних процесах, ішемічних, гіпоксичних станах, фізичних та психічних перевантаженнях, вікових періодах інтенсивного фізичного і психічного росту (підлітки), неконтрольованій фармакотерії, ендогенній інтоксикації, метаболічному синдромі тощо, одним з інтегральних показників, який свідчить про стабільність (гомеостаз) або порушення метаболізму, його анаболічний чи катаболічний напрямок, стан специфічних та неспецифічних захисних систем організму є кислотно-основний стан (КОС) організму.

**Мета.** Провести аналіз ролі кислотно-лужного стану (КОС) організму в умовах адаптації та дезадаптації при патологічних станах. Дослідити механізми впливу кислотно-лужного стану на формування захисних механізмів для більш оптимального використання показників КОС у діагностиці, профілактиці та лікуванні захворювань.

**Основна частина.** Оптимальний рівень кислотно-основного стану рідин організму одна з вагомих складових які формують гомеостаз організму.



Так, зокрема, від кислотно-основного балансу рідин організму залежить активність ферментних систем [3]. Кислотно-основний стан організму – комплекс фізико-хімічних, біохімічних, фізіологічних, клітинних регуляторних механізмів, які підтримують стабільність активної реакції крові та інших рідин організму [1]. Кислотно-основний стан – співвідношення концентрації водородних і гідроксильних іонів. Кількісно активна реакція рідин організму характеризується концентрацією водневих іонів, яка виражається у нмоль/л або водневим показником – рН (potenz hydrogen - сила водню), в нормі – рН крові - 7,36-7,44) [1,2]. Вважається, що величина рН крові є однією з найбільш стабільних констант організму. Діапазон коливань значень рН складає від 6,8 до 8. При значеннях рН крові менше 6,8 та більше 8 в організмі виникають порушення, несумісні з життям. Кислотно-основний стан оцінюється трьома основними показниками: рН (активна реакція крові), рСО<sub>2</sub> (парціальний тиск вуглекислого газу), ВЕ (зсув буферних основ в сторону збільшення або в сторону зменшення) або SB (стандартний бікарбонат) [1].

Одним з провідних показників кислотно-лужного балансу організму є кислотно-основний стан крові (плазми, цільної крові). В крові є 4 буферні системи: бікарбонатна, фосфатна, білкова, гемоглобінова. Ці системи забезпечують фізико-хімічний механізм підтримки стабільності рН. З буферних систем крові найбільш важливою є бікарбонатна буферна система, всі інші системи забезпечують стабілізацію бікарбонатного буфера [1].

Кислотно-основний стан крові відповідає співвідношенню двох компонентів: метаболічного (нереспіраторного) компонента та респіраторного компонента (рН = метаболічний компонент / респіраторний компонент).

Порушення кислотно-лужного стану крові може протікати у двох напрямках: розвитку ацидоза – кислої реакції крові, або розвитку алкалоза – лужної реакції крові. У свою чергу, ацидоз поділяється на метаболічний ацидоз та респіраторний ацидоз. Метаболічний ацидоз – патофізіологічний процес, під час якого у організмі первинно підвищуються нелеткі кислоти або втрачаються основи (найчастіша форма порушень КОС) [1, 3]. Так у дітей до 10 років спостерігається підвищена схильність до утворення кетонових тіл (продуктів неповного окислення жирних кислот) і кетоза (зниження рН крові у зв'язку з накопиченням кетонових тіл) [2]. Респіраторний ацидоз – патофізіологічний процес, який характеризується первинним зниженням альвеолярної вентиляції нижче темпу утворення СО<sub>2</sub>. Алкалоз аналогічно поділяється на метаболічний (нереспіраторний) алкалоз та респіраторний алкалоз [3]. Метаболічний алкалоз – патофізіологічний процес, який характеризується первинним накопиченням основаній або втратою кислот [3]. Респіраторний алкалоз – патофізіологічний процес, який характеризується первинним підвищенням альвеолярної вентиляції вище темпу утворення СО<sub>2</sub> в організмі [3].

На сьогоднішній день, вивчення патофізіологічного значення цього показника та засобів його діагностики і корекції, на нашу думку, є недостатніми. Кислотно-основний стан (КОС) крові – достатньо чутливий та інформативний показник внутрішнього стану організму, що характеризує його як цінний діагностичний показник. Характерні порушення КОС спостерігаються при патології серця і мозку.

Респіраторний алкалоз (РА) – одна з форм, що часто зустрічається, порушення КОС у клінічній практиці [3]. РА розвивається при гіпервентиляції

внаслідок лихоманки, страху, істерії, отруєнні саліцилатами, травмах мозку, інсультах, застійної недостатності кровообігу, пневмонії, легеневої тромбоемболії, проведенні штучної вентиляції легень, гострої недостатності печінки тощо [4]. При респіраторному алкалозі вміст  $\text{HCO}_3^-$  знижується, підвищується концентрація негідрокарбонатних основ. Ниркова компенсація проявляється у підвищенні виведення  $\text{HCO}_3^-$  нирками, що забезпечує нормалізацію КОС.  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  з позаклітинної рідини зміщаються у клітини в обмін на  $\text{H}^+$  та  $\text{Cl}^-$ , які з еритроцитів поступають у плазму, підвищується вміст молочно кислого аніона [3]. Гіпокаліпіазія утворює умови для виникнення серцевої аритмії.

Як показують дані багатьох досліджень метаболічний ацидоз є одним із маркерів глибини і тяжкості патології кардіальних хворих, при внутрішньоутробному кисневому голодуванні плода, у недоношених дітей, стану організму людей похилого віку, людей з інтенсивними фізичними навантаженнями тощо. Так, у багатьох хворих на ГХ, серцеву недостатність, ІХС відмічається гіперурікемія – підвищений рівень сечової кислоти в крові, яка є одним з метаболічних чинників метаболічного ацидозу [4, 5] при гіпоксичній гіпоксії яка розвивається при модельованій недостатності серцевої системи на щурах при їх сенсibiliзації до ЦХО (цитохромоксида) також відмічається підвищені рівні піровиноградної, молочної кислот, які є важливими показниками метаболічного ацидоза [6]. У людей з інтенсивними фізичними навантаженнями відмічається накопичення в крові молочної кислоти з послідуємим розвитком метаболічного ацидоза. Таким чином, у всіх випадках, в яких спостерігається накопичення значної кількості органічних кислот – сечової, молочної, піровиноградної інших, має місце формування метаболічного ацидоза.

Патологічна вагітність та роди приводять до порушення маточно-плацентарного кровообігу, що зменшує парціальну напругу кисню в крові плода, а також дитини перших днів життя до 25-35 мм рт.ст. і сприяє розвитку ацидоза. В той же час, ацидоз негативно впливає на стан ендотелія судин, що впливає на збільшення проникності капілярної стінки та змінює реакцію судинних сфінктерів, артеріол, венул, що приводить до розвитку гіпоксії, внаслідок чого страждає як мозок, так і міокард [11, 12].

У свою чергу, підвищення проникності клітинних мембран провокує вихід ферментів з мітохондрій і лізосом, пригнічує окислення аероба, гальмує окислювальне фосфорилування в дихальному ланцюзі мітохондрій, що сприяє утворенню хронічного рецидивуючого запалення, у тому числі імунного запалення в інтимі вінцевих артерій при атеросклерозі, яке розвивається в умовах пролонгованої ішемії/гіпоксії, викликаній гіперпластичним утовченням інтими судин. В зоні запалення спостерігається лізис колагенових волокон, дистрофія клітин. Накопичення елементарних часток в місці пошкодження клітин і волокон сприяє опсонізації сполучної тканини і прогресуванню патологічного процесу на фоні метаболічного ацидоза [9]. Вільні радикали, взаємодіючи з мембраною клітин, запускають аутокаталітичну ланцюгову реакцію ПОЛ. з утворенням проміжних (ДК), а також кінцевих (МДА) продуктів пероксидації. Активація процесів ПОЛ може здійснюватися як в сироватці крові, так і безпосередньо в зоні формування морфологічного субстрату, в еритроцитах (10, 11). При каталітичних або аутокаталітичних реакціях (лізис

волокон, дистрофія клітин, перекисне окислення ліпідів, неповне окислення ліпідів, неповне окислення вуглеводів, пероксидація білків тощо) має місце розвиток метаболічного ацидоза, який характерний для всіх патологічних процесів, які протікають з запаленням, ішемією, гіпоксією, атеросклерозом.

За патогенетичним механізмом класифікують 5 видів метаболічного ацидоза. 1 – хлорний – при екзогенному прийомі іонів  $\text{H}^+$  (передозування саліцилових препаратів); 2 – кетоацидоз – при неповному окисненні жирів (цукровий діабет, лихоманка, голодування, кетогенна дієта, ниркова коліка, гіпертиреоз, ренальний діабет); 3 – лактатний – при неповному окисненні вуглеводів (захворювання легень, серцево-судинна недостатність, шок, лейкемія, травми, сепсис, набряк легень, судомні стани, важка фізична праця, гіпоксія); 4 – нирковий – при втраті основ через легені (гострий, хронічний гломерулонефрит, гострий хронічний пієлонефрит, гостра, хронічна ниркова недостатність, тубулопатії, гіпервітаміноз Д); 5 – ентеральний – при втраті основ через кишки (фістули, пронос, Адісонова хвороба) [2].

На фоні метаболічного ацидоза розвивається ендогенна інтоксикація за рахунок накопичення таких ендогенних агентів як молочна, пірвіноградна сечова кислоти [3]. Отже, метаболічний ацидоз може використовуватись як маркер ендогенної інтоксикації, яка розвивається при інфаркті, інсульті, діабеті, серцевій недостатності, шоці, сепсисі, отруєнні, порушенні функції печінки, нирок, кишковика, перитоніті, передозуванні ліків тощо.

Важливим діагностичним показником для клінічного статусу хворого є рН сечі. Так, рН сечі (у нормі у дорослих – 5,2 – 6,8) є точним діагностичним критерієм ряду захворювань. Ацидурію (кислу реакцію сечі (переважають однозаміщені фосфати ( $\text{MeH}_2\text{PO}_4$ )) спостерігають при переїданні білкової їжі, цукровому діабеті, подагрі, нирковій недостатності, голодуванні. Лужну реакцію (переважання двозаміщених фосфатів ( $\text{Me}_2\text{HPO}_4$ )) в сечі спостерігають при вживанні великої кількості рослинної їжі, прийманні лужних мінеральних вод, при інфекційних захворюваннях сечових і статевих органів. Крім того, при встановленні реакції сечі можливо визначити причину сечокам'яної хвороби, а саме природу сечокислих каменів, що обумовлюють патогенез хвороби та назначити не симптоматичне, а патогенетичне лікування. Так, уратні камені утворюються при рН до 5,5, оксалатні – при рН 5,5-6,0, фосфатні – при рН 7,0-7,8 [13].

Регулювання кислотно-лужного балансу є одним з важливих патогенетичних механізмів в комплексі лікувально-реабілітаційних заходів. Змінюючи концентрацію бікарбонату в плазмі та парціальний тиск  $\text{CO}_2$  можливо зміщати рН у бік фізіологічної норми, що поступово буде сприяти формуванню нормального метаболізму організму. Це можливо забезпечити за рахунок легень та нирок, так як виділення  $\text{CO}_2$  тісно пов'язано з функцією легень, а зміни концентрації  $\text{HCO}_3^-$  з функцією нирок.

**Висновки.** Одним з перспективних напрямків профілактики різних захворювань та синдромів є корегування рівня кислотно-основного балансу організму, який є діагностичним та патогенетичним маркером. Дослідження кореляційних зв'язків між показниками КОС, як індикаторами метаболічної стабільності організму та клінічними характеристиками соматичних захворювань або синдромів - один з перспективних напрямків удосконалення патогенетичної терапії, оперативності в діагностиці, підвищення точності

прогнозу стану хворих, і загалом, оптимізації лікувального процесу.

**Перспектива.** Розробка неінвазивних діагностичних тестів КОС по аналізам сечі та слини вагомий прогрес у оптимізації діагностичних заходів, суттєве зниження собівартості діагностичних методів та підвищення їх оперативності.

#### Література

1. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Т.2.-Минск: Беларусь, 2000.-464 с.
2. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов.- К.: Здоров'я, 1998.-192 с.
3. Оценка кислотно-основного состояния (КОС) крови и основные направления коррекции нарушений: Методические рекомендации.-К., 1983.-22 с.
4. Никитюк Д.Б., Коростелева М.М., Волкова Л.Ю. Анатомо-физиологические и метаболические особенности организма юных спортсменов // Вопросы питания.-2013.- №6.-С.31-40.
5. Лысенко О.В. Метаболические мишени эндотоксинов при эндогенной интоксикации // Мат.наук. конф. "Сучасні досягнення медичної науки" (27-28 травня 2010р., Київ).-К., 2010.-Вип.19, кн.3.-С.252-257.
6. Лисенко О.В., Бобров В.А., Боброва Е.В. Состояние пуринового и белкового метаболизма у больных с эссенциальной гипертензией // Тези доп. наук.-практ. конф. "Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні (12-14 травня 2004 р.)"- К.,2004.- С.33.
7. Зарубкина О.В., Шараева М.Л. Гиперурикемия как фактор риска в патогенезе гипертонической болезни // Тези доп.наук.- практ. конф."Сучасні проблеми терапії від гіпотез до фактів" (10-11 листопада 2005 р., Вінниця).-Вінниця.-2005.-С.12.
8. Лисенко О.В. Особливості нуклеотидного обміну у лімфатичних вузлах та метаболізму у міокарді, печінці, селезінці щурів в умовах гіпоксичної гіпоксії та сенсibiлізації до цитохромоксидази: Автореф. дис.канд. мед. наук.-К., 1996.-24 с.
9. Терзов А.И., Абуталипов Р.Ф., Терзов К.А. Механизмы воспалительной реакции в интима венечных артерий при начинающемся атеросклерозе и воздействии на них системной энзимотерапии // Український кардіологічний журнал.-2011. - №4.-С.38.
10. Анисимов В.Н. Средства профилактики преждевременного старения (геропротекторы) // Успехи геронтологии.-2000.-Вып.4.-С.35-74.
11. Иванова Л.М., Мироненко Т.В. Роль перекисного окисления ліпідів та антиоксидантного захисту в патогенезі синдрому подразненого кишечника у сполученні з гіпертонічною хворобою // Укр. ж. клінічної та лабораторної медицини.-2013.-№4.-С.76-78.
12. Гулиева А.В. Определение линейных и объёмных параметров сердца у доношенных новорожденных в неонатальном периоде при гипоксическом ишемическом поражении ЦНС // Укр. ж. клінічної та лабораторної медицини.-2013.-№4.-С108-112.
13. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення / За ред. докт.мед.наук, проф. О.Я.Склярова.- К.: Здоров'я, 2004.-192 с.

*О.В. Лысенко*

**Кислотно-основное состояние жидкостей организма, как диагностический, прогностический, патогенетический маркер формирования клеточно-органного резерва при патологических состояниях.**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, г. Киев**

**Вступление.** Кислотно-основной баланс способствует формированию адаптационных клеточно-органных механизмов, направленных на компенсацию и сопротивляемость организма при патологических и пограничных состояниях, исследование которого способствует усовершенствованию диагностического и лечебного процесса.

**Цель.** Провести анализ роли кислотно-основного состояния организма в механизмах адаптации и дезадаптации при патологических состояниях в клинике и эксперименте.

**Основная часть.** Кислотно-основное состояние жидкостей организма (КОС) – комплекс физико-химических, физиологических, клеточно-регуляторных механизмов, которые поддерживают стабильность активной реакции крови, мочи и других жидкостей организма. Контроль отклонений показателей КОС – pH, pCO<sub>2</sub>, BE или SB (стандартный бикарбонат) жидкостей организма повышает точность и оперативность диагностики, обуславливает назначение патогенетической терапии, повышает прогностическую оценку лабораторно-клинических данных пациентов.

**Выводы.** Исследование отклонений показателей КОС организма является диагностическим и патогенетическим маркером. Использование данных по корреляционным отношениям между показателями КОС и клиническими симптомами заболеваний является средством персонализации лечебного процесса.

**Ключевые слова:** кислотно-основной баланс организма, кислотно-основное состояние крови, метаболический алкалоз, метаболический ацидоз, респираторный алкалоз, респираторный ацидоз, буферные системы.

*O.V. Lysenko*

**Acid-base state of the body as a diagnostic, prognostic, nosotropic marker of forming of cellular reserve in case of pathological conditions**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** Acid-base state (ABS) contributes to the formation of adaptive cellular-organ mechanisms aimed at compensation and resistibility of the body in case of pathological and borderline states, the study of which improves diagnostic and treatment process.

**Aim.** To carry out the analysis of the role of acid-base state (ABS) of the body in adaptation and disadaptation mechanisms in case of pathological states in clinic and experiment.

**Main part.** The acid-base state (ABS) of the body fluid is a complex of physical and chemical, physiological, cellular regulatory mechanisms that support the stability of active reaction of the blood, urine and other liquids of the body. The control of deviation of indexes of ABS – pH, pCO<sub>2</sub>, BE or SB (standard bicarbonate) increases exactness of diagnosis, corrects nosotropic therapy, increases predictive valuation of laboratory and clinical data of patients.

**Conclusions.** The study of deviation of indices of ABS in the body of patients is diagnostic and pathogenic marker. The use of data on correlation between indices of ABS and clinical symptoms of the diseases is a mean of personalized treatment.

**Key words:** acid-base balance, acid-base state (ABS) of the body, metabolic alkalosis, metabolic acidosis, respiratory alkalosis, respiratory acidosis, buffer systems.

**Відомості про автора:**

**Лисенко Ольга Василівна** - к.мед.н., науковий співробітник ЦНДЛ НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 205 49 47.

УДК 616-074

© Г.Г. ЛУНЬОВА, Г.М. ЛІПКАН, 2016

*Г.Г. Луньова, Г.М. Ліпкан*

## ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТА КЛІНІЧНІЙ МЕДИЦИНІ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Мета.** Оцінка нових методів клінічної лабораторної діагностики, які застосовуються у експериментальній і клінічній медицині.

**Матеріали та методи.** Огляд нових діагностичних методик, які застосовуються у медицині.

**Результати.** Методами клінічної лабораторної діагностики можна вивчати етіологічну та патогенетичну дію різних впливів (біологічних, метеорологічних, радіаційних, фізичних, хімічних та інших ) на організм, проводити передклінічне та клінічне вивчення нових фармацевтичних та парафармацевтичних препаратів.

**Висновки.** Найбільш інформативні у діагностиці полімеразно - ланцюгові реакції (ПЛР). З метою визначення ступеню злоскісності можна виділити структурні особливості: 1 – клітини, 2 – ядра, 3 - ядерець, 4 – взаємозв'язок між клітинами. Необхідна подальша розробка клінічної лабораторної діагностики пріонних захворювань.

**Ключові слова:** полімеразно-ланцюгові реакції (ПЛР), діагностика пріонних захворювань, ступінь злоскісності.

**Вступ.** Клінічна лабораторна діагностика є медичною спеціальністю, яка основним своїм витоком мала внутрішні хвороби, але в наш час має безпосереднє відношення до всіх розділів медицини, тому що вона покликана виконувати діагностику захворювань, динамічний контроль за лікуванням і фіксувати повний саногенез, або перехід хвороби у хронічний стан. Методами клінічної лабораторної діагностики можна вивчати етіологічну та патогенетичну дію різних впливів (біологічних, метеорологічних, радіаційних, фізичних, хімічних та інших ) на організм, проводити передклінічне та клінічне вивчення нових фармацевтичних та парафармацевтичних препаратів.

Клінічна лабораторна діагностика включає такі спеціальності по офіційному переліку: лікар-лаборант з загальної клінічної лабораторної діагностики, лікар лаборант з клінічної біохімії і т.д. В клініко – діагностичних лабораторіях, в наш час, плідно працюють спеціалісти з клінічної лабораторної діагностики з медичною, біологічною та іншими вищими освітами. Найбільш

багаточисельними структурами у офіційній медичній системі є розгалужені клініко-діагностичні лабораторії, які працюють у лікарнях, поліклініках, науково-дослідних структурах. Останні мають клінічну лабораторну службу часто у багатьох відділах та науково-дослідних лабораторіях.

Клінічна лабораторна діагностика досить розгалужена спеціальність і включає загальноклінічні, біохімічні, гематологічні, імунологічні, цитологічні та інші розділи, що дозволяє всебічно обстежити хворого і поставити правильний діагноз.

В останні роки з'явилися принципово нові методи досліджень. Серед них найбільш вражаючий - це метод полімеразно - ланцюгових реакцій (ПЛР). Принцип цих реакцій (polimerase chain reaction - PCR) розробив американський біохімік фірми "Cetus" К.Мулліс. У 1995 році за це відкриття вчений був удостоєний Нобелівської премії. Редакція відомого журналу "Science" назвала це відкриття найбільш видатним в біології останніх років. З відкриттям ПЛР виникають необмежено значні перспективи підвищення діагностичних можливостей медицини, контролю якості лікування.

В останні десятиріччя при розробці методів мікробіологічної діагностики широко застосовуються методи з виявленням в досліджуваному матеріалі специфічних фрагментів нуклеїнових кислот мікроорганізмів - ДНК-діагностика. Серед них у всьому світі найбільшу розповсюдженість має метод ПЛР, який пов'язаний з багаторазовим збільшенням числа копій специфічного проміжка ДНК (так звана направлена ампліфікація ДНК). Попри наявність великої кількості проблем, які існують, треба думати про перспективи розвитку в Україні клінічної лабораторної діагностики. Це і питання, пов'язані з діагностикою давно відомих захворювань, необхідність звернути увагу на її покращення, зміни в структурі різних захворювань і підвищення частоти виникнення тих чи інших морфологічних синдромів, це розробка діагностичних прийомів і їх застосування при зовсім нових захворюваннях, або тих, на які медицина раніше не звертала великої уваги, а в наш час вони стають домінуючими. У цитологічній діагностиці набуває особливої уваги визначення ступеню злоякісності пухлин. Це питання досить повно розглянуто у переліку робіт. З метою визначення ступеню злоякісності можна виділити структурні особливості: 1 – клітини, 2 – ядра, 3 - ядерець, 4 – взаємозв'язок між клітинами, міжклітинні зв'язки, 5 - інші ознаки [Липкан Г.Н., 2001].

В діагностиці лейкемії велике значення має диференційна діагностика не тільки окремих форм лейкемії, але і чітке відокремлення мієлодиспластичного синдрому і лейкемоїдних реакцій [Абдулкадыров К.М. и др., 2001; Липкан Г.Н., 2005].

В наш час ми змінюємо свій погляд на діагностику давно відомих захворювань, але в останні роки їх поширеність в Україні збільшується, а значення загальних клініко-діагностичних лабораторій (КДЛ) у їх виявленні неухильно зростає. Це, перш за все відноситься до діагностики туберкульозу.

Зростає виявлення також СНІДу [Гирин В.Н. и др., 1991]. В останні роки підвищується можливість захворювання в Україні пріонними інфекціями [Гайдукова С.М. та ін., 2001; Липкан Г.М., 2001]. Необхідна розробка клінічної лабораторної діагностики цих захворювань. Пріони входять у круг дисциплінарних інтересів фахівців самого різного профілю - мікробіологів, епідеміологів, патологів, генетиків, біохіміків, клініцистів, ветеринарів. Цілий

перелік базових питань щодо етіології, патогенезу, ще не мають кінцевого і однаправленого рішення або тлумачення. Трансмісивні губкоподібні енцефалопатії (ТГЕ), англ.- transmissible spongiform encephalopathies (TSE) – хронологічно перше визначення, яке об'єднало групу з 4 повільних інфекцій за наявності губкоподібних змін у нервовій тканині в якості загальної ознаки (скрепі, куру, ТЕН, БКЯ) було дано Gajdusek з співавт. у 1969 р. Це визначення є сенсовим аналогом терміну “Пріонні інфекції”, який пізніше був запропонований Prusiner (1982 р.). Ці вчені за видатні досягнення у вивченні пріонних інфекцій як принципово нового явища у біології та патології були визнані гідними нобелівських премій: Карлтон Гайдушек у 1976 р. за відкриття інфекційної природи ТГЕ, Стенлі Прузинер у 1997 р. за відкриття пріонів як збудників інфекційних хвороб і обґрунтування концепції пріонної етіології ТГЕ. Була встановлена роль м'ясо-кісткової муки у виникненні і розповсюдженні ГЭ КРС у Великобританії [Шлопов В.Г., 2001]. Пріон – у буквальному значенні це білкова інфекційна частка дуже маленьких розмірів, стала до інактивації факторами, які впливають на нуклеїнові кислоти [Prusiner S.B., 1982].

PrP (англ.- prion protein) загальне позначення пріонного білку, яке застосовується самостійно, або як “терміноелемент” при позначенні його ізоформ, інфекційного пріону і т. ін. PrP<sup>Sc</sup> – клітинна, нормальна ізоформа пріонного білку, яка утворюється з продукту первинної трансляції гена пріонного білку після відщеплення кінцевих частин. Має молекулярну масу 33-35 кД. У здорових тварин знаходиться у концентрації біля 1 мкг/г тканини мозку. Ідентифікована у ссавців та птахів у вигляді заякореної гліколіпідом молекули на клітинній поверхні. Існує припущення, що функції PrP<sup>c</sup> у нормі пов'язані з регуляцією добових циклів (динаміки) багатьох гормонів і циркадних ритмів взагалі. PrP<sup>Sc</sup> - патологічно аномальна ізоформа пріонного білку з молекулярною масою 33-35 кД при скрепі (PrP<sup>Bse</sup>, PrP<sup>Cjd</sup> при ГЭ КРС, БКЯ і т.п.). У мозку хворих досягає концентрації більш як 10 мкг/г тканини. Відзначається гідрофобністю, тісним зв'язком з гліколіпідом, легко агрегує, полімеризується, проявляючи амілоїдогенність, відрізняється значною сталістю до протеолізу і значним вмістом у вторинній структурі бета-складчастих структур: 43 % у зрівнянні з 3 % у PrP<sup>c</sup> [Weissmann C., 1996].

Перспективна клініко-лабораторна діагностика пріонних захворювань:

1. Визначення маркерних білків спинномозкової рідини (СМР): визначення аполіпротеїну-Е (апо-Е) – білок, який визначається за допомогою двумірного електрофорезу у СМР при ТГЕ у двох ізоформах з молекулярною масою 35 і 36 кД. У нормі експресія апо-Е асоційована з розвитком дегенеративних і регенеративних процесів у нервовій тканині, зокрема з ліпідним обміном. Поява і збільшення кількості апо-Е у СМР під час пріонних інфекцій гіпотетично може бути пов'язана з реактивним астроцитозом або ураженнями тканини мозку.

2. Перспективним для діагностики хвороби Крейцфельда – Якоба є визначення імунологічним методом пріонного білку у мигдаликах. Цей показник, зокрема, був застосований з метою прижиттєвої діагностики скрепі у інфікованої вівці, починаючи з 10 місячного віку (клінічна форма скрепі проявляється у ягниць старших за 2 роки [Schreuder V. et al., 1996].

Великий інтерес набувають дані останніх років про застосування в діагностиці різних хвороб полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Цей метод



звернув на себе увагу завдяки його високій специфічності, можливості застосування у багаторазових дослідженнях, практично у любому діагностичному матеріалі: цитологічних мазках, зіскобах, тканинному біопсійному матеріалі, крові, сечі, мокротинні, спинномозковій рідині, ексудатах, трансудатах, асцитичній рідині, гної та ін. Ця сучасна методика все частіше застосовується у діагностиці пріонних захворювань.

**Інфекційні хвороби.** В наш час накопичується все більше даних про застосування ПЛР у діагностиці і верифікації різних інфекційних збудників [Peter J., 1991]. Вірусні інфекції. Виникла можливість специфічної діагностики вірусних інфекцій, які часто викликаються багатьма видами та підвидами вірусів. ВІЛ-інфекція/ СНІД. Поруч з іншими методами ПЛР найшла застосування в діагностиці ВІЛ-інфекції. В багатьох випадках під час персистенції ВІЛ після проникнення у клітину-мішень і у період існування в інтегрованому у клітинний геном стані, рівень вірусних антигенів та антитіл до них у крові зараженої людини буває досить низьким для їх виявлення імунологічними методами [Гирич В.Н. и др., 1991]. Тоді важливе діагностичне значення може мати ПЛР. Остання не виключає імуноферментної діагностики, у зв'язку з великим досвідом і одержанням цілого переліку спеціальних наборів, і інших методів клінічної лабораторної діагностики [Гирич В.Н. и др., 1991]. Герпес звичайний. Є дані про застосування ПЛР з метою діагностики герпетичної інфекції. Молекулярно-генетична діагностика вірусу звичайного герпеса за допомогою ПЛР є одним з перспективних методів його виявлення і відзначається високою чутливістю (95%) і специфічністю (90-100%) [Yamamoto S. et al., 1996]. Мультіплексні тест-системи дозволяють визначити в одній пробі нуклеїнові кислоти одночасно кількох збудників. Так, при наявності виразкових уражень геніталій можливе застосування тест систем, які дозволяють ампліфікувати ДНК вірусу звичайного герпеса 1 та 2 типів, *Haemophilus ducreyi*, *Treronea pallidum* у одному мазку [Mahony J.B., 1996]. Папіломавірусна інфекція. Відомо вже досить багато типів вірусів, які викликають виникнення папілом. Віруси папілом людини ( ВПЛ) - новий клас епітеліотропних, потенційно онкогенних вірусів. Вже виділено і описано більш як 50 типів вірусів з кількома підтипами. Кількість ВПЛ, які ідентифіковано, значно перевищує перелік клінічних різновидів папілом. Тому по клінічній картині не можна визначити збудника. Типування ВПЛ проводиться за допомогою ПЛР. Досліджуваним матеріалом можуть бути: 1) вагінальні мазки; 2) зіскоби слизової оболонки шийки матки; 3) біопсійний матеріал; 4) Сеча. Виявлення ВПЛ у сечі може бути перспективним неінвазивним методом діагностики папіломавірусної інфекції. При гінекологічних дослідженнях виявляється очевидна асоціація інфекції, викликаной ВПЛ та ВІЛ - інфекціями. Тому треба проводити діагностику ВІЛ-інфекції всім жінкам з ураженнями, які викликає ВПЛ [Гирич В.Н. и др., 1991; Козлова В.И., Пухнер А.Ф., 1997].

**Гонорея.** Підібрані праймери до специфічної частки структурного гена білка III зовнішньої мембрани гонокока. Дана тест-система дозволяє виявляти всі штами *N.Gonorrhoeae*. При цьому інші види роду *Neisseria* не дають позитивних реакцій. При необхідності підтвердження клінічного діагнозу гонококкового артрити виявлена переважність ПЛР-аналізу проб синовіальної рідини в зрівнянні з іншими методами діагностики. **Суфіліс.** Дослідження ПЛР мають важливе значення при первинному серо-

негативному сифілісі і нейросифілісі, у зв'язку з недостатньою чутливістю інших, відомих до ПЛР тестів. Інколи зустрічаються неприпустимі помилки у діагностиці сифілісу, наприклад у практиці акушерів - гінекологів. У таких випадках важливим методом діагностики стає ПЛР. **Уреаплазмоз.** Широке розповсюдження урогенітальних мікоплазм (*Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*) та їх все частіше виявлення у практично здорових людей стає на перешкоді вирішення питання щодо ролі цих мікроорганізмів в етіології та патогенезі захворювань урогенітального тракту. Ампліфикаційні тести дозволяють не тільки визначати наявність мікоплазм у досліджуваних зразках, але й відрізнити вірулентні та авірулентні штами [Schaevebeke T. Et al., 1997]. З метою діагностики уреаплазмоза застосовують праймери до видоспецифічної послідовності гена уреазы, які дають змогу проводити тестування усіх 14 сероваріантів *U. Urealyticum*. Застосування ПЛР -аналізу дозволяє виявити збудників мікоплазмозів у 95,5 % хворих.

**Хламідіози.** *Chlamydia trachomatis*-це облигатні внутрішньоклітинні паразити. Багато дослідників висувають тезу: «золотим стандартом» діагностики хламідій вважати ПЛР [Le Bar W.D., 1996; Mahony J.B., 1993; Ossewaarde J.M., 1995]. Широко розповсюджена подвійна ПЛР - система для одночасного виявлення в досліджуваному матеріалі *Chlamydia trachomatis* та *Neisseria gonorrhoeae* [Wong K.C. et al., 1995]. Часто хламідіози протікають у вигляді артропатії та вісцеритів [Якименко О.О. та ін., 1999]. У цих випадках ПЛР-діагностика буває незамінною. **Кандидоз.** В останній час зустрічається дуже часто. У цілому переліку випадків діагностика складна і єдиним специфічним методом є ПЛР. Часто специфічний збудник виявляється під час кандидурії [Muncan P., Wise G., 1996].

**Туберкульоз (Т)** В останні роки все частіше застосовують ПЛР у діагностиці Т [Липкан Г.Н., 1999; Manjunath N. Et al., 1991]. ПЛР відносять до патогномонічних методів діагностики Т [Липкан Г.Н., 1998]. Були проведені порівняльні дослідження частоти підтвердження діагнозу Т легень за допомогою бактеріологічних та молекулярно-генетичних методів. Середня частота позитивних реакцій при бактеріоскопії дорівнювала 26 %, культуральних методах - 46 %, ДНК - зонди - 81 %, ПЛР - 90 %. Показана можливість застосування цього методу для виявлення кислостійких мікобактерій туберкульозу у крові, кістковому мозку та іншому діагностичному матеріалі. Особливу роль грає метод ПЛР у діагностиці нелегневих форм Т. Наприклад, застосування швидкої та високочутливої молекулярної методики виявлення ДНК кислостійких мікобактерій туберкульозу, основаної на ПЛР, відкриває нові перспективні можливості в діагностиці Т геніталій у жінок. Т жіночих статевих органів протікає під маскою хронічних сальпінгоофоритів, ендометріозу, порушень менструального циклу. ПЛР - аналіз зіскобів ендометрію був вирішальним фактором діагностики у 80 % випадків. Мікробіологічні методи обстеження зіскобів ендометрію і абортного матеріалу у всіх обстежених дали негативний результат. Дуже часто клініцисти зустрічаються з Т інфекцією, що замасковано протікає. Багато клінічних помилок допускається у діагностиці при Т у дітей грудного та раннього віку. У цих випадках ПЛР - діагностика Т незамінна. Одною з важливих перешкод широкому застосуванню ПЛР у практичних лабораторіях фтизіатричних установ для виявлення кислостійких мікобактерій туберкульозу у мокротинні є трудомісткість попереднього виявлення ДНК. Запропонована принципова

можливість спрощення попередньої стадії роботи, яка звільнює від процедури виділення ДНК. Це досягається концентрацією туберкульозної палички з розведеної суспензії 10 кл/мл на спеціальному імуномагнітному сорбенті (мілкодисперсні феррочастинки, зв'язані з антитілами до кислотостійких туберкульозних паличок). Концентрування останніх після видалення мікробних частин з сорбенту у лужному буфері досягається центрифугуванням у мікропробірках. Рівень чутливості при такій підготовці - 10 кислотостійких паличок / мл [Приймак А.А., 1995]. **Інфекційні хвороби центральної нервової системи (ЦНС).** Дуже часто важко проводити диференціальну діагностику цих захворювань. ПЛР значно допомагає в діагностиці. На жаль є досвід діагностики небагатьох інфекційних захворювань ЦНС. Описана успішна діагностика енцефалітів, пов'язаних з вірусом звичайного герпесу (тип 1) [Tyler K.L. et al., 1995]. **Онкозахворювання. Рак простати.** В літературі є дані про застосування ПЛР у діагностиці раку простати. Матеріал для дослідження береться під час цистоскопії та одержання біопсійного матеріалу [Cama S. Et al., 1997; Gomella L.G. et al., 1997]. Таким чином, цей невеликий перелік літератури по застосуванню ПЛР у діагностиці інфекційних (вірусних та інших), онкологічних хвороб демонструє значні можливості у діагностиці захворювань, які передаються статевим шляхом, туберкульозу та поширених онкозахворювань. Спостерігається бурхливий розвиток самої техніки ПЛР, у світовій практиці застосовується все більша кількість мультисистем, які дозволяють діагностувати одноразово кілька захворювань, які викликаються різними збудниками або кількома видами та підвидами вірусів, мікробів, грибків та ін. Враховуючи діагностичні помилки, які можна пояснити відсутністю маніфестації імунологічних реакцій у зв'язку з порушеннями імунного статусу, зв'язаних з зовнішніми та внутрішніми факторами, недостатньою специфічністю та точністю, методів, які застосовували до ПЛР, останні, дуже часто, набувають особливе значення в діагностиці.

З вищезазведеного очевидна важливість і необхідність якомога ширшого застосування нового методу з метою діагностики, контролю ефективності лікування і встановлення остаточного саногенезу. Враховуючи досвід закордонних дослідників та вчених України, новому методу слід приділяти особливу увагу, постійно порівнюючи його з методами, які широко застосовуються у клінічній лабораторній діагностиці - гематологічними, цитологічними, імуноферментними, біохімічними та іншими методами. Таких порівняльних досліджень у доступній нам науковій літературі виявляється, на жаль, дуже мало. Перспективно, наприклад, проводити порівняльні цитологічні та інші клініко-лабораторні дослідження і ПЛР при папіломавірусній, герпесвірусній інфекціях, порівняти імуноферментні та ПЛР показники у ВІЛ-інфікованих, до лікування і після курсів специфічного противірусного лікування. Накопичення цих даних дозволить ще більше оповіщати практичних лікарів про значимість ПЛР.

Зі значного переліку недавно вивчених біологічно активних речовин значної уваги заслуговує закис азоту. NO – проста і дуже активна молекула, яка визначає кардинально важливі процеси життєдіяльності у живому організмі [Шимановский Н.Л., Гуревич К.С. и др., 2000]. Переконливим свідченням широко визнання виключної важливості дослідів біологічної активності NO було рішення Шведської академії наук про присудження

Нобелівської премії по медицині за 1998 рік американським вченим Роберту Фурчготу (R.F.Furchgott), Феріду Мьюреду (F.Murad) та Луїсу Ігнаро (L.Ignaro) за відкриття функціональної активності NO у кардіоваскулярній системі [Howlett R., 1998]. Але пік зацікавленості проблемою NO не пройшов. Ріст числа публікацій про дію NO був настільки стрімкий, що у 1992 році редколегія журналу "Science" знайшла можливість об'явити NO «молекулою року» [Реутов В.П., 1999]. Діагностика функціонального стану серцево-судинної системи, її патології та процесів саногенезу за змінами показників NO – системи все ширше застосовується у клінічній лабораторній діагностиці.

В ряді випадків дуже важливо застосування методів клінічної лабораторної діагностики в експериментальній медицині. Вивчення деяких показників дуже важливо, але в умовах клініки це по тим чи іншим причинам неможливо. Це, наприклад, відноситься до тканинних факторів згортання крові. Вивчення цих факторів і різних впливів на них в умовах клініки з метою рутинної діагностики неможливе, але результати, одержані в експерименті, можна переносити на людину і вони мають неабияке прогностичне значення.

Велику роль у розробці нових лікарських препаратів, які застосовуються у клінічних умовах мають передклінічні дослідження на тваринах. Останні необхідні і при розширенні показань для застосування вже відомих лікарських препаратів. У цих дослідженнях роль методів клінічної лабораторної діагностики важно переоцінити [Липкан Г.Н., 2013, 2014, 2015].

### Література

1. Применение иммуносупрессивной терапии для лечения больных первичным миелодиспластическим синдромом / Абдулкадыров К.М., Грицаев С.В., Рукавицын О.А. и др. // Украинский журнал гематологии та трансфузіології. – 2001. - № 3. – С. 37-43.

2. Новый клас гемотрансмисивних інфекцій – пріонові захворювання / Гайдукова С.М., Видиборец С.В., Ковалкіна Л.О., Сивак Л.А. // Український журнал гематології та трансфузіології. – 2001. - № 3. – С. 21-25.

3. Гирин В.Н., Липкан Г.Н., Порохницький В.Г. Синдром приобретенного иммунодефицита. - К.: Здоров'я, 1991. - 144 с.

4. Кузнецова Э.А. Разработка лабораторной диагностики токсоплазмоза з допомогою ПЦР // Клин. лаб. диагностика. – 2001. - № 2. – С.24.

5. Липкан Г.Н. Избранные лекции по клинической лабораторной диагностике (клиническая цитология). – Киев, 2005. – Том 1. – 256 с.

6. Ліпкан Г.М. Лейкемоїдні реакції лімфатичного і моноцитарно-лімфатичного типу у дітей // 36. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2001. – Вип. 10, кн.1.- С. 758-764.

7. Ліпкан Г.М. Цитологічні показники ступеню злоякісності пухлин в клінічній лабораторній діагностиці. // 36. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – К.: 2001. – Вип. 10, кн. 4. –С. 1285-1291.

8. Ліпкан Г.М. Ятрогенна хвороба Крейцфельда-Якоба (ХКЯ) після хірургічних та інших лікарських маніпуляцій в переліку пріонних інфекцій. Перспективи їх клінічної лабораторної діагностики. // 36. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – К.: 2001. – Вип. 10, кн.4. –С. 1292-1297.

9. Ліпкан Г.М. Обмін білків у нормі та при патології. // Клінічна біохімія: Підручник. / За заг. ред. д. мед. н., проф. Луньової Г.Г. – Київ: Атіка, 2013. – 1156 с. Розділ 6. – С. 317 – 378.

10. Липкан Г.М. Система гемостазу. // Клінічна біохімія: Підручник. / За заг. ред. д. мед. н., проф. Луцької Г.Г. – Київ: Атіка, 2013. – 1156 с. Розділ 21. – С. 971 – 1049.
11. Липкан Г.Н. Лекарственные растения – адаптогены. - Третье издание, переработанное, исправленное и дополненное: Монография. – Киев. - 2014. – 780 с.
12. Липкан Г.Н. Растения против кислородного голодания (антигипоксантами). – Четвёртое издание, переработанное, исправленное и дополненное: Монография. – Киев. – 2014. – 1130 с.
13. Липкан Г.Н. Эфирномасличные лекарственные растения. - Второе издание, переработанное, исправленное и дополненное: Монография. – Киев. – 2014. – 1424 с.
14. Липкан Г.Н. Атлас растений – антигипоксантов. – Киев. – 2015. – 884 с.
15. Липкан Г.Н. Калийсодержащие лекарственные растения. - Второе издание, переработанное, исправленное и дополненное: Монография. – Киев. – 2015. – 732 с.
16. Липкан Г.Н. Копеечник альпийский (копеечник сибирский) – растение научной медицины и фармации с антивирусным (для лечения герпеса) действием: Монография. - Киев. – 2015. – 144 с.
17. Липкан Г.Н. Ромашка лекарственная. Растение научной медицины и фармации – адаптоген, противовоспалительное, противомикробное, противорадиационное, репаративное, универсал, эфирномасличное.- Монография. – Киев. – 2015. – 176 с.
18. Липкан Г.Н. Строфант Комбе и строфант щетинистый. Растение научной медицины и фармации с кардиотоническим действием: Монография. – Киев. – 2015. – 144 с.
19. Луцькова Г.Г. Клінічна біохімія: Підручник. / За заг. ред. д. мед. н., проф. Луцької Г.Г. – Київ: Атіка. 2013. – 1156 с.
20. Луцькова Г.Г. Маркери серцево – судинної патології // Клінічна біохімія: Підручник. / За заг. ред. д. мед. н., проф. Луцької Г.Г. – Київ: Атіка. 2013. – С. 808 – 849.
21. Луцькова Г.Г., Липкан Г.М., Олійник О.А. Використання референтних значень кількості лейкоцитів з діагностичною метою на курсах спеціалізації з клінічної лабораторної діагностики // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – Київ. - 2015. – Вип. 24, книга 1. – С. 631 – 635.
22. Шимановский Н.Л., Гуревич К.С. Роль оксида азота в механизмах действия лекарственных веществ // Международный медицинский журнал. – 2000. - № 1. – С. 104-107.
23. Шлопов В.Г. Пріони – небезпечні для худоби і для людей / Будьмо здорові. – 2001. - № 7. – С. 10-11.

*Г.Г. Луньова, Г.Н. Липкан*

## **Перспективы применения методов клинической лабораторной диагностики в экспериментальной и клинической медицине**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Цель.** Оценка новых методов клинической лабораторной диагностики, которые применяются в экспериментальной и клинической медицине. Материалы и методы. Обзор новых диагностических методик, которые применяются в медицине.

**Результаты.** Методами клинической лабораторной диагностики можно изучить этиологическое и патогенетическое действие различных воздействий (биологических, метеорологических, радиационных, физических, химических и других) на организм, проводить предклиническое и клиническое изучение новых фармацевтических и парафармацевтических препаратов.

**Выводы.** Наиболее информативные в диагностике полимеразно – цепные реакции (ПЦР). С целью определения степени злокачественности можно выделять структурные особенности: 1 – клеток, 2 – ядра, 3 - ядрышек, 4 – взаимосвязь между клетками. Необходима дальнейшая разработка клинической лабораторной диагностики прионных заболеваний.

**Ключевые слова:** полимеразно-цепные реакции (ПЦР), диагностика прионных заболеваний, степень злокачественности.

*G.G. Luneva, H.M. Lipkan*

## **Perspectives of the use of clinical laboratory diagnosis methods in experimental and clinical medicine**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Aim.** To evaluate new methods of clinical laboratory diagnostics which are used in experimental and clinical medicine.

**Materials and methods.** A review of new diagnostic methods which are used in medicine.

**Results.** Methods of clinical laboratory diagnosis can be used for studying etiological and pathogenic action of different effects (biological, meteorological, radiological, physical, chemical and others) on the body; preclinical and clinical studying of new pharmaceutical and parapharmaceutical preparations.

**Conclusions.** Polymerase chain reaction (PCR) is the most informative in diagnostics. In order to determine the degree of malignancy there can be identified the following structural features: 1 – cells, 2 – nucleus, 3 – nucleoli, 4 – relationship between cells. Further development of clinical laboratory diagnosis of prion diseases is necessary.

**Key words:** polymerase chain reaction (PCR), diagnosis of prion diseases, degree of malignancy.

### ***Відомості про авторів:***

***Луньова Ганна Генадіївна*** – д.мед.н., професор, завідувач кафедри клінічної лабораторної діагностики НМАПО імені Н.П.Шупика. Адреса: Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 409-20-65

***Ліпкан Георгій Миколайович*** – д.мед.н., професор кафедри клінічної лабораторної діагностики НМАПО імені Н.П.Шупика. Адреса: Київ, вул. Дорогожицька, 9.

© М. І. НЕХАЄНКО, 2016

*М. І. Нехаєнко*

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика, м. Київ

**Резюме.** в статті висвітлені актуальні питання сьогодення, які стосуються перебігу хронічного гастродуоденіту у підлітків. Представлені сучасні дані епідеміології, етіології, патогенезу, факторів ризику розвитку захворювання, ранньої діагностики, клінічної картини, лікування хронічних гастродуоденітів (ХГД). Зазначені проблемні питання свідчать про актуальність обраної проблеми та необхідність її вирішення.

**Ключові слова:** діти, підлітки, хронічний гастродуоденіт, кандидоз.

**Вступ.** Загальнонаціональним пріоритетом держави є охорона здоров'я дітей та підлітків і забезпечення умов для їх розвитку, що закріплено відповідними законодавчими актами. Вивчення пріоритетних проблем, особливостей і тенденцій збереження здоров'я дітей передбачає контроль за його показниками з метою сприяння розвитку здорового покоління [2, 3, 14]. Сьогодення характеризується соціально-економічними проблемами, погіршенням екологічної ситуації, складністю забезпечення профілактики захворювань у населення. Вказане впливає на якість життя і є передумовою зростання захворюваності різних органів і систем, в тому числі, і травного тракту (ТТ). Саме хвороби органів травлення у дітей за рахунок широкої розповсюдженості, особливостей клінічного перебігу, ранньої маніфестації та високого ризику інвалідизації є серйозною медико-соціальною проблемою [2, 5, 11].

Серед гастроентерологічних захворювань найбільш поширеними є хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), зокрема, ХГД. Їх профілактика, раннє виявлення і лікування у дітей та підлітків в останні десятиріччя набули актуальності в усьому світі, що обумовлено відсутністю тенденції до зниження захворюваності, рецидивуючим прогресивним перебігом, великою ймовірністю розвитку тяжких ускладнень, толерантністю до загально прийнятих методів терапії з формуванням первинної інвалідності та соціально значимої патології у дорослих [2, 3, 5, 11, 21].

На сьогодні досягнуто значних успіхів у вивченні патогенезу хронічних запальних процесів в слизовій оболонці (СО) шлунку та ДПК, їх діагностиці та лікуванні. Однак, це не знизило їх поширеність у дітей і, особливо, підлітків. За останні роки суттєво змінився перебіг захворювання, що проявляється раннім дебютом з відсутністю типової клінічної картини та її малосимптомними проявами [1, 2, 3, 6, 10]. Збільшилась частота розповсюджених та деструктивних змін гастродуоденальної зони, а також атрофії та гіпоацидності шлунку, які раніше були притаманні переважно дорослим. Глобальні відкриття та впровадження сучасних технологій відкривають чергову невідому сторону складного процесу травлення.

**Епідеміологія.** У структурі загальної захворюваності у дітей, хвороби органів травлення займають одну із перших позицій і за поширенням посідають друге місце після респіраторної патології. Розповсюдженість захворювань органів гастродуоденальної зони у дитячого населення в Україні досягає 148,95%. Помітна тенденція до зростання його розповсюдженості, яка в 2005 році становила 142,38%, в 2007 році – 148,41%, в 2011 році – 148,66%. У структурі захворювань ТТ провідне місце займає патологія шлунку і ДПК (від 50 до 75%) [1, 8, 19]. Чільне місце в структурі захворювань гастродуоденальної зони займає ХГД (60-74%), рідше зустрічається ізольований хронічний гастрит (ХГ) – 10-15%, функціональна диспепсія – 10-15%, виразкова хвороба (ВХ) ДПК і шлунку – 7-12%. За останні роки розповсюдженість ВХ збільшилась вдвічі, а у школярів міст в три рази [2, 3, 11].

**Фактори ризику.** ХГД – це хронічне рецидивуюче захворювання запального характеру, що супроводжується неспецифічною структурною перебудовою СО та залозистого апарату шлунка і ДПК, в основі якого є круглоклітинна запальна інфільтрація з розвитком дисрегенераторних і дистрофічних процесів, що призводять до розладів секреторної, моторної, інкреторної функції шлунку та ДПК, з можливістю появи шлункової і кишкової метаболітичної патології [17]. ХГД є поліетіологічним і мультифакторіальним захворюванням. Вплив на організм ендогенних та екзогенних факторів спричинює розвиток нейровегетативної реакції, неврозу, неспецифічного синдрому гіперчутливості, зниження резистентності до інфекції. На тлі чого реалізується спадкова схильність до розвитку екозалежного соматичного захворювання і обумовлено порушенням рівноваги між захисними факторами і факторами агресії до СО шлунку та ДПК [2, 3, 21, 23, 26, 30].

Факторами ризику розвитку патологічного процесу в СО шлунку і ДПК є: аліментарні чинники (режим, якість і кількість їжі, збалансованість інгредієнтів, порушення харчового стереотипу, зловживання копченими, смаженими, соленими, рафінованими продуктами); зміна складу їжі (хімічні добавки, ГМО, посилювачі смаку в продуктах харчування); хімічні подразники (рефлюкс жовчі в шлунок) [9]; алергія; хронічні інтоксикаційні процеси із накопиченням токсичних метаболітів, зниженням функції детоксикації, порушенням процесів їх біотрансформації [2, 3, 13]; генетична схильність; психотравмуючі фактори [11]; нейро-імунно-ендокрина недостатність [19]. Нейрогуморальний шлях реалізації інтероцептивних зв'язків відбувається з допомогою інтестинальних гормонів місцевої і загальної дії, гормонів гіпофізу кори наднирників за участю різних відділів нервової системи, що особливо актуально в період пубертату [1, 19, 28].

**Етіологія і патогенез.** Відкриття австрійськими дослідниками Джоном Робітном Уорреном і Барі Джеймсом Маршалом зв'язку бактерії *Helicobacter pylori* (Н.р.) з формуванням ХГД та ВХ шлунку вплинуло на розуміння сутності цих захворювань, обумовило розвиток нових підходів до їх профілактики та лікування [7, 23, 22, 24]. За висловленням відомого гастроентеролога І.Т. Івашкіна: «На очах одного покоління лікарів неінфекційна патологія травної системи стає інфекційною» [4]. Отже важливою причиною формування ХГД є контамінація СО гастродуоденальної зони Н.р. [15, 16, 24, 28, 30]. Інфекція Н.р. визнана Міжнародною Агенцією з дослідження раку ВООЗ канцерогеном І ступеню для людини. ХГД із тривалою персистенцією Н.р. супроводжується прогресуванням змін СО шлунку і ДПК з розвитком її атрофії, гіпоацидності



та високим ризиком розвитком раку шлунку. Епідеміологічні дослідження, проведені в різних країнах свідчать, що 75-100% ХГД, 70-80% ВХ і 30-90% випадків невиразкової диспепсії були обумовлені інфікуванням Н.р. [12, 15, 20, 25, 29]. Рівень інфікованості Н.р. серед пацієнтів 7-11 років із захворюваннями верхніх відділів ТТ перевищує 50%, в старшому шкільному віці – 80% [20, 23], а розповсюдженість Н.р.-інфекції у дітей становить 60-70% [20, 23, 26]. Зараження Н.р. починається в ранньому дитячому віці, досягає 33,3% до 10 років і 56,3% в 17 років [27, 29]. Враховуючи значну розповсюдженість Н.р. у дорослих, в тому числі осіб молодого віку, перспективними напрямками профілактики хронічних захворювань органів травлення і злякяксіх пухлин шлунку є своєчасне виявлення і ерадикація Нр-інфекції у дітей і підлітків [13, 16, 18, 20, 23, 24, 25, 27, 30].

На сьогодні відомі погоджувальні документи Європи, США з діагностики та лікування інфекції Н.р. у дорослих. Однак, за думкою більшості дитячих гастроентерологів, вказані документи не можуть бути використані в педіатрії [15, 16, 20, 22, 30]. Існуючі рекомендації Європейської (ESPGHAN) і Північноамериканської (NASPGHAN) асоціації дитячих гастроентерологів і нутриціологів із позиції доказової медицини, в країнах із низькою розповсюдженістю Н.р. визначають групу дітей, яка підлягає тестуванню на Н.р. та застосуванню ерадикаційної терапії [15, 20, 23, 24]. Однак Україна відноситься до країн із високою частотою інфікованості населення Н.р., що потребує інших підходів до ведення таких пацієнтів з урахуванням чутливості збудника до терапії [10, 11, 23, 26, 30].

У сучасних умовах збільшується частота захворювань, спричинених умовно-патогенними мікроорганізмами, вірусами простого герпесу I типу, ЦМВ, грибами роду *Candida*. За даними ВООЗ, п'ята частина населення світу хворіє на різні форми кандидозу. Найпоширенішим опортуністичним захворюванням є кандидоз СО і шкіри [2, 3, 13]. На сьогодні достатньо підстав певної ролі *Candida albicans* в розвитку ХГД, ВХ шлунку і ДПК тим паче в асоціації з Н.р. [2, 3, 13, 19, 18, 22, 23, 26]. Глікогенофілія та тропність грибів роду *Candida* до багат шарового плоского епітелію ТТ супроводжується його ураженнями від ротової порожнини до дистальних відділів кишечника [2, 3]. Обсміненіння СО шлунка *Candida albicans* виявлено у 61,0 % пацієнтів з ФД, у 54,2 % - з ВХ шлунка та у 10,3 % - з ХГД [13]. Порушення балансу між факторами агресії та захисту СО шлунку і ДПК, відображається на її властивостях, оскільки, в першу чергу, знижується захисна бар'єрна функція. Стрес, гіпоксія, порушення мікроциркуляції спричинюють підвищення чутливості СО до грибів роду *Candida* з формуванням інвазивного чи неінвазивного (кандидоалергія) кандидозу [2, 3, 13]. Асоціація із іншими інфекційними агентами призводить до потенціювання їх патогенних властивостей і резистентності до загальних антифунгальних засобів [2, 3, 13]. Висока частота застосування антибактеріальних препаратів у дітей з раннього віку при респіраторній патології, застосування інгібіторів протонної помпи, блокаторів H<sub>2</sub>-рецепторів ерадикаційної терапії підвищують ризик активації агресивних потенцій грибів роду *Candida* в ТТ, який для них є природним резервуаром [2, 3, 13]. Особливою групою ризику є підлітки, за рахунок вікових гормональних коливань створюються додаткові сприятливі умови для формування кандидозу.

Клінічний діагноз ХГД у зарубіжній гастроентерології застосовується рідко. В західноєвропейських країнах ХГД є морфологічним терміном, який характеризує глибину та прогресування структурних змін СО шлунку і ДПК. Клініцисти при виявленні відповідних клінічних симптомів частіше вживають термін «функціональна диспепсія». Проте в Японії, країні із високою частотою раку шлунку, не відмовились від діагнозу ХГД, а застосовують у практиці комбінацію форми ХГД та відповідний варіант ФД [15]. Діагноз ХГД може бути встановлений при наявності ерозивних або атрофічних змін СО шлунку і ДПК. В Україні лише одна із десяти ФЕГДС супроводжується взяттям одного чи декількох біоптатів СО шлунку, гістологічна оцінка яких дозволяє встановити діагноз ХГД. У більшості випадків перебіг ХГД безсимптомний, але це прогресуюче захворювання, наслідком якого в подальшому є атрофія СО, ВХ, кишкова дисплазія, як передракові стани, і рак шлунку [1, 2, 3, 8]. Ендоскопічне обстеження досить доступне в дитячому і підлітковому віці, а морфологічне є досить ексклюзивним, що може бути причиною не достатньої діагностики атрофічного гастриту в дитячому віці [1, 4, 6, 7, 8].

У лютому 2014 року в м. Кіото (Японія) було прийнято проект нової класифікації ХГД для МКХ-XI. Виділений окремий розділ взаємозв'язку ХГД, ФД та Н.р. Визначення ролі Н.р. при ФД та взаємозв'язок цієї інфекції з шлунковим мікробіомом, взагалі є предметом окремої дискусії, оскільки, відповідно до Маастріхтського консенсусу-IV, ерадикація Н.р. супроводжується клінічним ефектом лише у 1 пацієнта із 12 хворих [5].

**Висновок.** Таким чином, на сьогодні у педіатрів і дитячих гастроентерологів викликає велике занепокоєння значна поширеність ХГД у підлітків, зростання їх хелікобактер-асоційованих варіантів за участі інших мікроорганізмів, зокрема, грибів роду *Candida*, зміна клінічної картини захворювання, збільшення частоти розвитку вогнищевої атрофії СО шлунку і ДПК, недостатня ефективність традиційної терапії захворювання. ХГД залишається гастроентерологічним захворюванням яке потребує подальшого визначення статистично значимих комбінацій факторів ризику формування асоційованих уражень гастродуоденальної зони, з метою розробки диференційованих підходів до ранньої діагностики та терапії захворювання з урахуванням особливостей клінічного перебігу в сучасних умовах, етіології і патогенезу патологічного процесу у дітей підліткового віку. Вищевказане свідчить про актуальність обраної проблеми та необхідність її вирішення.

#### Література

1. Бабий И.Л., Калашникова Е.А., Федчук И.Н., Величко В.И. К вопросу о терапии кислотозависимых заболеваний органов пищеварения у детей на современном этапе. // Перинатол. и педиатрия. – 2010. – №1 (41). – С.132-135.
2. Бекетова Г.В. Хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (частина I). // Дитячий лікар. – 2012. - №6. - С.20-24.
3. Бекетова Г.В. Лікування хронічних гастродуоденітів у дітей і підлітків (частина II). // Дитячий лікар. – 2012. - №8. - С.13-15.
4. Белоусов Ю.В. Хронический атрофический гастрит у детей. // Здоровье ребенка. – 2011. – №5 (32). – С.18-20.
5. Бельмер С.В. Перспективы детской гастроэнтерологии. //Перспективы медицины. Практика педиатра. – 2013. - Март-апрель. – С.7–10.

6. Особливості клінічного перебігу захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки у дітей при різних порушеннях шлункової секреції. / Боброва В.І., П'янкова О.В., Надточій Н.І. Вороніна С.С., Замула В.В. // Здоров'я ребенка. – 2010. – №4(25). – С.32–34.
7. Боброва В.І. Пропедевтична гастроентерологія: патологія шлунку та дванадцятипалої кишки. // Перинатология и педиатрия. – 2015. – №1. – С 68-73.
8. Боброва В.І. Хронічний гастродуоденіт у дітей. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики. - К.: «Медексперт», 2014. – 112 с.
9. Борисенко М.І. Стан гепатобіліарної системи при хронічному гастродуоденіті у дітей та узагальнення багаторічного досвіду лікування поєднаної патології. // Здоров'я України. - 2013. - №11. - С.44-45.
10. Губергриц Н.Б. Хронический гастрит: насколько это просто? // Сучасна гастроентерологія. - 2010. – №3 (53). – С.58-69.
11. Денисова М.Ф. Заболевания гастродуоденальной зоны у детей: время диктует нам новые задачи. // ИНФОМЕДІА «Здоров'я України» мед. портал. 27.03.15.
12. Исаков В.А. Диагностика и лечение инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*: IV Маастрихтское соглашение. // Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции *H.pylori* – Маастрихт IV (Флоренция). Best Clinical Practice. Русское издание. – 2012. – №2. – С.4 – 23.
13. Майкова Т.В., Кушніренко І.В. Особливості моторно-евакуаторної функції шлунка при кандидозному ураженні слизової оболонки верхнього відділу травного тракту. // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – №2. – С.35 – 39.
14. Медико-демографічна ситуація та організація медичної допомоги населенню у 2010 році: підсумки діяльності системи охорони здоров'я та реалізація Програми економічних реформ на 2010-2014 роки "Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава". – К.: МОЗ України, 2011. – 104 с.
15. XXVII Международная рабочая встреча Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori* (12—13 сентября 2014 г., Рим).
16. Современные аспекты диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori* / Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Кочетов С.А., Андреев Н.Г., Дичева Д.Т. // Медицинский Совет. – 2012. – №8. – С.10 – 19.
17. Наказ МОЗ України від 29.01.2013 року №59 «Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення».
18. Палій І.Г., Вавринчук В.В., Салабай І.О., Заїка С.В. Сучасні вимоги до проведення ерадикації *Helicobacter pylori* у хворих з ерозивно-виразковими пошкодженнями шлунка та дванадцятипалої кишки. // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – №4(54). – С.111 – 119.
19. Пархоменко Л.К., Ещенко А.В. Патология пищеварительной системы у детей и подростков с заболеваниями щитовидной железы. // Здоров'я ребенка. – 2010. – №5(26). – С.126-130.
20. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (пятое Московское соглашение) // XIII съезд НОГР. 12 марта 2013 г.

21. Тяжка О.В., Боброва В.І., Кошова А.О. Хронічний гастродуоденіт у дітей: особливості морфогенезу. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2011. – №5. – С.17 – 20.
22. Ходаківська С.П. Ефективність послідовної антигелікобактерної терапії у дітей з хронічним гастродуоденітом. // Междунар. журнал педіатрії, акушерства та гінекології. – 2013. – Т.4, №3. – С.126 – 129.
23. Циммерман Я.С. Проблема растущей резистентности микроорганизмов к антибактериальной терапии и перспективы эрадикации *Helicobacter pylori*-инфекции. // В кн.: Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии. – М.: МЕДпресс-информ. – 2013. – С.147 – 166.
24. *H. pylori* Working Groups of ESPGHAN and NASPGHAN. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. / Koletzko S., Jones N.L., Goodman K.J., [et al.] // J. Ped. Gastroent. Nutr. –2011.–№53(2). – P.230 – 243.
25. Ford A.C., Axon A.T. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. // *Helicobacter*. – 2010. – №15. – P.1 – 6.
26. Jafri W., Yakoob J., Abid S., Nizami Q. *Helicobacter pylori* infection in children: population-based agespecific prevalence and risk factors in a developing country. // *Acta Paediatr.* – 2010. – №99. – P.279 – 278.
27. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., Atherton J., Axon A.T., Bazzoli F., Gensini G.F., Gisbert J.P., Graham D.Y., Rokkas T., El-Omar E.M., Kuipers E.J. European *Helicobacter* Study Group. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV // Florence Consensus Report. – 2012. – №61(5). – P.646-664.
28. Mourad-Baars P., Hussey S., Jones N.L. *Helicobacter pylori* infection and childhood. // *Helicobacter*. – 2010. - №15. – P.53-59.
29. The association of drinking water quality and sewage disposal with *Helicobacter pylori* incidence in infants: the potential role of water-borne transmission. / Travis P.B., Goodman K.J., O'Rourke K.M., Groves F.D., Sinha D. // *J. Water. Health.* – 2010. – №8. – P.192 – 203.
30. World Gastroenterology Organisation Global Guideline: *Helicobacter pylori* in developing countries. // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2011. – №45(5). – P.383-388.

**М. И. Нехаенко**

## **Современные представления о хронических заболеваниях гастродуоденальной зоны у детей подросткового возраста**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика**

**Резюме.** В статье освещены актуальные вопросы, касающиеся течения хронического гастродуоденита у подростков. Представлены современные данные эпидемиологии, этиологии, патогенеза, факторов риска развития заболевания, ранней диагностики, клинической картины, лечение ХГД. Поднятые проблемные вопросы свидетельствуют об актуальности выбранной проблемы и необходимость ее решения.

**Ключевые слова:** дети, подростки, хронический гастродуоденит, кандидоз.

*M.I. Nekhaienko*

## Current views on chronic disease of gastroduodenal area in adolescents

Shupyk National medical academy of postgraduate education

**Summary.** The article focuses on current issues relating to the progress of chronic gastroduodenitis in adolescents. Present knowledge of epidemiology, aetiology, pathogenesis, risk factors, early diagnosis, clinical picture, treatment of chronic gastroduodenitis is presented. The raised problem areas prove the urgency of the issue and necessity to solve it.

**Key words:** children, adolescents, chronic gastroduodenitis, candidiasis.

**Відомості про автора:**

*Нехасько Марія Іванівна* – асистент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Копилівська, 1/7, тел.: (044) 468-40-51.

УДК: 617.586.1-002.45

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*С.І.Саволук<sup>1</sup>, М.М.Гвоздяк<sup>1</sup>, М.І.Музь<sup>2</sup>, М.М.Білан<sup>1</sup>*

## ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня №8, м. Київ

**Вступ.** Актуальною проблемою сучасної хірургії є ускладнення на стопах у хворих на цукровий діабет, що обумовлюють значне зниження якості та тривалості життя і є важливою медико-соціальною проблемою. Виникнення діабетичних виразок є найзначущим несприятливим прогностичним фактором у цих хворих. До 85% всіх ампутацій на нижніх кінцівках передують виразки стоп.

**Мета.** Ознайомити лікарів з методами профілактики виникнення діабетичних виразок стоп.

**Матеріали і методи.** В роботі виконано огляд світової літератури по проблемі профілактики виникнення діабетичних виразок.

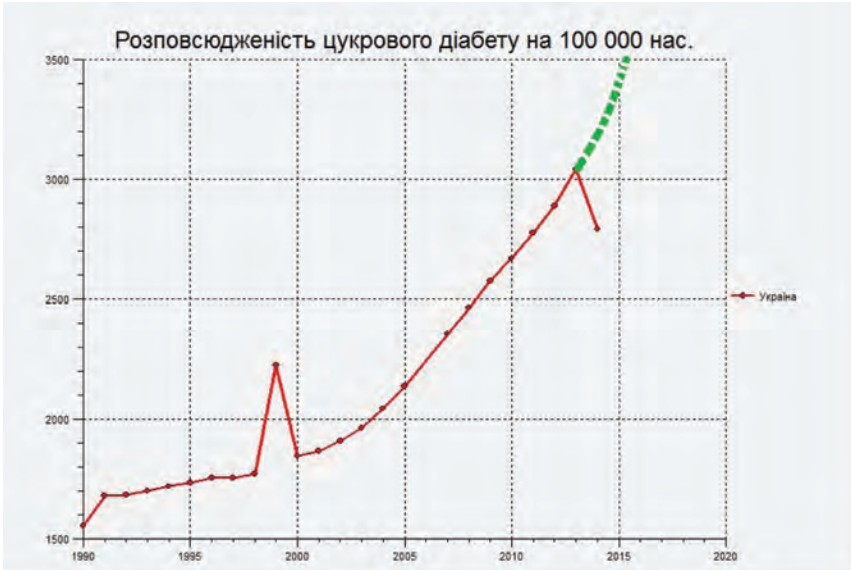
**Висновки.** Профілактика ускладнень зі сторони стопи у хворих на цукровий діабет (ЦД) має розпочинатися безпосередньо з моменту встановлення діагнозу. Оперативні втручання є не лише методами лікування ускладнень ЦД на стопах, але можуть слугувати і профілактичній меті. Отримані дані свідчать про наявність ефективних методів профілактики виникнення діабетичних виразок стоп.

**Ключові слова:** цукровий діабет, діабетична виразки стопи, профілактика

*«Майбутнє належить медицині профілактичній»*

*М.І. Пирогов*

**Вступ.** Значення цукрового діабету (ЦД) в структурі захворюваності українців важко переоцінити. Так, за даними офіційної статистики розповсюдженість ЦД за 2014 по Україні складає 2790 на 100 тис. населення, але якщо прослідкувати динаміку зростання цього показника, стає зрозумілим, що у випадку відсутності ефективних заходів протидії цьому захворюванню в найближчому майбутньому слід очікувати масштабну епідемію (рис.1).



**Рис. 1. Дані Державного закладу «Центр Медичної Статистики Міністерства охорони здоров'я України». Пунктирною лінією показано можлива динаміка розповсюдженості цукрового діабету в Україні**

Подібна ситуація спостерігається по усьому світу [22]. Так, у США 8.3% населення мають діагноз ЦД, в Австралії ця цифра складає 7%, у Великій Британії – 6.25%. Паралельно до зростання розповсюдженості самого захворювання буде зростати кількість його ускладнень, найбільш драматичним з яких є формування так званої діабетичної стопи.

За визначенням ВОЗ, діабетична стопа – це група синдромів, при яких нейропатія, ішемія та інфекційний процес призводять до пошкодження тканин, що призводить до утворення виразок та можливої ампутації. Це одне із найвартісніших ускладнень ЦД як для самого пацієнта та його сім'ї, так і для держави. Так, за даними IDF (Міжнародна федерація діабету) до 15% бюджету охорони здоров'я в розвинутих країнах витрачається на лікування проблем стопи пов'язаних з ЦД, в той час як у країнах, що розвиваються, ця цифра сягає 40%. До 70% ампутацій нижніх кінцівок по усьому світі виконується у людей, що страждають на ЦД, кожні 30 секунд в світі людина, хвора на діабет, втрачає кінцівку, ампутації нижніх кінцівок пов'язані із підвищенням смертності у хворих з ЦД. Післяопераційна летальність складає до 10%, 30% помирають протягом року і 50% протягом трьох років після операції, протягом п'яти років помирають 70% хворих [10]. Проте серед цієї сумної статистики є й обнадійливі цифри, за якими до 85% усіх ампутацій, виконаних с приводу діабету, можливо попередити [24]. Саме тому виявлення хворих, що знаходяться в групі ризику виникнення цих ускладнень, їх профілактика, та відповідне лікування, мають бути пріоритетними завданнями для лікарів різноманітних спеціальностей.

Огляд літератури. До 85% усіх ампутацій нижніх кінцівок передують виразки стоп, яким хворі або навіть лікарі не приділяли належної уваги, тому виявлення хворих із активною виразкою або станами, що їм передують, є найголовнішим компонентом у зменшенні соціально-економічних втрат від цього захворювання. Не усі пацієнти із ЦД знаходяться в групі ризику виникнення виразок. Спираючись на велику кількість ретроспективних та проспективних досліджень, були виявлені фактори, які сприяють виникненню діабетичних виразок [4]. До цих факторів відносяться діабетична нейропатія, деформація стопи, захворювання периферичних артерій, та наявність виразки в анамнезі. В залежності від наявності та поєднання цих факторів фахівцями Міжнародної Робочої Групи з Діабетичної Стопи були сформульовані рекомендації з періодичності огляду хворих на цукровий діабет у медичних закладах. Хворі без сенсорної нейропатії мають проходити цей огляд один раз на рік, при її наявності цей огляд має відбуватися один раз на шість місяців, поєднання сенсорної нейропатії з захворюванням периферичних артерій та/або з деформацією стоп – один раз на три місяці, наявність виразки в анамнезі – один раз на один-три місяці. Так за даними двох рандомізованих досліджень [8, 12], подібні регулярні спостереження достовірно знижують вірогідність виникнення першої в житті виразки стоп, проте, за даними іншого неопублікованого дослідження [21] подібних змін виявлено не було, але, позитивним моментом регулярного огляду подіатром стало те, що значно зменшилася частота виявлення глибоких та інфікованих виразок, а витрати на їх лікування склали лише 25% від вартості лікування хворих з діабетичними виразками, які не проходили профілактичного огляду у подіатра.

Інше дослідження [11], яке заслуговує особливої уваги, в зв'язку із простотою використаного методу та вираженими позитивними результатами має стати новим стандартом у догляді за хворими на ЦД. Воно полягало у щоденному вимірюванні у домашніх умовах температури шкіри на симетричних ділянках обох стоп за допомогою інфрачервоного термометру у хворих з виразкою в анамнезі, тобто в групі пацієнтів високого ризику. У випадку виявлення різниці температур більше ніж 2,2 °C хворому рекомендувалося негайно звернутися за медичною допомогою або повністю виключити фізичну активність до нормалізації температури шкіри стоп. Протягом 15 місяців, коли тривало дослідження в групі хворих, які вимірювали температуру, виразки стоп виникли у 8,5% в порівнянні з 29,3% в контрольній групі хворих.

Іншим аспектом профілактики виникнення виразок стоп є навчання хворих відносно суті хвороби та її можливим ускладненням, правилам догляду за стопами [5, 13, 19]. За результатами досліджень воно ефективне лише у випадку профілактики виникнення першої виразки, у випадках існуючої виразки в анамнезі – навчання пацієнтів не призводило до зменшення частоти рецидивів. Подібна ситуація спостерігається і у випадку використання спеціального ортопедичного взуття (спеціальні силіконові устілки, глибокий та широкий профіль взуття, наявність перекату на підшві) – воно ефективне лише для профілактики первинної діабетичної виразки стопи, якщо ж в анамнезі вже була виразка, ефект від цього взуття був значно меншим. Це ще раз підкреслює важливість профілактики ускладнень з боку нижніх кінцівок з перших днів встановлення діагнозу ЦД.

Враховуючи той факт, що, за сучасними даними, основним етіопатогенетичним фактором розвитку ускладнень стоп є нейропатія, логічним здаються спроби впливу на нього. Серед подібних спроб виділяються хірургічні операції, спрямовані на декомпресію нервових стовбурів на стопі. Подібні роботи проводяться протягом останніх двадцяти років, і накопичений об'єм даних дозволяє оцінювати результати вже з позиції доказової медицини, оперуючи достовірними показниками. Так, подібні роботи останніх років [3,15, 16, 17] показують суттєве зменшення виникнення як первинних, так і рецидивних виразок на стопах, що в свою чергу зменшує кількість ампутацій та звернень за медичною допомогою з приводу інфекцій стоп, зменшення болю, відновлення чутливості, та покращення ходи. Проте, ця методика має відношення лише до тих випадків, коли є клінічно доведене стиснення нерву в одному із чотирьох кістково-м'язових каналів в ділянці гомілково-ступневого суглобу, що складає від 23% до 59% усіх хворих на ЦД з невротатією. Головною клінічною ознакою стиснення нерву є позитивний симптом Тінеля – виникнення парестезій при перкусії місць проходження нерву.

Іншим варіантом хірургічної профілактики виразок на стопах є операція з подовження Ахіллового сухожилку [14]. Теоретичним обґрунтуванням цього методу є спроби збільшити амплітуду тильного згинання стопи, що в свою чергу призводить до зменшення навантаження на передні відділи стопи та зменшення травмування шкіри цієї ділянки. Так, після хірургічного втручання величина тильного згинання збільшується з 9° до 18°, піковий тиск зменшується з  $86 \pm 9 \text{ Н/см}^2$  до  $63 \pm 13 \text{ Н/см}^2$  протягом восьми тижнів після хірургічного втручання, частота виникнення рецидиву виразок в оперованих хворих зменшується до 15% в порівнянні з 59% в контрольній групі. Інші подібні дослідження теж підтверджують ці дані [6, 9].

В іншому дослідженні [7] порівнювалося консервативна лікування неускладненої діабетичної виразки (хірургічна обробка виразки, видалення гіперкератозу, регулярні перев'язки з використанням місцевих засобів, використання ортезів, спеціального взуття) з більш радикальним хірургічним підходом, що полягав у висіченні виразки, обробці або видаленні кісток в глибині виразки та зшиванні країв рани. Отримані данні свідчать про переваги більш активного хірургічного підходу, що проявляється у зменшенні часу загоєння виразки ( $128.9 \pm 86.60$  днів у контрольній групі проти  $46.73 \pm 38.94$  днів;  $p < 0.001$ ), частоти інфекційних ускладнень (12.5% проти 4.5%) та, що найголовніше, повторного виникнення виразок (3 випадки проти 8 у контрольній групі).

Роботи інших авторів також стверджують про переваги більш активної хірургічної тактики в лікуванні існуючих виразок стоп з метою профілактики їх подальшого рецидиву. Так, в роботі [18] достовірно підкреслюється важливість видалення кісткового сегменту, що лежав у дні виразки, що призводило до зменшення повторного виникнення виразки до 14% в порівнянні з 41% у групі консервативного лікування. Інші автори [2] проводили ще більш радикальні втручання, що полягали у видаленні усіх дистальних голівкоплеснових кісток, так звана панметатарзальна резекція, з метою лікування виразок стоп при цьому також спостерігалася тенденція до зменшення рецидивів виникнення виразок стоп. Дуже показовим в цьому плані є наступна робота [20], опублікована у 2014 році, в якій приводяться



випадки успішного лікування виразок стоп в ділянці голівки першої плеснової кістки за допомогою висічення виразки, формування ротацийного шкірного клаптя, виконанням панметатарзальної резекції та первинного закриття дефекту шкіри (рис.2 та рис.3).

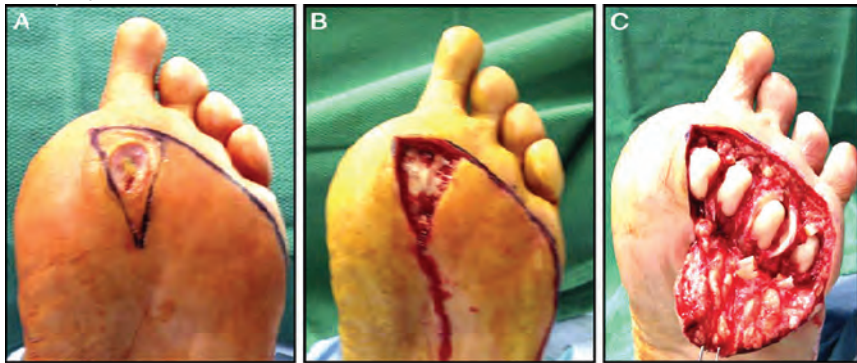


Рис. 2. А) Передопераційна картина, розмітка майбутнього ротацийного клаптя, В) Висічення виразки та С) Доступ до дистальних голівок плесневих кісток

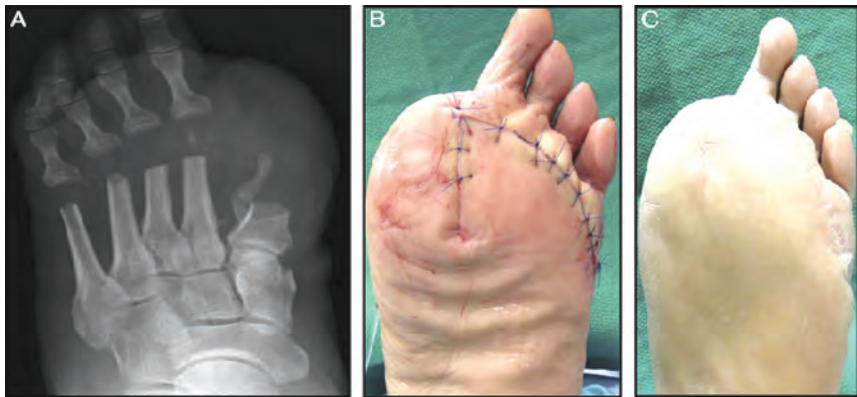


Рис. 3. Післяопераційна картина: А) Рентгенологічні дані В) Шви накладені на операційну рану та С) Вигляд стопи через 3 місяці після операції

За словами авторів, дана методика дозволяла адекватно оцінити стан тканин в глибині виразки, виконати необхідну некректомію, досягнути швидкого первинного загоєння дефекту шкіри на стопі, і, що найголовніше, зменшити вірогідність виникнення повторної виразки.

Іншим цікавим методом, який на даний момент перебуває на стадії вивчення, є пересадка власної жирової тканини в підшовову ділянку стопи з метою відновлення її товщини. Дані про те, що атрофія жирової тканини в ділянці підшовової поверхні стопи може обумовлювати підвищення пікового тиску під час ходи відомі давно [1]. Відновлення жирового шару може призвести

до зменшення цього тиску, і, як наслідок, може сприяти зменшенню частоти розвитку виразок шкіри в цій ділянці у хворих на ЦД. Дане дослідження було розпочато в університеті Пітсбурга в травні 2015 року і має завершитися у 2018 році, коли будуть опубліковані його результати [23]. Проте вже зараз можна відмітити деякі позитивні моменти цього методу, а саме використання власної жирової тканини, і пов'язана з цим безпечність, малоінвазивність, вся процедура відбувається під місцевим знеболенням, його відносна простота. Якщо результати цього дослідження виявляться вдалим, в арсеналі лікарів з'явиться ще один метод профілактики ускладнень на стопі у хворих на ЦД.

**Висновки.** Профілактика ускладнень зі сторони стоп у хворих на ЦД має розпочинатися безпосередньо з моменту встановлення діагнозу. Як засвідчують дані, цю проблему легше попередити, ніж лікувати. Це потребує від лікаря наполегливості у роз'ясненні суті проблеми, навчання хворого догляду за стопами, підбором відповідного взуття, а також присвоєння групи ризику стосовно вірогідності виникнення ускладнень з подальшим вибором періодичності огляду у подіатра.

Оптимістичні дані отримані у дослідженні з вимірювання температури шкіри стоп в зв'язку зі своєю простотою, неінвазивністю, відсутністю потреби в звертанні до медичних закладів для періодичних оглядів, особливо для пацієнтів у сільській місцевості, дозволяють рекомендувати вже зараз цей метод до широкого застосування в медичній практиці. Більш того, держава має бути заінтересована у цьому, оскільки в перспективі це дозволить зменшити витрати на лікування хворих при виникненні у них виразок стоп.

Стосовно оперативних методів, які, безсумнівно, посідають важливу роль у лікуванні вже існуючих проблем стоп, слід акцентувати увагу на тому, що вони можуть виступати в ролі методів профілактики. Так, операції спрямовані на подовження Ахіллового сухожилку та декомпресію нервів призводять до зменшення частоти виникнення виразок в майбутньому.

Іншим аспектом використання хірургічного методу лікування є те, що радикалізм оперативних втручань при виразках стоп, у хворих на ЦД є більш дієвим у їх лікуванні та профілактиці їх подальшого виникнення в порівнянні із використанням всього арсеналу консервативних заходів (місцеве лікування виразок, спеціальне ортопедичне взуття, комплекс заходів по догляду за стопами).

### Література

1. Plantar soft-tissue thickness predicts high peak plantar pressure in the diabetic foot. / Abouaeha F., van Schie C.H., Armstrong D.G., Boulton A.J // J. Am. Podiatr Med. Assoc. - 2004 Jan-Feb. - № 94(1). – P.39-42.
2. Clinical efficacy of the pan metatarsal head resection as a curative procedure in patients with diabetes mellitus and neuropathic forefoot wounds. / Armstrong D.G., Fiorito J.L., Leykum B.J., Mills J.L. // Foot Ankle Spec. - 2012 Aug. -№ 5. – P. 235-240.
3. Aszmann O., Tassler P.L., Dellon A.L. Changing the natural history of diabetic neuropathy: incidence of ulcer/amputation in the contralateral limb of patients with a unilateral nerve decompression procedure. // Ann Plast Surg. — 2004 Dec. — Vol. 53. — P. 517—522.
4. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study./ Boyko E.J., Ahroni J.H.,

Cohen V., Nelson K.M., Heagerty P.J. // *Diabetes Care*. — 2006 Jun. — Vol. 29(6). — P. 1202-1207.

5. Reduction in foot ulcer incidence: relation to compliance with a prophylactic foot care program. / Calle-Pascual A., Duran A., Benedi A., Calvo M.I., Charro A., Diaz J.A., et al. // *Diabetes Care*. — 2001 Feb. — Vol. 24. — P. 405-407.

6. Forefoot ulcer recurrence following partial first ray amputation: the role of tendo-achilles lengthening. / Cunha M., Faul J., Steinberg J., Attinger C. // *J. Am. Podiatr Med. Assoc.* — 2010 Jan-Feb. — Vol. 100. — P. 80—82.

7. Feasibility and effectiveness of internal pedal amputation of phalanx or metatarsal head in diabetic patient with forefoot osteomyelitis. / Faglia E., Clerici G. Caminiti M., Curci V., Somalvico F. // *J. Foot Ankle Surg.* — 2012 Sep-Oct. — Vol. 51. — P. 593—598.

8. Evaluation of a multidisciplinary consultation of diabetic foot./ Hamonet J., Verdie-Kessler C., Daviet J.C., Denes E., Nguyen-Hoang C., Salle J.Y., et al. // *Ann. Phys. Rehabil. Med.* — 2010 Jun. — Vol. 53. — P. 306—318.

9. Achilles tendon lengthening, the panacea for plantar forefoot ulceration? / Holstein P., Lohmann M., Bitsch M., Jorgensen B. // *Diabetes Metab. Res* — 2004 May-Jun. — Vol. 20, Suppl 1. — S37—40.

10. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot by the International Working Group on the Diabetic Foot / Consultative Section of the IDF. - 2007.

11. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients: use of temperature monitoring as a self-assessment tool. / Lavery L.A., Higgins K.R., Lanctot D.R., Constantinides G.P., Zamorano R.G., Athanasiou K.A., et al. // *Diabetes Care*. — 2007 Jan. — Vol. 30(1). — P. 14—20.

12. Two-Year Foot Care Program for Minority Patients with Type 2 Diabetes Mellitus of Zhuang Tribe in Guangxi, China. / Liang R., Dai X., Zuojie L., Zhou A., Meijuan C. // *Canadian Journal of Diabetes*. — 2012. — Vol. 36. — P. 15-18.

13. Education for secondary prevention of foot ulcers in people with diabetes: a randomised controlled trial. / Lincoln N.B., Radford K.A., Game F.L., Jeffcoate W.J. // *Diabetologia*. — 2008 Nov. - Vol. 51. — P. 1954—1961.

14. Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. / Mueller M.J., Sinacore D.R., Hastings M.K., Strube M.J., Johnson J.E. // *J. Bone Joint. Surg. Am.* — 2003 Aug. — Vol 85-a. — P. 1436—1445.

15. Nickerson D.S., Rader A.J. Nerve decompression after diabetic foot ulceration may protect against recurrence: a 3-year controlled, prospective analysis. // *J. Am. Podiatr Med. Assoc.* — 2014 Jan-Feb. — Vol. 104. — P. 66—70.

16. Nickerson D.S., Rader A.J. Low long-term risk of foot ulcer recurrence after nerve decompression in a diabetes neuropathy cohort. // *J. Am. Podiatr Med. Assoc.* — 2013 Sep-Oct. — Vol. 103. — P. 380—386.

17. Nickerson D.S. Low recurrence rate of diabetic foot ulcer after nerve decompression. // *J. Am. Podiatr Med. Assoc* — 2010 Mar-Apr. - Vol. 100 — P. 111—115.

18. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic foot ulcers: a randomized trial / Piaggese A., Schipani E., Campi F., Romanelli M., Baccetti F., Arvia C., et al. // *Diabet Med*. — 1998 May. — Vol. 15(5). — P. 412—417.

19. Effect of Intensive Nursing Education on the Prevention of Diabetic Foot Ulceration Among Patients with High-Risk Diabetic Foot: A Follow-Up Analysis. / Ren M., Yang C., Lin D.Z., Xiao H.S., Mai L.F., Guo Y.C., et al. // *Diabetes Technol Ther.* — 2014. — Vol.8. — P. 235—237.

20. Troy J. Boffeli, DPM, FACFAS, Ryan Reinking, DPM. Plantar Rotational Flap Technique for Panmetatarsal Head Resection and Transmetatarsal Amputation: A Revision Approach for Second Metatarsal Head Transfer Ulcers in Patient with Previous Partial First Ray Amputation // *The Journal of Foot & Ankle Surgery.* — 2014. — Vol. 53. — P. 96—100.

21. Van Putten M.A., Leffers P., Schreuder FHBM, Schaper N.C. The effectiveness of a preventive foot care program versus treatment as usual to reduce the number of ulcers in diabetic patients with polyneuropathy: a randomized controlled trial. Unpublished.

22. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030 / Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. // *Diabetes Care.* — 2004. — Vol. 27. — P. 1047—1053.

23. [https://www.idf.org/webdata/docs/background\\_info\\_AFR.pdf](https://www.idf.org/webdata/docs/background_info_AFR.pdf)

24. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02465333>

***С.И.Саволук, Н.Н.Гвоздяк, Н.И.Музь, М.Н.Билан***

## **Профилактика осложнений диабетической стопы**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев,**

**Киевская городская больница №8, г. Киев**

**Вступление.** Актуальной проблемой современной хирургии считаются осложнения со стороны стоп у больных на сахарный диабет, которые обуславливают значительной снижением качества и продолжительности жизни и являются важной медико-социальной проблемой. Возникновение диабетических язв – важнейший неблагоприятный прогностический фактор у этих больных. До 85% всех ампутаций на нижних конечностях предшествует язвы на стопах.

**Цель.** Ознакомить врачей с методами профилактики возникновения диабетических язв на стопах.

**Материалы и методы.** В работе выполнен обзор мировой литературы по проблеме профилактики возникновения диабетических язв.

**Выводы.** Профилактика осложнений со стороны стоп у больных на СД должна начинаться непосредственно после постановки диагноза. Оперативные вмешательства являются не только методом лечения осложнений СД на стопах, но могут служить и профилактической цели. Полученные данные свидетельствуют о наличии эффективных методов профилактики возникновения диабетических язв на стопах.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая язва стоп, профилактика.

***S.I. Savolyuk, M.M. Gvozdyak, N.I. Muz, M.M. Bilan***

## **Prevention of diabetic foot complications**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,**

**Kyiv City Clinical Hospital No. 8**

**Introduction.** Diabetic foot ulcers complications in patients with diabetes mellitus cause considerable decline in life quality and lifetime and are considered to be  
Зб. наук. праць співробіт. НМАПО  
імені П.Л.Шупика 25/2016

actual problem of modern surgery and important medical and social problem. The development of diabetic ulcers is the major adverse predictive factor in these patients. Up to 85% of all lower extremities amputations are preceded by diabetic foot ulcers.

**Aim.** To introduce the methods of prevention of diabetic foot ulcer development to the doctors.

**Materials and methods.** The overview of the world literature on the issue of prevention of diabetic foot ulcers development is conducted in the paper.

**Conclusions.** Prevention of diabetic foot ulcer complications in patients with DM has to begin directly after determination of the diagnosis. Operative measures are not the only method of treatment of complications of DM on feet, but can also serve for the preventative purpose. The obtained data prove the availability of effective methods of prevention of diabetic foot ulcers development.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic foot ulcer, prevention.

### **Відомості про авторів:**

**Саволюк Сергій Іванович** – д. мед. н., доцент, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: 03680 м. Київ, вул. Кондратюка, 8, Київська міська клінічна лікарня №8.

**Геоздяк Микола Миколайович** – к. мед. н., доцент кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика.

**Музь Микола Іванович** – к. мед. н., лікар-хірург КМКЛ №8. Адреса: 03680 м. Київ, вул. Кондратюка, 8, Київська міська клінічна лікарня №8.

**Білан Максим Миколайович** - клінічний ординатор кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика. Адреса: 03680 м. Київ, вул. Кондратюка, 8, Київська міська клінічна лікарня №8.

УДК 615.83:615.825

© С.М.ФЕДОРОВ, Л.Г.ЗУБРІЙ, 2016

*С.М.Федоров, Л.Г.Зубрій*

## КРАНІОСАКРАЛЬНА ТЕРАПІЯ: ІСТОРІЯ СТАНОВЛЕННЯ І РОЗВИТКУ, ТЕОРЕТИЧНІ І ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ. ПОВІДОМЛЕННЯ 2

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Краніосакральна терапія (КСТ) відноситься до альтернативної медицини і бере свій початок з остеопатії. КСТ в своїх першоджерелах базується на парадигмі саногенезу, а саме здатності організму до самоорганізації, активізації вроджених сил саморегуляції і самовідновлення.

**Мета.** Проаналізувати сучасний стан поглядів на теоретичні і практичні аспекти застосування краніосакральної терапії в клінічній медицині та запропонувати її використання в комплексних реабілітаційних програмах.

**Результати.** На основі літературних джерел і особистого досвіду авторів в статті висвітлюються: основні постулати остеопатії, які є актуальними при вивченні КСТ; два напрями в роботі краніосакральних терапевтів; результати клінічних досліджень. Підведене наукове підґрунтя під основні дискусійні положення у вивченні краніосакральної терапії, а саме: виникнення та наявність Первинного Дихання (краніосакрального ритму), періодичність проведення та кількість сеансів краніосакральної терапії.

**Висновки.** Позитивні результати застосування КСТ в клінічній практиці дають підстави рекомендувати включити її в комплексну реабілітаційну програму пацієнтів різних вікових та нозологічних груп.

**Ключові слова:** краніосакральна терапія, остеопатія.

**Вступ.** Краніосакральна терапія (КСТ) відноситься до альтернативної медицини і бере свій початок з остеопатії, основи якої були закладені ще в 1874 році остеопатом Ендрю Тейлором Стіллом (Andrew Taylor Still, 1828-1917).

**Мета.** Проаналізувати сучасний стан поглядів на теоретичні і практичні аспекти застосування краніосакральної терапії в клінічній медицині та запропонувати її використання в комплексних реабілітаційних програмах.

**Результати та їх обговорення.** Досить актуальними до цього часу при вивченні остеопатії є основні її постулати, які мають велике значення і для КСТ [2;7]:

- тіло людини розглядається як єдина взаємодіюча цілісність;

Базовим підходом при проведенні остеопатичного лікування є дотримання холістичних принципів. Поняття «холізм» походить від грецького слова *holos* - цілий, весь. Згідно з філософською концепцією холізму Земля і все живе, що її населяє, знаходиться у єдності та взаємодії. З холістичних позицій людина та її організм - неподільні і являють собою єдине ціле. "Людське тіло функціонує не в окремих частинах, а як гармонійне ціле" (Е.Т.Стілл). Оскільки організм єдине ціле, то його здоров'я – теж складає єдність [1;8;10]. Прикладом внутрішньої цілісності організму є гомеостаз. Гомеостаз (від грец. *homoiios* - подібний і *stasis* - нерухомість) - стан динамічної рівноваги внутрішнього середовища організму [12]. Він підтримується безперервною роботою основних систем організму (кровообігу, дихання, травлення, виділення), як цілісної системи, із виділенням у кров біологічно активних речовин, які забезпечують взаємодію між собою клітин, органів і систем. Центральне місце в регуляції функції органів і систем та підтримці гомеостазу в організмі належить нервовій системі (центральної і вегетативної). Тому основне завдання мануального терапевта, який використовує краніосакральні техніки, заключається в покращенні функціональних можливостей нервової системи в регуляції цілісності організму пацієнта, а це в свою чергу підтримує його здоров'я;

- організм має вроджену властивість до саморегуляції і самоцілення завдяки наявності складної системи балансу різних систем організму.

Кожна жива система несе в собі мудрість і здатність до самовідновлення. Якщо ж з яких-небудь причин тіло не в змозі це зробити, то задача КСТ полягає в тому, щоб створити передумови і терапевтичний простір для того, аби тіло відновило свої регуляторні функції.

- Структура і функція в організмі знаходяться в тісному взаємозв'язку. "Структура керує функцією, а функція формує структуру" [7].

Завдяки уважному спостереженню мануального терапевта за структурами тіла він може отримати підказки щодо функцій організму. Працюючи зі структурами, лікар - остеопат впливає на функції організму. При відновленні функцій поступово відновлюється і структура.

- Поряд із вищенаведеними основними принципами остеопатії дуже важливим є ще один, а саме, значення для здоров'я фізіологічної рухливості всіх структурних одиниць тіла (фасції, м'язи, сухожилля, кістки). «Перший прояв життя – це рух».

Рухливість і рух означають життєздатність організму, а нерухомість, акінезія та застиглість, протирічать здоров'ю і самому життю. Остеопат обов'язково оцінює, крім стану структури, її рухливість. «Там де структура гармонічна, хвороба не може розвиватись» (Е.Т.Стілл). Також обов'язковою умовою нормального функціонування клітин, тканин, органів і всього організму в цілому є вільний рух крові, лімфи, цереброспінальної і міжтканинної рідини в людському тілі.

Отже, остеопатія і КСТ в своїх першоджерелах базуються на парадигмі саногенезу, тобто відновлення здоров'я, його ресурсів в організмі за рахунок покращення функціональних можливостей нервової системи, фізіологічної рухливості всіх структурних одиниць тіла (фасцій, м'язів, сухожилля, кісток) та активізації вроджених сил саморегуляції і самовідновлення.

Накопичений емпіричний досвід в остеопатії, за вікове існування цієї дисципліни, дивує своєю правотою і прозорливістю.

Це можна проілюструвати оглядовою статтею по остеопатії [6], де автори, спираючись на методологію доказовості (рандомізація, достатній об'єм вибірки, контрольні групи, плацебо – контроль, подвійний сліпий контроль), висвітлюють статистично значимі результати багатьох експериментальних та клінічних досліджень, які дають відповіді на цілий ряд питань, що стосуються як остеопатії, так і КСТ.

Більшість результатів досліджень, наведених нижче, пояснюють механізми дії, особливості впливу на організм людини та лікувальні ефекти остеопатії та КСТ[6]:

- рентгенологічні дослідження підтверджують рухомість кісток черепа, які викликані остеопатичним впливом: кути зсуву склали від 1,66 до 2,58°;
- ритмічні імпульси кісток черепа, які оцінюються остеопатом, синхронні із коливаннями швидкості артеріального кровотоку, відомими, як осциляції Траубе – Герінга-Майера;
- методом транскраніальної доплерографії встановлено зв'язок між податливістю краніальних тканин і характеристиками крово- і лімфовідтоку;
- остеопатичні маніпуляції можуть призвести до значного збільшення в крові концентрації NO, який має вазодилататорну дію на судини;
- мануальний вплив підвищує варіабельність серцевого ритму, інколи для цього достатньо навіть одного сеансу;
- міофасціальна індукція змінює частоту серцевих скорочень в найближчі 20 хвилин;
- за допомогою доплеровської флуометрії було показано, що Первинний дихальний механізм має подібність до осциляцій Траубе – Герінга-Майера, особливо його низькоамплітудних компонент;
- остеопатичні маніпуляції через вплив на вегетативну нервову систему (ВНС) відновлюють регуляцію скорочень лімфатичних судин і покращують циркуляцію лімфи;
- остеопатичний вплив активує компоненти антиноцицептивної системи: навколводопровідну сіру речовину, ендоканабіноїдну систему мозку і спадний ГАМК-ергічний гальмівний вплив, що спричиняє знеболюючий ефект.

Залишаються важливими і дискусійними в КСТ питання виникнення краніосакрального ритму (КСР), його об'єктивізації, тривалості сеансу, періодичності проведення та кількості сеансів на курс лікування. Ряд

наукових досліджень присвячено вивченню цих питань [5;9;16;21].

Ю.Є. Москаленко та співавт. [5] в своїх дослідженнях запропонували та підтвердили параклінічними методами гемо – ліквородинамічну концепцію виникнення повільнохвильових коливань в краніосакральній системі (КСС), а саме, КСР, яка складається із наступних положень:

- повільнохвильова періодична рухливість ліквору по дуральному мішку має в своїй основі коливання подібні коливанню тонуусу судин мозку;

- коливання тонуусу судин, в свою чергу, викликають ритмічні коливання внутрішньочерепного тиску, відтікання спинномозкової рідини (СМР) в дуральний мішок і артикулярну рухливість кісток черепа;

- все вищезгадане та наявність вздовж поперекового відділу хребта зв'язково - м'язових сполучень може бути джерелом періодичної опосередкованої рухливості крижів.

Об'єктивація гемо – ліквородинамічних змін у вивченні повільнохвильових процесів в КСС проводили за допомогою поєднання високочастотної електро – біоімпедансографії, транскраніальної доплерографії та фазово – контрастної ядерно магнітно резонансної томографії (ЯМРТ) [5].

Роль пульсацій в повільнохвильових переміщеннях СМР по КСС була підтверджена за допомогою фазово – контрастної ЯМРТ черепа і шийного переходу. СМР, яка витісняється із черепа, продовжуючи свій рух, може досягти люмбального відділу хребта через 2 – 3 серцевих цикли [5].

У вищезгаданій публікації наводиться також інша концепція пояснення виникнення КСР. Вона полягає у тому, що повільна рухливість кісток, яка є доведеним фактом, викликає «підтягування» дурального мішка, а це в свою чергу ініціює рух сакрального відділу хребта. Таке пояснення з точки зору біомеханічних позицій вбачається мало реальним, оскільки рухливість кісток черепа вимірюється долями міліметра і, якщо навіть відбувається «підтягування» дурального мішка, то воно дуже незначне і гаситься його розтягненням вздовж хребта.

В.Л. Андріанов та співавт. [9] для визначення оптимальної перерви між «сеансами» КСТ провели дослідження за допомогою суперпозиційного електромагнітного сканування. Авторами було відслідковано в динаміці 30-денний цикл накопичення і спаду енергії у вхорих, які лікувались цим методом. Первісне накопичення енергії після сеансу КСТ досягає максимуму через 3-4 дні, на 7-8-й день відзначається її зниження, в подальшому спостерігається та ж періодичність. Таким чином, найбільш сприятливим для застосування КСТ є 7-8-й день після першого сеансу, а також кожний 7-8-й день протягом наступних 3 тижнів. Систематичні огляди [16;21], в яких авторами проведено аналіз рандомізованих і контрольованих досліджень, вказують на неодноразовність в методологічних підходах до застосування КСТ. В них описується різна тривалість сеансу, в залежності від використаних технік і нозології (від 10 до 60 хвилин) та різна періодичність проведення сеансів (коливається від 1 разу на місяць до 1-3 разів на тиждень). Авторами також відмічається відсутність єдиного підходу в оцінці ефективності КСТ. Все це вимагає продовжувати удосконалення методології клінічних досліджень у напрямку вивчення ефективності КСТ.

Отже, у питанні виникнення повільнохвильових коливань у КСС, а саме, КСР, орієнтуємось на ліквородинамічну концепцію, яка за допомогою



параклінічних методів досліджень найбільш повно пояснює відому остеопатам і краніосакральним терапевтам модель Первинного дихального механізму. Методологія застосування КСТ в клінічній практиці (тривалість і періодичність проведення сеансів) та оцінка її ефективності потребують подальшого вивчення і узагальнення.

На сьогодні в КСТ існує два основних практичних напрями: біомеханічний (структуральний) і біодинамічний (функціональний).

Перший напрям базується на моделі Первинного дихального механізму і орієнтований на м'які мануальні техніки (маніпуляції) зі структурами тіла такими як: фасції, м'язи, сухожилля, кістки [3;11;22;30]. Спочатку лікар, який пройшов підготовку на курсах з КСТ, діагностує обмеження рухомості тканин тіла (рестрикції), тобто виявляє зони тіла, де краніосакральний ритм значно послаблений, асиметричний або взагалі відсутній. Для звільнення від рестрикцій тканин тіла спеціаліст з КСТ застосовує такі техніки: робота з фасціями та краніосакральним ритмом, окципітальний реліз, «компресію», «декомпресію», «розкручення», «розгортання» тощо. Особливо працює із системою мембран (інтракраніальні, подовжені, поперечні). Особливу увагу приділяє стану черепних швів, венозних синусів мозку, техніці CV-4.

Після закінчення навчання на курсах тематичного удосконалення по вивченню КСТ на базі Національної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика наш випускник Деметер О.С. і співавт. (2005) провели клінічні дослідження, при застосуванні всіх вищезгаданих технік КСТ на амбулаторному та стаціонарному етапах реабілітації хворих із різною соматичною патологією. Встановлено, що у 292 (93,6±1,4%) пацієнтів спостерігалось поліпшення самопочуття та одужання ( $p < 0,05$ ).

Другий - орієнтований на біодинамічну модель системи людини, на внутрішні і зовнішні ресурси організму, на роботу із силами Первинного Дихання, силами Природи [4;14;18;29]. Біодинамічний підхід до краніосакральної роботи – підхід, який визнає вроджену життєздатність організму, здатність його до самозбереження, самовідновлення, прагнення до внутрішньої цілісності усіх функціональних систем. У біодинамічній краніосакральній роботі вважається, що здорове функціонування тіла визначається здатністю енергії (потенції) вільно переміщатись по всьому тілу. У вільному русі енергії по тілу знаходиться основний внутрішній план відновлення здоров'я, його здатність до самоорганізації біосистеми, який діє як потужний регулюючий принцип на клітинному рівні. Це об'єднує фізіологічне функціонування усіх систем організму. «Подібні поняття існують в багатьох традиційних медичних системах (китайська, аюрведична і тибетська), в яких основою лікування також є відновлення рівномірного розподілу життєвої сили (енергії) в організмі людини» [4].

Завдяки акцентам на активізації процесів саморегуляції, цілісному підході до сутності людини біодинамічний напрямок КСТ може бути потужним чинником в процесах гармонійного відновлення і розвитку вагітної жінки і дитини. Біодинамічна робота - це підтримка і, в разі потреби, допомога немовлятам практично одразу після народження. Це неодноразово доводили швейцарські фахівці (Р.Ціммерлі, І.Нуссбаум, К.Чіокареллі, У.Бауман, Р.Фіскаліні, Л.Фельман, Н.Койстен), які під час перебування в м. Києві, крім навчання лікарів, проводили практичні сеанси лікування на базі дитячих

клінік: неврологічного відділення 1-ї дитячої клінічної лікарні та відділення неонатології клініки ОХМАДИТ. Слід зауважити, що до краніосакральних терапевтів нерідко направляли найбільш тяжких, найменш перспективних з точки зору одужання маленьких пацієнтів, хворих на аутизм, ДЦП та інші захворювання. Швейцарські фахівці на практиці крок за кроком показували ефективність КСТ в роботі з немовлятами і дітьми. Уже зараз можна говорити про позитивний досвід застосування біодинамічної концепції КСТ в неонатології [23;27]. В публікаціях все більше повідомлень про те, що під час лікування КСТ недоношених дітей у них покращується руховий і психомоторний розвиток, збільшується вага тіла, скорочується тривалість їх перебування у стаціонарі [17;28].

Нами отримано позитивний досвід застосування КСТ (в основному її біодинамічний напрям) у супроводженні вагітності, в підготовці матері (і плода) до пологів на базі клінічного санаторію «Жовтень». Вивчались особливості впливу КСТ у воді на психоемоційний стан вагітних жінок. Цей метод отримав назву аквакраніосакральна терапія (АКСТ). АКСТ проводилась у басейні один раз на тиждень. Після підписання поінформованої згоди пацієнта на використання вищезгаданого методу вагітні отримали від одного до трьох сеансів на курс психоемоційної корекції. Було встановлено, що навіть після одного сеансу аквакраніосакральної терапії достовірно змінювались результати патопсихологічних тестів: покращились показники самопочуття, активності, настрою та знизились показники ситуаційної та персональної тривожності [13].

Кокранівський систематичний огляд показав можливість застосування КСТ для профілактики та лікування болю в поперековому відділі хребта і області таза при вагітності [25].

КСТ використовується переважно остеопатами, краніосакральними терапевтами та хіропрактиками. Ці спеціалісти рекомендують застосовувати КСТ для широкого спектру захворювань та патологічних станів, включаючи ушкодження в скронево-нижнещелепному суглобі, головний біль напруження, мігрень, хронічний біль в спині та шиї, порушення, викликані стресом та надмірними фізичними навантаженнями, порушення руху та координації у дітей та немовлят (ДЦП), кишкові коліки у немовлят, струс головного та спинного мозку, хронічна втома, фіброміалгія, сколіоз, порушення центральної нервової системи, нездатність до навчання, зосередження на учбовому матеріалі, гіперактивність дітей, післятравматичний стресовий розлад, середній отит, безпліддя та багато інших [15;16;19;20;24;26].

Дані систематичного огляду [21] теж показують різноплановість застосування КСТ в клінічній практиці. Серед рандомізованих клінічних спостережень зустрічаються такі захворювання: фіброміалгія, депресія, латеральний епіконділіт, розсіяний склероз, деменція, порушення рухових функцій у дітей (ДЦП). В огляді зазначено, що після проведеного курсу лікування у пацієнтів із різною патологією при обстеженні в порівнянні із контрольною групою спостерігалась позитивна динаміка відновлення функцій організму:

- зменшилась інтенсивність болю, значно поліпшився сон і настрої у пацієнтів на фіброміалгію;
- зросла сила в м'язах при латеральному епіконділіті;

- покращилась функція ВНС у зв'язку з порушенням сечовидільної функції у пацієнтів на розсіяний склероз;
- зменшилися прояви агресивної поведінки у пацієнтів з деменцією при хворобі Альцгеймера;
- покращилися рухові можливості у дітей на ДЦП.

Негативного впливу КСТ на організм не показало жодне дослідження.

**Висновки.** Позитивні результати застосування КСТ в клінічній практиці, дають підстави рекомендувати включити її в комплексну реабілітаційну програму пацієнтів різних вікових та нозологічних груп.

### Література

1. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А., Магльований А.В. Санологія (медичні аспекти валеології): підручник для лікарів-слухачів закладів (факультетів післядипломної освіти) / Г.Л. Апанасенко, Л.А. Попова, А.В. Магльований. – Львів.: ПП Кварт, 2011.-303с.

2. Апледжер Дж.Е. Краниосакральная терапия. Что это? Как это работает? / Дж.Е.Апледжер, Р.Гроссинджер, Д.Эш, Д.Козн. – СПб.: ИГ Весь, 2010.- 112с.

3. Гарольд И. Магун Остеопатия в краниальной области: / Гарольд И. Магун; пер. с англ. Г.М. Абелевой.- Санкт Петербург: ООО МЕРИДИАН-С, 2010.-336с.

4. Майкл Керн. Мудрость тела. Краниосакральный подход к здоров'ю. / Майкл Керн.- СПб.: Сударыня, 2006.- 290с.

5. Медленноволновые колебания в краниосакральном пространстве: гемо – ликвородинамическая концепция происхождения / Ю.Е. Москаленко, Т.И. Кравченко, Г.Б. Вайнштейн, П. Хальворсон, А.Фейлдинг, А.Мандара, А.А.Панов, В.Н.Семерня // Физиологический журн. России им.Сеченова.- 2008.-Т.94, №4.-С.441-447.

6. Мохов Д.Е., Марьянович А.Т. Доказательная остеопатия / Д.Е Мохов, А.Т.Марьянович // Мануальная терапия.-2012.-№4(48).-С.77-91.

7. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию / С.В.Новосельцев. - СПб.: ООО Издательство ФОЛИАНТ, 2005.- 240 с.

8. Новосельцев С.В. Клиническая остеопатия. Рефлекторные техники / С.В.Новосельцев. - СПб.: ООО Издательство ФОЛИАНТ, 2013.- 352 с.

9. Остеопатия. Теоретические и клинические аспекты / В.Л.Андрянов, Н.И. Беспала, В.В.Бутуханов и др.; под ред. В.Л.Андрянова. - СПб., 2010.- 256 с.

10. Соловей И.Г. Остеопатия. Миофасциальные, краниосакральные, мышечно-энергетические и другие техники / И.Г.Соловей. - Минск: Харвест, 2010.-464с.

11. Торстон Лиём. Практика краниосакральной остеопатии / Торстон Лиём.-Санкт-Петербург: ООО МЕРИДИАН-С, 2008.-510 с.

12. Физиология человека: в 3 т. /И.Дудель, Й.Рюэрг, Р.Шмидт и др.; под ред. Р.Шмидта, Г. Тевса; пер. с англ. - М.: Мир, 2005. - Т.1. - 323 с.

13. Фёдоров С.Н. Аквакраниосакральная терапия – метод улучшения психо – эмоционального состояния беременных в условиях санатория / С.Н. Фёдоров, В.Ю. Гламазда, Н.И. Владимирова, Е.В. Железко; под ред. Г.Н. Пономаренко // Современная курортология: проблемы, решения, перспективы: материалы VI Межд.научн. конгресса. - СПб, 2013.- С.197-198.

14. Becker R. E. *The Stillness of Life: Stillness Press*, 2000.-262 p.
15. Cuccia A. M., Caradonna C., Caradonna D. Manual Therapy of the Mandibular Accessory Ligaments for the Management of Temporomandibular Joint Disorders // *J. Am. Osteopath. Assoc.* - 2011. - V.111, N.2. - P.102-112.
16. Ernst E. Craniosacral therapy: a systematic review of the clinical evidence // *Focus on Alternative and Complementary Therapies.*- 2012. - V. 17 (4). - P. 197–201
17. Fucile S., Gisel E.G. Sensorimotor interventions improve growth and motor function in preterm infants // *Neonatal Netw.*- 2010.-V.29 (6).-P.359–366.
18. Fullford R. *Puls des Lebens*, Jolandos, 2005.
19. Gillespie B. R. Case Study in Otitis Media: The Corrective Aspect of Craniosacral Fascial Therapy // *J. Allergy Ther.*- 2014.- V. 5, I. 1. - P.1-3.
20. Haller H., Ostermann T., Romy L., Cramer H., Dobos G. Credibility of a comparative sham control intervention for Craniosacral Therapy in patients with chronic neck pain // *Complementary Therapies in Medicine.*- 2014.- V. 22, I. 6.-P. 1053–1059.
21. Jäkel A., Hauenschild F. A systematic review to evaluate the clinical benefits of craniosacral therapy // *Complementary Therapies in Medicine.*- 2012.-V.20.-P.456-465.
22. John E. Upledger, Jon D. Vredevoogd, *Lehrbuch der CranioSacral Therapie.* - HAUG, Heidelberg, 2000. - 446 s.
23. Juan A. Lomba, *Craniosacrale Osteopathie in der Kinder- und Erwachsenenpraxis. Eine neurophysiologische Technik.* -PFLAUM, München, 2001. - 197 s.
24. Kramp M. E. Combined Manual Therapy Techniques for the Treatment of Women With Infertility: A Case Series // *J.Am.Osteopath.Assoc.* - 2012. - V.112, N.10. - P.680-684.
25. Liddle S.D, Pennick V. Interventions for preventing and treating low-back and pelvic pain during pregnancy. // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2015. - Issue 9. - Art. No.: CD001139. DOI: 10.1002/14651858.CD001139.pub4.
26. Craniosacral therapy for migraine: a feasibility study / Mann J., Gaylord S., Faurot K., Suchindran C., Coeytaux R., Wilkinson L., Cobleand R., Curtis P. // *BMC Complementary and Alternative Medicine.* - 2012. - V.12(Suppl. 1). - P.111.
27. Möckel E., Mitha N., *Handbuch der pädiatrischen Osteopathie;* Urban &Fischer,Elsevier. - München, 2006. - 534 s.
28. General Movements in preterm infants undergoing craniosacral therapy: a randomised controlled pilot-trial / Raith W., Marschik P. B., Sommer C., Maurer-Fellbaum U., Amhofer C., Avian A., Löwenstein E., Soral S., Müller W., Einspieler Ch., Urlesberger B. // *BMC Complementary and Alternative Medicine.*- 2016.- V.16. - P.12-21
29. Sills F. *Foundations in Craniosacral Biodynamics. The Breath of Life and Fundamental Skills. Volume One:* Nort Atlantik Books, 2011.- 391p.
30. Sutherland W.G.*The Cranial Bowl* // *J.Am.Osteopath. Assoc.*-2000.-Vol., No.9.-P.568-573.

*С.Н.Федоров, Л.Г.Зубрий*

## **Краниосакральная терапия: история становления и развития, теоретические и практические аспекты. Сообщение 2**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** Краниосакральная терапия (КСТ) относится к альтернативной медицине и берёт своё начало с остеопатии. КСТ в своих первоисточниках базируется на парадигме саногенеза, а именно способности организма к самоорганизации, активизации врождённых сил саморегуляции и самовосстановления.

**Цель.** Проанализировать современное состояние взглядов на теоретические и практические аспекты применения краниосакральной терапии в клинической медицине и предложить её использование в комплексных реабилитационных программах.

**Результаты.** На основе литературных источников и личного опыта авторов в статье освещаются: основные постулаты остеопатии, которые актуальны при изучении КСТ; два направления в работе краниосакральных терапевтов; результаты клинических исследований. Подведена научная база под основные дискуссионные положения в изучении краниосакральной терапии, а именно: возникновение и наличие Первичного Дыхания (краниосакрального ритма), периодичность проведения и количество сеансов краниосакральной терапии.

**Выводы.** Положительные результаты применения КСТ в клинической практике дают основания рекомендовать включить её в комплексную реабилитационную программу пациентов различных возрастных и нозологических групп.

**Ключевые слова:** краниосакральная терапия, остеопатия.

*S.Fedorov, L.Zubriy*

## **Craniosacral therapy: history and development of theoretical and practical aspects. Now 2**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** Craniosacral therapy (CST) belongs to alternative medicine and derives from osteopathy. Primary sources of CST are based on a concept of sanogenesis, that is, the body's ability of self-organization, activating inborn powers of self-regulation and self-restoration.

**Objective.** To analyze contemporary views onto theoretical and practical aspects of the use of CST in clinical practice and to suggest its use at complex rehabilitation programs.

**Results.** On the basis of literary sources and of personal experience of the authors, the article deals with: basic premises of osteopathy that are relevant to CST; two major trends in craniosacral therapy; results of clinical investigations. Main arguable points in the study of craniosacral therapy are substantiated scientifically, namely the origin and existence of the Primary Breath (Craniosacral Rythm), periodicity and number of therapy sessions.

**Conclusions.** Positive results of CST in clinical practice give a possibility to recommend including it into comprehensive rehabilitation programs for patients of different age and nosologic groups.

**Key words:** craniosacral therapy, osteopathy.

**Відомості про автора:**

**Федоров Сергій Миколайович** - к.мед.н., доцент, доцент кафедри медичної реабілітації, фізіотерапії і спортивної медицини НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. Київський міський клінічний шпиталь ІВВ війни.

**Зубрій Людмила Григорівна** - фізичний реабілітолог, координатор швейцарсько-українського проекту по вивченню краниосакральної терапії в Україні.

## ЗМІСТ

<b>Ю.В. Вороненко, В.В. Краснов, Н.О. Савичук, Ю.П. Вдовиченко, О.К. Толстанов, О.С. Проценко, С.П. Шендрик, Ю.О. Сохань, І.С. Зозуля, Д.Д. Бригинець</b> ПІДСУМКИ РОБОТИ НМАПО ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА В 2015 Р. ТА ПЕРСПЕКТИВИ НА МАЙБУТНЄ.....	5
<b>Ю.В. Вороненко, Д.Д. Бригинець</b> НАПРЯМИ ФОРМУВАННЯ І РЕАЛІЗАЦІЇ КАДРОВОЇ ПОЛІТИКИ В НМАПО ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА.....	13
<b>АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ</b>	
<b>Н. Є. Горбань</b> ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПРОЛІФЕРАТИВНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ .....	23
<b>С.І.Жук, О.Д.Щуревська</b> ВПЛИВ РІВНЯ ТРИВОЖНОСТІ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ НА ФОРМУВАННЯ МАТЕРИНСЬКОЇ ДОМІНАНТИ У ВАГІТНИХ.....	33
<b>ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ</b>	
<b>М.А. Бичков, М.М. Яхницька</b> ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ У СЛИНИ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ.....	40
<b>В.В. Ватага</b> ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ДОДАТКОВИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ОСІБ З НОРМАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ.....	45
<b>О.А.Владимиров, О.А.Гурбич, Н.В.Динник, А.С. Свінціцький</b> ІНТЕРВАЛЬНІ ГІПОКСИЧНО-ГІПЕРОКСИЧНІ ТРЕНУВАННЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ.....	51
<b>О.І. Токаренко, Я.О. Андрєєва</b> СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ ТА НОРМАЛЬНОЮ ВАГОЮ ТІЛА.....	58
<b>Л.М. Харитонюк, О.Л. Хитрик, М.В. Бойко, О.А. Островська, А.В. Обертинський, К.В. Шевченко, Є.А. Фролова, О.А. Шевченко</b> СУЧАСНІ ПІДХОДИ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З КІСТОЗНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК.....	63
<b>Т.В.Чайковська, М.О.Гайсак, В.Г.Малиновська, Н.А.Яковенко, О.Б. Ляхова</b> ОСОБЛИВОСТІ ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИХ СТАНІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.....	69
<b>В.І.Шевчук, Н.М.Беляєва, О.Б.Яворовенко, І.В.Куриленко, О.Ю. Галютіна</b> СОЦІАЛЬНІ НАСЛІДКИ УРАЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ В УЧАСНИКІВ АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ.....	77



**В.А. Дігтяр, М.В. Савенко, О.Г. Садовенко, О.М. Барсук,  
І.І. Андрейченко, І.В. Щербина**  
УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ..... 141

**В.А. Дігтяр, Д.І. Шультга, М.О. Камінська, О.І. Мохов**  
ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ КІЛЕПОДІБНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГРУДНОЇ  
КЛІТКИ У ДІТЕЙ..... 147

## **ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ**

**А.Є. Богомолів**  
УЗГОДЖЕНІСТЬ РЕЗУЛЬТАТІВ ШКІРНОГО ТЕСТУВАННЯ МЕТОДОМ  
ПРИК-ТЕСТУ ТА ІМУНОБЛОТУ У ПАЦІЄНТІВ З РЕСПІРАТОРНИМИ  
АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ..... 152

## **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ**

**П. В. Нартов, Г.І. Граділь**  
ГРИП А/Н1N1/ pdm09: КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЗНАЧЕНЬ КОНЦЕНТРАЦІЇ  
ФІБРИНОГЕНУ ТА ІНШИХ ПОКАЗНИКІВ ЗГОРТАННЯ КРОВІ ПРИ  
ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКАХ..... 158

**П.В. Нартов, В.А. Якущенко, Н.В. Віннікова**  
МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКОВОГО ТА  
НЕВМОКОКОВОГО МЕНІНГІТУ У ПРОБАХ ЦЕРЕБРОСПІНАЛЬНОЇ  
РІДИНИ ТА СИРОВАТКИ КРОВІ МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНОЇ  
ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ..... 163

**О.В. Петренко, В.В. Алексєнко, О.І. Нікольська**  
БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ V.CHOLERAЕ O1/NON O1,  
ВИДІЛЕНИХ ВІД ЛЮДЕЙ В УКРАЇНІ..... 167

## **КАРДІОЛОГІЯ**

**М.М. Долженко, Л.М. Груб'як, Н.Р. Сохор**  
МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ  
ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ  
ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ..... 175

**Т.В. Куртян**  
ВИКОРИСТАННЯ ЕКСПРЕС ОЦІНКИ ЗА МЕТОДОМ Г.Л. АПАНАСЕНКО  
ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ПРОГРАМ  
У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ..... 187

**В.Г. Лизогуб, І.О. Меркулова, М.Л. Шараєва, Т.С. Брюзгіна**  
РОЛЬ ЗМІН ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ФОСФОЛІПІДІВ  
МЕМБРАН ТРОМБОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ПАРОКСИЗМУ ФІБРИЛЯЦІЇ  
ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ..... 195

**Л.В. Хіміон, А.В. Бойко, М.О. Рибицька**  
ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА  
АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ БЕЗ ДИСЛІПІДЕМІЇ..... 203



## ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

**О.Ю. Бредун**

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ  
МІКРОФЛОРИ СЕРЦЕВИНИ ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКІВ У ДІТЕЙ  
ПРИ ЇХНЬОМУ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ ТА ГІПЕРТРОФІІ.....210

**Д.Д. Заболотна, О.І. Паламар, І.Р. Цвірінько**

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ЕНДОАЗАЛЬНИХ ДОСТУПІВ ДО  
ОСНОВИ ЧЕРЕПА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АНАТОМІЧНИХ  
ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОРОЖНИНИ НОСА.....215

**І. А. Косаківська, В. М. Жежера**

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ГІПЕРТРОФОВАНИХ ПІДНЕБІННИХ  
МИГДАЛИКАХ ПІСЛЯ ПІДСЛИЗОВОЇ ЕЛЕКТРОТЕРМОАДГЕЗІЇ.....222

## НЕРВОВІ ХВОРОБИ

**А.О. Волосовець**

ЧАСТОТА РІЗНИХ ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО  
МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧАСУ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ.....228

**Р.О. Моїсєєнко, Л.О. Панасюк, Т.І. Стеценко, Т.В. Коноплянко,**

**В.О. Свистільник, А.А. Невірковець, А.В. Терещенко**  
ЕПІЛЕПСІЯ: НОВІ ДЕФІНІЦІЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЯ НАПАДІВ.....237

**В.В. Оржешковський**

КЛІНІКО- НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ФОРМ  
МЕДИКАМЕНТОЗНИХ ПОЛІНЕЙРОПАТІЙ.....243

**К.В. Серіков, О.В. Бондаренко**

ОПТИМІЗАЦІЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПОЛІОРГАННИХ ПОРУШЕНЬ  
У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ.....250

**Г.Г. Симоненко**

АВТОНОМНІ ДИСФУНКЦІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛЮ ММРІ У  
СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ.....256

**Л. Л. Чеботарьова, Л. М. Сулій, В. В. Ващенко**

СПІВСТАВЛЕННЯ ЗМІН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ З  
ПОКАЗНИКАМИ КОГНІТИВНИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ  
У ХВОРИХ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ.....262

**Г.М. Чуприна**

НЕВРОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ ОРОФАЦІАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ  
МНОЖИННОМУ СКЛЕРОЗІ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ В АСПЕКТІ  
КОМОРБІДНОСТІ ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ.....270

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

**М. Б. Виваль**

ВТОРИННА ГЕМОРАГІЧНА ПРОГРЕСІЯ ВОГНИЩ ЗАБОЮ ГОЛОВНОГО  
МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ.....276

**О.М. Возняк**

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВАРТОСТІ КОНСЕРВАТИВНОГО І  
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АДЕНОМ ГІПОФІЗА, ЩО  
СЕКРЕТУЮТЬ ПРОЛАКТИН.....281

<b>О.Я.Главацький, Ю.П.Зозуля, І.Г.Васильєва, І. М.Шуба, Н.Г.Чопик</b> ДОСЛІДЖЕННЯ IN VITRO ВПЛИВУ О6-БЕНЗИЛГУАНІНУ НА ЦИТОТОКСИЧНУ ДІЮ АЛКІЛУЮЧИХ ХІМІО-ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ГЛІОМАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ЕКСПРЕСІЇ MGMT.....	285
<b>О.М. Гончарук, А.В. Муравський, А.И. Агладзе</b> МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ІНТРАМЕДУЛЯРНИХ ПУХЛИН.....	293
<b>К.Р.Костюк, Н.С.Василів, В.Л.Ломадзе</b> СТЕРЕОТАКСИЧНА ТАЛАМОТОМІЯ ТА КОНТРАЛАТЕРАЛЬНА ПАЛЛІДОТОМІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА.....	298
<b>М.Р.Костюк</b> ЗАЛЕЖНІСТЬ ХАРАКТЕРУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО КРОВОВИЛИВУ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ЛОКАЛІЗАЦІЇ І БУДОВИ МОЗКОВИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ.....	305
<b>С.М. Лисенко, Р.Ю. Ілюк, А.Л. Литвиненко, О.М. Возняк</b> ОСОБЛИВОСТІ КІФОПЛАСТИКИ ПРИ НЕУСКАДНЕНИХ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ ПЕРЕЛОМАХ ХРЕБЦІВ.....	313
<b>Мехрзи Мохамед Камель</b> ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПРИ МЕНИНГЕОМАХ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ.....	320
<b>В.О.Федірко, О.М.Лісяний, В.В. Гудков, П.М. Оніщенко, Д.М.Цюрупа, А. Г.Набойченко, М.Ю.Яковенко</b> ОСОБЛИВОСТІ МЕТАСТАТИЧНИХ ПУХЛИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ СУБТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....	325
<b>Цзян Хао</b> РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПЕРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ.....	331
<b>С.В.Чебанюк, О.П.Коваленко, С.В.Конотопчик</b> ВПЛИВ ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ МЕТОДІВ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ МОЗКОВИХ СУДИН НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ.....	339
<b>О.Г.Черненко, О.М. Іванова, М.О. Гук, О.О. Даневич, Т.А. Малишева</b> МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА КРИТЕРІЇ ІНВАЗИВНОСТІ АДЕНОМ ГІПОФІЗА .....	346
<b>Д.В.Щеглов, В.М.Загородній, С.В.Конотопчик, О.П.Коваленко, І.І. Аль-Кашкиш</b> ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНИМИ АНЕВРИЗМАМИ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ СКЛАДНОЇ БУДОВИ З ВИКОРИСТАННЯМ АСИСТУЮЧОЇ ТЕХНІКИ.....	353
<b>Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, С.В. Конотопчик, О.А. Пастушин, І.М. Бортник</b> ТРАНСАРТЕРІАЛЬНА ЕМБОЛІЗАЦІЯ АРТЕРІО-СИНУСНИХ СПІВУСТЬ ПОПЕРЕЧНОГО ТА СИГМОВИДНОГО СИНУСІВ.....	359

## ОНКОЛОГІЯ

**С.А.Місяк, Д.А.Кузнєцов**

ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ В ІНВАЛІДІВ З РІЗНИМИ НОЗОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ: ОЦІНЮВАННЯ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ІНВАЛІДІВ НА ФОНІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ.....364

## ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

**В.О. Левченко, О.В. Левченко, М.Ю. Мохаммад**

ГІПЕРКОРЕКЦІЯ ПЕРШОГО ПРОМЕНЯ ПЕРЕДНЬОГО ВІДДІЛУ СТОПИ ПІСЛЯ МІОТЕНОПЛАСТИКИ ЇЇ ПОПЕРЕЧНОЇ РОЗПЛАСТАНОСТІ.....371

**В. М.Хом'яков**

ІНВАЛІДНІСТЬ ВНАСЛІДОК УШКОДЖЕНЬ РОЗГИНАЧІВ КИСТІ І ПАЛЬЦІВ В УКРАЇНІ.....383

## ОЧНІ ХВОРОБИ

**К.С.Єгорова, Л.В.Задояний, В.М.Жданова**

ВІДНОВНЕ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ АТРОФІЇ ЗОРОВИХ НЕРВІВ У ХВОРИХ З ІДІОПАТИЧНОЮ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В РАННІЙ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД.....389

**С.О.Риков, Н.С.Лаврик, Л.П.Новак, Н.В.Новак, І.І.Бакбардіна**

КОМБІНОВАНЕ КОНСЕРВАТИВНО-ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЇ ГЛАУКОМИ (НВГ) З АНАЛІЗОМ НРТ-КРИТЕРІЇВ ПРОГРЕСУВАННЯ ГЛАУКОМНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ.....395

## ПСИХІАТРІЯ, МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

**Ю.А. Блажевич**

КАТАМНЕЗ РЕЦИДИВІВ ПСИХОЗІВ ЗА ДАНИМИ ВІДДІЛЕНЬ ПЕРШОГО ПСИХОТИЧНОГО ЕПІЗОДУ.....403

**Ю.А.Крамар, І.А.Марценковський**

РОЗВИТОК ДЕФЕКТНИХ СТАНІВ ТА РІВЕНЬ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ ЗІ ЗЖИВАННЯМ КАНАБІНОЇДІВ.....409

**Ю.Я. Кричун**

ОЦІНКА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО РОЗЛАДУ ТА ПОКАЗНИКІВ УПОРЯДКОВАНОЇ ПОВЕДІНКИ В СТРЕСОВИХ ТА ПРОБЛЕМНИХ ДЛЯ ОСОБИСТОСТІ СИТУАЦІЯХ В УМОВАХ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ.....417

**В.Ю. Омелянович**

ОСОБИСТІСНО-ОРІЄНТОВАНИЙ АНАЛІЗ ГЕНДЕРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРИ ТА ВИРАЖЕНОСТІ ВОРОЖОСТІ У ОСІБ З ПОРУШЕННЯМИ ПСИХІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ.....422

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

**В. І. Бугро**

ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗОВАНОЇ ФУНКЦІОНАЛЬНО-ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ МОДЕЛІ ВТОРИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В СТАЦІОНАРНИХ УМОВАХ.....427

<b>А. Г. Кириченко</b> НОРМАТИВНО-ПРАВОВІ МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО ЗАХИСТУ УЧАСНИКІВ АТО В УКРАЇНІ.....	435
---	-----

## СТОМАТОЛОГІЯ

<b>Г.Ф. Белоклицкая, О.В. Ашаренкова, А.Р. Эльхаратхи</b> ОПТИМИЗАЦІЯ ЛЕЧЕННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА ПУТЕМ ДИФФЕРЕНЦІОВАНОГО ПОДХОДА К ВЫБОРУЗУБНЫХ ПАСТ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА.....	444
---	-----

<b>Т. М. Волосовець, О. М. Дорошенко, Н. М. Юнакова, М. В. Дорошенко, А. С. Андрусенко</b> ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ.....	453
--	-----

<b>О. М. Дорошенко, В. І. Біда, П. В. Леоненко, С. М. Клочан, В. І. Радько, О. А. Омеляненко, О. М. Овчаренко</b> ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗНІМНИХ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ, ВИГОТОВЛЕНИХ ІЗ РІЗНИХ КОНСТРУКЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ.....	458
---	-----

<b>М.С. Дрогомирецька, А.В. Якимець, Д.В. Лепорський</b> РЕЗУЛЬТАТИ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ЗУБО-ЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ АДЕНТИЄЮ ЛАТЕРАЛЬНИХ РІЗЦІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ.....	462
--	-----

<b>Л.Г. Єрмакова</b> ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ.....	467
--	-----

<b>С.М. Клочан, О.М. Дорошенко, О.А. Омеляненко</b> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ЛАТЕРАЛЬНИМ ЗМІЩЕННЯМ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ТА ПОРУШЕННЯМИ ПОСТАВИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ (НА ОСНОВІ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ).....	473
---	-----

<b>О.В.Копчак</b> ВПЛИВ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ НА ВМІСТ АНТИ-HSP60 АНТИТІЛ РІЗНОЇ СПЕЦИФІЧНОСТІ В ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ.....	480
--	-----

<b>Л.С.Кравченко, Н.С.Розовик, О.В.Демент'єва, О.Л.Заградска, І.М. Федянович</b> МІКРОБІОЦЕНОЗ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ПАРОДОНТИТІ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ НОВИМ ГІГІЄНИЧНИМ ЗАСОБОМ.....	485
---	-----

<b>О. В. Петриченко</b> КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ МОВЛЕННЯ.....	491
---	-----

<b>Н. М. Юнакова</b> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ПЕРІОДОНТИТАМИ ТА СУПУТНЬОЮ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ.....	496
--	-----

## ФІЗИОТЕРАПІЯ І КУРОРТОЛОГІЯ

<b>Л.В. Дичка, І.С. Лемко, О.П. Голубка, М.О. Гайсак, С.Т. Шуберт</b> РОЛЬ ПРИРОДНИХ ПІДЗЕМНИХ ВОД У РАННІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ.....	502
---	-----

## ХІРУРГІЯ

<b>О.Л. Нікішін, І. В. Альтман, Д.В. Щеглов, С.І. Саволюк, М.І. Музь, С. В. Верещагін, А.І. Гаврецький</b> ЕНДОВАСКУЛЯРНА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЯ У ХВОРИХ З КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК ЗА НАЯВНОСТІ УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ КЛУБОВО-СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТУ.....	509
---	-----

<b>С.І. Саволюк, В.С. Горбовець, Д.Д. Кункін</b> ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЕНДОВЕНОЗНОГО ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ У ЛІКУВАННІ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ.....	515
--	-----

<b>С.І. Саволюк, О.Г. Шепетько –Домбровський, Г.М. Шепетько–Домбровський</b> МАЛОІНВАЗИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПЕРФОРАТИВНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.....	522
---	-----

<b>Б.І. Слонецький, М.І. Тутченко, С.М. Лобанов, І.В. Вербицький, В.О. Коцюбенко</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ ДРЕНУВАННЯ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ЇЇ РЕЗЕКЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ СЕГМЕНТАРНІЙ СУДИННІЙ НЕДОСТАТНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	528
--	-----

<b>Б.І. Слонецький, М.І. Тутченко, І.В. Вербицький, С.М. Лобанов, В.О. Коцюбенко</b> МІСЦЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ «КОРОТКОЇ КИШКИ» В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	534
--	-----

<b>О.Ю. Усенко, О.М. Литвиненко, О.П. Тернавський, І.Ю. Худецький</b> ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ КОНВЕКЦІЙНО-ІНФРАЧЕРВОНОЇ ТЕРМОХІРУРГІЧНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ НА ФОРМУВАННЯ КОАГУЛЯЦІЙНОГО СТРУПУ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ ПЕЧІНКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	540
--	-----

## ПЕДІАТРІЯ

<b>Т.М. Гнатенко</b> КРИСТАЛУРІЇ ЯК ПРОЯВ ОБМІННИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ АЦЕТОНЕМІЧНОЇ БЛЮВОТИ.....	546
--	-----

<b>О.І. Лемко, С.В. Лукашук</b> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДІТЕЙ, ЩО ЧАСТО ХВОРІЮТЬ ТА ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ .....	550
--	-----

## ТЕХНОЛОГІЯ ЛІКІВ І ОРГАНІЗАЦІЯ ФАРМСПРАВИ

<b>М.О. Говоруха, О.П. Гульчій, М.С. Пономаренко, Г.В. Загорій</b> ПРИНЦИПИ БЕЗПЕРЕРВНОЇ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ У ФАРМАЦЕВТИЧНОМУ МЕНЕДЖМЕНТІ.....	556
--	-----

**Ж.М. Полова**  
МІКРОБІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИСЕПТИЧНОГО ЗАСОБУ.....563

**А.М. Філіпська, Н.І. Гудзь**  
РОЗРОБКА МЕТОДИК КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ КОНЦЕНТРАТІВ  
ДЛЯ ГЕМОДІАЛІЗУ.....569

## **ОГЛЯДИ**

**Г.В. Бекетова, І.П. Горячева**  
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ БРОНХІАЛЬНОЇ  
АСТМИ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ.....576

**Г.В. Бекетова, І.П. Горячева, О.В. Солдатова, Н.І. Головня,  
Т.М. Гнатенко, Н.В. Буряк, М.В. Зборщик, Н.В. Жук, Г.М. Лісовська,  
В.А. Бондаренко, Ю.В. Сиваченко**  
ГОСТРІ РИНОСИНУЇТИ У ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ  
ВИКОРИСТАННЯ НАЗАЛЬНИХ ДЕКОНГЕСТАНТІВ  
У ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....580

**С.С. Бось, М.Я. Доценко, І.О. Шехунова, Л.В. Герасименко,  
Н.П. Ратушняк**  
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ  
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАТІ.....585

**С. В. Возіанова, В. В. Бойко**  
ДИСГІДРОТИЧНА ЕКЗЕМА ДОЛОНЕЙ ТА ПІДОШВ:  
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ.....591

**Н.І. Дяків-Корейба**  
ЖОВЧЕКАМ'ЯНА ХВОРОБА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
2 ТИПУ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ  
ЖОВЧЕВОГО МІХУРА, КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ.....599

**А.Б. Карачевський**  
АДАПТАЦІЯ ШКАЛ ТА ОПИТУВАЛЬНИКІВ УКРАЇНСЬКОЮ  
ТА РОСІЙСЬКОЮ МОВАМИ ЩОДО ПОСТТРАВМАТИЧНОГО  
СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ.....607

**О.В. Лисенко**  
КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ,  
ПРОГНОСТИЧНИЙ, ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МАРКЕР ФОРМУВАННЯ  
КЛІТИННОГО РЕЗЕРВУ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ.....623

**Г.Г. Луньова, Г.М. Ліпкан**  
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ  
ДІАГНОСТИКИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТА КЛІНІЧНІЙ МЕДИЦИНІ.....629

**М. І. Нехаснко**  
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ.....638

**С.І. Саволук, М.М. Гвоздяк, М.І. Музь, М.М. Білан**  
ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ.....644

**С.М. Федоров, Л.Г. Зубрій**  
КРАНІОСАКРАЛЬНА ТЕРАПІЯ: ІСТОРІЯ СТАНОВЛЕННЯ І РОЗВИТКУ,  
ТЕОРЕТИЧНІ І ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ. ПОВІДОМЛЕННЯ 2.....652

Наукове видання

# **ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ СПІВРОБІТНИКІВ НМАПО імені П.Л. ШУПИКА**

**Випуск 25**

Головний редактор:  
академік НАМН України, професор  
**Ю. В.Вороненко**

Науковий редактор:  
д.мед.н., професор  
**І. С.Зозуля**

Заступник наукового редактора:  
д.мед.н., професор  
**Н. О. Савичук**

Комп'ютерне упорядкування: **О.Є.Смаглюк**

Редактор англ. анотацій: к.пед.н., доцент **Л.Ю.Лічман**

**Замовник та видавець:** НМАПО імені П.Л.Шупика  
**Адреса для листування:** Україна, 04112, м. Київ - 112,  
вул. Дорогожицька, 9, кім. 403, тел/факс (044) 440-61-92.  
e-mail: nparo403@ukr.net

Свідоцтво про державну реєстрацію: ДК № 3617

**Видавець**  
Балюк І.Б.

---

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 2524 від 13.06.2006 р.

---

Підписано до друку 27.05.2016 р. Формат 60x84/16.  
Папір офсетний. Гарнітура Arial. Друк офсетний.  
Обл.вид.арк. 58,05. Ум.-друк. арк. 28,84.  
Наклад 150 прим. Зам. №  
Друк ПП Балюк І.Б.  
21018, м. Вінниця, вул. Р.Скалецького, 15,  
тел.: (0432) 52-08-02.